



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA

TÍTULO:

ESTRATEGIA PARA DISMINUIR LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD
MEDIANTE LA IMPLEMENTACIÓN Y USO DE GUÍAS PRÁCTICO
CLÍNICAS PARA LA ATENCIÓN DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS
ENDOCRINO METABÓLICAS EN LOS HOSPITALES DE LA REGIÓN SUR
DEL ECUADOR

Proyecto de tesis previa a la obtención:
del título de Médico General.

Autora:

Andrea Elizabeth Sari Morillo

Asesor:

Dr. Nelson Fernando Samaniego Idrovo

LOJA – ECUADOR
2012

TÍTULO

ESTRATEGIA PARA DISMINUIR LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD MEDIANTE LA IMPLEMENTACIÓN Y USO DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA LA ATENCIÓN DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS ENDOCRINO METABÓLICAS EN LOS HOSPITALES DE LA REGIÓN SUR DEL ECUADOR.

AUTORIA

Las opiniones, comentarios, descripciones, conceptos, conclusiones y recomendaciones vertidas en el presente trabajo investigativo son de responsabilidad exclusiva de la autora.

Andrea Elizabeth Sari Morillo

CERTIFICACIÓN

Dr. Nelson Samaniego Idrovo.

DOCENTE DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

DIRECTOR DE TESIS

Certifico:

Que el trabajo de investigación titulado: ESTRATEGIA PARA DISMINUIR LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD, MEDIANTE IMPLEMENTACIÓN Y USO DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA LA ATENCIÓN DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS ENDOCRINO – METABÓLICAS EN LOS HOSPITALES DE LA REGIÓN SUR DEL ECUADOR , elaborado por la Srta. Andrea Sari Morillo , ha sido revisado y se ajusta a los requisitos legales exigidos por la Carrera de Medicina del Área de la Salud Humana, por lo que autorizo su presentación.

Loja, Noviembre del 2012

Dr. Nelson Samaniego Idrovo

DIRECTOR DE TESIS

AGRADECIMIENTO

Al culminar mi carrera universitaria le doy gracias primeramente a Dios por todas las bondades recibidas y sobre todo por el maravilloso regalo de la vida y la oportunidad de entrar en el mundo del conocimiento.

De igual manera a la **UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA** principalmente a la **Carrera de Medicina Humana** por brindarme la oportunidad de formarme profesionalmente, también a toda la planta docente y sus directivos que conforman el área, por impartirme sus conocimientos y sus sabios consejos durante sus años de estudio.

De manera particular al director de tesis Dr. Nelson Samaniego, quien con gran esmero y dedicación dirigió responsablemente el presente trabajo investigativo.

De una manera especial a la Dra. Claudia Jaramillo, quien colabora en la revisión de nuestro trabajo investigativo y con sus buenos comentarios se pudo culminar el presente estudio.

A mis queridos padres, hermanos y demás familiares por su confianza y apoyo incondicional, lo que me permitió desarrollarme como persona y en el ámbito profesional.

A mis compañeros y buenos amigos del Macroproyecto, Jonathan, Christian, Kathy, Ludy, Denis, Anita, Geovanny, y Brenda, por su apoyo y confianza.

DEDICATORIA

Con gran esfuerzo e inmenso amor, dedico mi proyecto de tesis a:

A mi Dios, ese ser divino, por concederme la vida y acompañarme en todo momento, dándome fuerzas para seguir adelante tras cada tropiezo.

A mis queridos padres Luis y Sulme, por haber depositado en mí, la confianza y esperanza de ser una persona mejor en el ámbito profesional, y por su apoyo incondicional tanto emocional como económico; por sus palabras de aliento cuando todo parecía estar perdido y sin salida.

A mis bellos hermanos Jonathan y Gabriela, por ser mi fuente de inspiración y complementar mi vida.

A mis abuelitos Víctor, Herminia, Luis y Ofelia, por ser ese reflejo de que la constancia conduce al éxito.

A mis queridas tías, tíos, primos y primas por confiar y ver en mí, a una persona quién con dedicación y esfuerzo puede lograr cualquier meta que me proponga.

A mis lindos y queridos amigos del Macroproyecto, Jonathan, Christian, Katty, Ludy, Denis, Anita, Geovanny, y Brenda, quienes a pesar de ser en un inicio sólo mis compañeros de trabajo, llegaron a convertirse en parte importante en mi vida; en mi nueva familia, ya que el hecho de convivir, compartir, hace que apreciemos a las personas que tenemos a nuestro lado, ofreciéndonos su apoyo y amistad verdadera.

De igual forma, a una persona muy especial Christian, por sus palabras de aliento y apoyo en los momentos que más lo necesitaba.

Andrea Elizabeth Sari Morillo

INDICE

CONTENIDOS	Págs.
Título.....	I
Autoría.....	II
Certificación.....	III
Agradecimiento.....	IV
Dedicatoria.....	V
Índice.....	VI
Resumen.....	1
Summary.....	2
Introducción.....	3
Revisión de Literatura.....	6
Materiales y Métodos.....	83
Resultados.....	87
Discusión.....	117
Conclusiones.....	122
Recomendaciones.....	125
Bibliografía.....	126
ANEXOS.....	127

II. RESUMEN

En la ciudad de Loja en el año 2010 se atendieron alrededor de 80.000 emergencias y urgencias, dentro estas las de tipo endocrino metabólicas.

Por tal motivo se realizó el presente estudio de tipo retrospectivo y cohorte transversal, con la finalidad de conocer el manejo inicial proporcionado por parte de los profesionales de la salud en la atención de las más frecuentes nosologías urgentes y emergentes endocrino-metabólicas en los servicios de emergencia de los hospitales "Isidro Ayora, y Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso", realizando un mapeo epidemiológico, del cual se tomó como muestra 100 historias clínicas 008 y se analizó diagnósticos y tratamientos en base a bibliografía actualizada.

Finalizada la investigación se identificó en cuanto a infraestructura, equipamiento e insumos que diferían entre ambos hospitales, probablemente situación que depende de los fondos monetarios disponibles, y parte administrativa de cada entidad de salud. A su vez, se determinó que cada hospital cuenta con personal de salud capacitado, pero no cuenta con un documento establecido, o no hay acceso al mismo, para actuar rápida y correctamente en los servicios de emergencia. Es por ello que se planteó como estrategia, adoptar y adaptar guías clínicas, quirúrgicas y de especialidad dirigidas a estudiantes de pregrado y médicos residentes que se inician, para así contribuir a disminuir la morbilidad y mortalidad en los hospitales de la Región Sur del Ecuador.

Palabras claves: urgencia - emergencia médica, endocrino-metabólicas, guía clínico quirúrgica y de especialidad, recursos humanos y materiales, infraestructura hospitalaria.

III. SUMMARY

In the city of Loja in 2010 were handled about 80,000 emergency and urgent, within these the endocrine metabolic type.

For this reason we undertook the present retrospective study and cross-cutting, in order to meet the initial management provided by health professionals in the care of the most urgent and emerging nosologies frequent endocrine-metabolic services hospital emergency "Isidro Ayora, and Manuel Valdivieso Ygnacio Monteros" conducting epidemiological mapping, which was sampled 100 medical records and analyzed 008 diagnoses and treatments based on current literature.

Once the investigation is identified in terms of infrastructure, equipment and supplies that differed between the two hospitals, probably dependent situation of funds available, and administrative part of each health institution. In turn, it was determined that each hospital has trained health personnel, but does not have a document set, or no access, to act quickly and correctly in emergency services. That is why a strategy was proposed, adopting and adapting clinical guidelines, and specialty surgical targeting undergraduate and medical residents who are starting, for contributing to reduce morbidity and mortality in hospitals in the southern region of Ecuador.

Keywords: urgency - medical emergency, endocrine-metabolic, clinical guide surgical and specialty, human and material resources, hospital infrastructure.

IV. INTRODUCCIÓN

Los sistemas de emergencia y urgencias surge a partir del desarrollo alcanzado en la tecnología médica que permite prolongar la vida más allá de los límites imaginados por los galenos clásicos, la modernidad ha incorporado una serie de intervenciones que evidentemente muestran resultados positivos en la sobrevivencia de los pacientes, que sufren uno u otro evento que en otras épocas no lograría rebasar, estos han sido tan alentadores que ya no se limitan a los hospitales sino que se han trasladado a la comunidad **(1)**.

En el Ecuador en el año 2008 se registraron 983.286 ingresos hospitalarios considerando un notable aumento del 55.7% en relación al año 1998 en el cual hubieron 631.557 por 10000 habitantes **(2)**. Relacionado a todo esto sólo en la ciudad de Loja en el año 2010 se atendieron alrededor de 80.000 emergencias y urgencias, dentro estas las de tipo endocrino - metabólico **(3)**.

Si bien es cierto que existen una variedad de urgencias y emergencias de acuerdo a las diferentes patologías, hay que tener en cuenta que dentro de las patologías endocrinas - metabólicas que ocasionan más gastos económicos a nivel poblacional es la Diabetes Mellitus sin descartar sus complicaciones de igual importancia como lo son: cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar e hipoglucemia y sin dejar de lado los trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido básico, además de las relacionadas con enfermedad tiroidea y de las glándulas suprarrenales .

Según una revista española la cetoacidosis diabética (CAD) tiene una incidencia variable, y depende mucho del lugar en que se recojan los datos, aunque se estima que se producen entre 5-8 episodios /1000 diabéticos tipo II **(4)**. El factor desencadenante más frecuente lo constituye un proceso infeccioso intercurrente, aunque en muchos casos no se identifica la causa. Hoy en día, aún presenta una mortalidad del 2-5%, debido a retrasos en el diagnóstico y tratamiento **(5)**.

Por lo antes expuesto y considerando que en el Ecuador específicamente en Loja, no se han realizado estudios que permitan tener una idea acerca de cuáles son las enfermedades más frecuentes en los hospitales de la ciudad se realizó el presente estudio denominado : ESTRATEGIA PARA DISMINUIR LA MORBILIDAD Y MORTALIDAD MEDIANTE LA IMPLEMENTACIÓN Y USO DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA LA ATENCIÓN DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS ENDOCRINO METABÓLICAS EN LOS HOSPITALES DE LA REGIÓN SUR DEL ECUADOR, con la finalidad de conocer el manejo inicial proporcionado por parte de los profesionales de la salud en la atención de las más frecuentes nosologías urgentes y emergentes de carácter endocrino-metabólico en los servicios de emergencia de los hospitales “Isidro Ayora, y Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso” para en base a ello establecer una estrategia para disminuir la morbilidad y mortalidad de la región sur del Ecuador.

Los instrumentos que se aplicaron para el desarrollo del presente estudio fueron la check-list (hoja de datos de insumos e infraestructura) que nos permitió valorar las condiciones de infraestructura, insumos de los servicios de emergencia, historia clínica única formulario 008 de los pacientes con patología gastrointestinal, y revisión bibliográfica actualizada para la elaboración de las guías clínicas.

En lo que respecta a las condiciones de infraestructura, es adecuada de acuerdo con el servicio, existiendo diferencias entre los hospitales Isidro Ayora y Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso, pues esta última cuenta con áreas específicas para la atención de los pacientes; mientras que en el otro por encontrarse en remodelación aun las áreas no están distribuidas. En cuanto a los recursos materiales, equipamiento e insumos de las unidades hospitalarias, si bien es cierto faltan, se puede optimizar su utilización con la aplicación de las guías clínicas propuestas, pues permiten adoptar decisiones correctas al momento de suscitarse una emergencia, y por lo tanto evitar en lo posible la pérdida de recursos materiales.

Con respecto al manejo de las urgencias y emergencias en las dos instituciones de salud estudiadas el personal se encuentra capacitado , pero no cuenta con un documento establecido que permita atender a los pacientes que asisten bajo un protocolo establecido, o no tienen acceso al mismo.

En la ciudad de Loja en el Hospital Isidro Ayora se registraron 28.285 emergencias de carácter clínico, quirúrgico y de especialidad, durante el periodo comprendido entre Enero 2005 - Diciembre 2010, tomando en cuenta los criterios de exclusión referidos en la metodología. De los datos recogidos se logró determinar que las principales y más frecuentes nosologías endocrino-metabólicas atendidas en el servicio de emergencia fueron: Diabetes tipo I y II descompensadas con 746 casos (56%), Desequilibrio hidroelectrolítico con 308 casos (23%), Desequilibrio ácido básico con 185 casos (14%), Crisis tirotóxica con 56 casos (4%) del total general, y por último figura el Coma mixedematoso con 42 casos (3%).

Por otro lado, en el Hospital Manuel Ygnacio monteros Valdivieso se registraron 24.539 emergencias de carácter clínico, quirúrgico y de especialidad, durante el periodo comprendido entre Enero 2005 - Diciembre 2010, de las cuales las correspondientes a nosologías endocrino-metabólicas de igual modo fueron: la Diabetes tipo I y II descompensadas ocupa el primer lugar dentro de las nosologías endocrino-metabólicas más frecuentes con 905 casos (47%), seguido del desequilibrio hidroelectrolítico con 504 casos (26%), desequilibrio ácido básico con 392 casos (20%), crisis tirotóxica con 69 casos (4%), y por último el coma mixedematoso con 66 casos (3%).

Por lo expuesto anteriormente se recomienda a las autoridades, sistematizar la información epidemiológica de los hospitales y centros de salud del país, capaz de que su recopilación sea más fácil y accesible, lo cual mejorará significativamente la interpretación de resultados y por ende el desarrollo de la investigación.

V. REVISIÓN LITERARIA

URGENCIA Y EMERGENCIA. CONCEPTOS BÁSICOS

Se define **urgencia** como aquella situación clínica con capacidad para generar deterioro o peligro para la salud o la vida del paciente y que requiere atención médica inmediata. Esta definición engloba tanto aspectos objetivos como son la gravedad y agudeza del proceso, como aspectos subjetivos (conciencia de una necesidad inminente de atención) que genera en el usuario la expectativa de una rápida atención y resolución. Ejemplos de estas situaciones serían:

- Situaciones sin riesgo vital inmediato, pero que pueden llegar a presentarlo en un breve periodo de tiempo si no se diagnostican y se tratan de forma precoz.
- Situaciones sin riesgo vital donde es importante un diagnóstico precoz desde el punto de vista epidemiológico para evitar la diseminación de una enfermedad en una colectividad.
- Situaciones en las que la asistencia médica se limita a solventar problemas sociales o deficiencias de los niveles asistenciales previos.

La **emergencia** se define como aquella situación con riesgo vital inminente que obliga a poner en marcha unos recursos y medios especiales y exigen un tratamiento inmediato para salvar la vida del enfermo y en algunos casos un diagnóstico etiológico con la mayor premura posible.

NIVELES DE ATENCIÓN, DE PREVENCIÓN Y ATENCIÓN PRIMARIA DE LA SALUD

Se define niveles de atención como una forma ordenada y estratificada de organizar los recursos para satisfacer las necesidades de la población.

Clásicamente se distinguen tres niveles de atención:

- El **primer nivel** es el más cercano a la población, o sea, el nivel del primer contacto. Está dado, en consecuencia, como la organización de los recursos

que permite resolver las necesidades de atención básicas y más frecuentes, que pueden ser resueltas por actividades de promoción de salud, prevención de la enfermedad y por procedimientos de recuperación y rehabilitación. Es la puerta de entrada al sistema de salud. Se caracteriza por contar con establecimientos de baja complejidad, como consultorios, policlínicas, centros de salud, etc. Se resuelven aproximadamente 85% de los problemas prevalentes. Este nivel permite una adecuada accesibilidad a la población, pudiendo realizar una atención oportuna y eficaz.

- En el **segundo nivel de atención** se ubican los hospitales y establecimientos donde se prestan servicios relacionados a la atención en medicina interna, pediatría, gineco-obstetricia, cirugía general y psiquiatría. Se estima que entre el primer y el segundo nivel se pueden resolver hasta 95% de problemas de salud de la población.
- El **tercer nivel de atención** se reserva para la atención de problemas poco prevalentes, se refiere a la atención de patologías complejas que requieren procedimientos especializados y de alta tecnología. Su ámbito de cobertura debe ser la totalidad de un país, o gran parte de él. En este nivel se resuelven aproximadamente 5% de los problemas de salud que se planteen.

SISTEMA DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

Para que los niveles de atención funcionen de forma adecuada debe existir un sistema de referencia y contrarreferencia que permita la continencia o capacidad operativa de cada uno de los mismos. Para que el proceso de atención a los usuarios se pueda dar ininterrumpidamente por parte del sistema sanitario, los niveles de atención deben de funcionar con una adecuada referencia y contrarreferencia y para esto es fundamental la coordinación entre los diferentes niveles. Para que esto se pueda dar debe existir una continencia o capacidad operativa de cada uno de ellos acorde con las necesidades, debiendo tener siempre en cuenta que la entrada del usuario al sistema debe darse siempre desde el primer de atención.

- La **referencia** constituye un procedimiento administrativo-asistencial mediante el cual un establecimiento de salud, (de acuerdo al nivel de resolutivez que le corresponda), transfiere la responsabilidad del cuidado de la salud de un paciente o el procesamiento de una prueba diagnóstica, a otro establecimiento de salud de mayor capacidad resolutivez.
- La **contrarreferencia** es el procedimiento administrativo-asistencial mediante el cual el establecimiento de salud de referencia, una vez resuelto el problema de salud, devuelve la responsabilidad del cuidado de salud de un paciente o el resultado de una prueba diagnóstica, al establecimiento de salud referente (de menor complejidad) para su control y seguimiento necesario.

NIVELES DE COMPLEJIDAD

Se entiende como complejidad el número de tareas diferenciadas o procedimiento complejos que comprenden la actividad de una unidad asistencial y el grado de desarrollo alcanzado por ella. Cada nivel de atención condiciona el nivel de complejidad que debe tener cada establecimiento. El grado de complejidad establece el tipo de recursos humanos, físicos y tecnológicos necesarios para el cumplimiento de los objetivos de la unidad asistencial, sus servicios y organización. Así, tenemos:

- **El primer nivel de Complejidad** se refiere a policlínicas, centros de salud, consultorios y otros, donde asisten profesionales como Médicos Familiares y Comunitarios, Pediatras, Ginecólogos, Médicos Generales.
- **En el segundo nivel de Complejidad** se ubicaría, al igual que en el nivel de atención, a los hospitales con especialidades como Medicina Interna, Pediatría, Ginecología, Cirugía General, Psiquiatría, etc.
- **El tercer nivel de complejidad** se refiere a establecimientos que realizan prestaciones médicas y quirúrgicas con presencia de subespecialidades de éstas, que se caracterizan por un uso intensivo de recursos humanos y equipamientos, con la realización de procedimientos complejos y uso de alta tecnología.

NIVELES DE PREVENCIÓN

La Prevención se define como las “Medidas destinadas no solamente a prevenir la aparición de la enfermedad, tales como la reducción de factores de riesgo, sino también a detener su avance y atenuar sus consecuencias una vez establecida” (OMS, 1998).

Las actividades preventivas se pueden clasificar en tres niveles:

- **Prevención Primaria:** Son “medidas orientadas a evitar la aparición de una enfermedad o problema de salud mediante el control de los factores causales y los factores predisponentes o condicionantes” (OMS, 1998, Colimón, 1978)

“Las estrategias para la prevención primaria pueden estar dirigidas a prohibir o disminuir la exposición del individuo al factor nocivo, hasta niveles no dañinos para la salud. Medidas orientadas a evitar la aparición de una enfermedad o problema de salud, mediante el control de los factores causales y los factores predisponentes o condicionantes” (OMS, 1998, Colimón, 1978)

El objetivo de las acciones de prevención primaria es disminuir la incidencia de la enfermedad. Por ejemplo: uso de condones para la prevención del VIH y otras enfermedades de transmisión sexual, donación de agujas a usuarios de drogas para la prevención del VIH y la hepatitis, programas educativos para enseñar cómo se trasmite y cómo se previene el dengue, prohibición de la venta de bebidas alcohólicas a menores de edad.

- **Prevención Secundaria:** Está destinada al diagnóstico precoz de la enfermedad incipiente (sin manifestaciones clínicas). Significa la búsqueda en sujetos “aparentemente sanos” de enfermedades lo más precozmente posible. Comprende acciones en consecuencia de diagnóstico precoz y tratamiento oportuno. Estos objetivos se pueden lograr a través del examen médico periódico y la búsqueda de casos (Pruebas de Screening).

“En la prevención secundaria, el diagnóstico temprano, la captación oportuna y el tratamiento adecuado, son esenciales para el control de la enfermedad.

La captación temprana de los casos y el control periódico de la población afectada para evitar o retardar la aparición de las secuelas es fundamental. Lo ideal sería aplicar las medidas preventivas en la fase preclínica, cuando aún el

daño al organismo no está tan avanzado y, por lo tanto, los síntomas no son aún aparentes. Esto es particularmente importante cuando se trata de enfermedades crónicas. Pretende reducir la prevalencia de la enfermedad” (OMS, 1998, Colimón, 1978).

Ejemplo es el tratamiento de la hipertensión arterial en sus estadios iniciales realizando un control periódico y seguimiento del paciente, para monitorear la evolución y detectar a tiempo posibles secuelas

- **Prevención Terciaria:** Se refiere a acciones relativas a la recuperación de la enfermedad clínicamente manifiesta, mediante un correcto diagnóstico y tratamiento y la rehabilitación física, psicológica y social en caso de invalidez o secuelas buscando reducir de este modo las mismas. En la prevención terciaria son fundamentales el control y seguimiento del paciente, para aplicar el tratamiento y las medidas de rehabilitación oportunamente. Se trata de minimizar los sufrimientos causados al perder la salud; facilitar la adaptación de los pacientes a problemas incurables y contribuir a prevenir o a reducir al máximo, las recidivas de la enfermedad. Por ejemplo en lo relativo a rehabilitación ejemplificamos: la realización de fisioterapia luego de retirar un yeso por fractura.

ATENCIÓN PRIMARIA DE LA SALUD (APS)

Es una **estrategia** definida en la conferencia de Alma Ata en 1978, donde se estableció un avance para superar los modelos biomédicos, centrados en la enfermedad que privilegian servicios curativos, caros, basados en establecimientos de segundo y tercer nivel por modelos basados en la promoción de salud y preventivos de la enfermedad a costos razonables para la población. La APS fue definida como: “la asistencia sanitaria esencial, basada en métodos y tecnologías prácticos científicamente fundados y socialmente aceptables, puesta al alcance de todos los individuos de la comunidad, mediante su plena participación y a un costo que la comunidad y el país puedan soportar en todas y cada una de las etapas de su desarrollo, con espíritu de autorresponsabilidad y autodeterminación”

La APS no es atención de segunda clase destinada a comunidades vulnerables socioeconómicamente, sino que es una estrategia dirigida a todos los sectores sociales sin distinción

Se destacan como elementos esenciales de la APS: el suministro de alimentos y nutrición adecuada, agua potable y saneamiento básico, la asistencia materno-infantil, la planificación familiar, inmunizaciones, la prevención y lucha contra las enfermedades endémicas locales, el suministro de medicamentos esenciales, y el tratamiento apropiado de las enfermedades y traumatismos comunes.

Refiere la estrategia como líneas de acción para su implementación las siguientes: reorientación del personal de salud hacia la APS, participación de la comunidad, coordinación intersectorial e interinstitucional, centralización normativa y descentralización ejecutiva, enfoque de riesgo, coordinación docente asistencial y cooperación internacional.

Desde 1978 han existido importantes cambios en el contexto mundial, así como en la conceptualización y práctica de la APS. En tal sentido, a partir del año 2005, se elaboró en Montevideo un documento aprobado posteriormente por la OPS/OMS de **Renovación de la APS**. En éste la APS se centra en el sistema de salud en su conjunto, incluyendo todos los sectores. Distingue entre valores, principios y elementos.

- Los **valores** son los principios sociales, objetivos o estándares apoyados o aceptados por un individuo, clase o sociedad, como, por ejemplo, el derecho al mayor nivel de salud y la equidad.
- Los **principios** son los fundamentos, leyes, doctrina o fuerza generadora sobre la cual se soportan los demás elementos. Por ej: dar respuesta a las necesidades de salud de la población, con orientación hacia la calidad.
- Los **elementos** son parte o condición de un componente que generalmente es básico o esencial por ejemplo; atención integral e integrada, orientación familiar y comunitaria, énfasis en la promoción y prevención.

La participación “convierte a los individuos en socios activos en la toma de decisiones sobre la asignación y el uso de los recursos, en la definición de las prioridades y en la garantía de la rendición de cuentas. A título individual, las

personas deben ser capaces de tomar decisiones de forma libre y han de estar plenamente informadas en lo que respecta a su salud y la de sus familias, con un espíritu de autodeterminación y confianza. A nivel social, la participación en el ámbito de la salud es una faceta de la participación cívica en general, garantiza que el sistema de salud refleje los valores sociales, y proporciona un medio de control social y responsabilidad respecto a las acciones públicas y privadas que repercuten en la sociedad”

PROMOCIÓN DE LA SALUD

La promoción de salud como tal es una estrategia establecida en Ottawa, en 1986, donde se la define como: “el proceso que proporciona a los individuos y las comunidades los medios necesarios para ejercer un mayor control sobre su propia salud y así poder mejorarla”

La estrategia propone la creación de ambientes y entornos saludables, facilita la participación social construyendo ciudadanía y estableciendo estilos de vida saludables. El compromiso de la promoción de salud supone, involucrar a la comunidad en la implantación de las políticas. La promoción de la salud está ligada íntimamente a la salud e involucra sustancialmente a la vida cotidiana, esto es: la vida personal, familiar, laboral y comunitaria de la gente.

La **prevención** se refiere al control de las enfermedades poniendo énfasis en los factores de riesgo, y poblaciones de riesgo; en cambio la **promoción de la salud** está centrada en ésta y pone su acento en los determinantes de la salud y en los determinantes sociales de la misma (cuando se hace referencia a prevención se centra en la enfermedad y cuando se habla de promoción en la salud).

URGENCIAS Y EMERGENCIAS ENDOCRINO-METABÓLICAS

URGENCIAS EN EL DIABÉTICO

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica que se caracteriza por un déficit absoluto o relativo de insulina, por un grado variable de resistencia a su acción, o por ambos, lo que condiciona una alteración del metabolismo hidrocarbonado con hiperglucemia mantenida. Sin tratamiento la hiperglucemia

origina un aumento del catabolismo graso y de las proteínas lo que desencadena las complicaciones que se desarrollan a continuación.

Las complicaciones agudas de la diabetes que nos podemos encontrar en urgencias son:

- Hipoglucemia
- Hiperglucemia aislada.
- Cetoacidosis diabetica (CAD).
- Síndrome hiperglucémico hiperosmolar (SHH).

HIPOGLUCEMIA

DEFINICIÓN

Definida por la triada de Whipple: sintomatología compatible, glucemia por debajo de 50 mg/dl en plasma venoso y desaparición de los síntomas tras la administración de glucosa.

CLASIFICACIÓN

- **Leve:** el paciente percibe los síntomas (normalmente adrenérgicos), y es capaz de tomar medidas.
- **Moderada:** existe clínica neuroglucopénica, y normalmente el paciente necesita de ayuda para el tratamiento, pero se soluciona utilizando la vía oral.
- **Grave:** el paciente está inconsciente o con bajo nivel de conciencia que impide la utilización de la vía oral por riesgo de broncoaspiración. Precisa siempre de ayuda para su resolución.

ETIOLOGÍA

Paciente no diabético:

- Hiperinsulinismo endógeno (hipotiroidismo, insulinoma).
- Intoxicaciones etílicas.
- Fármacos: ASA (ácido acetil salicílico), colchicina, haloperidol, pentamidina, quinina, propanolol.
- Hepatopatías de origen enólico.
- Insuficiencia suprarrenal.
- Insuficiencia hepática aguda.
- Hipopituitarismo.
- Neoplasias extrahepáticas.
- Enfermedad de Addison.
- Malnutrición.
- Sepsis.

Paciente diabético:

- Cambios recientes en el tratamiento con insulina y/o ADOs (antidiabéticos orales).
- Dosis elevadas de insulina y/o ADOs.
- Ejercicio físico excesivo.
- Disminución y/o retraso de la ingesta de alimento.
- Control muy estricto de las cifras de glucemia.
- Consumo excesivo de alcohol y toma de drogas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Síntomas adrenérgicos:** (<60mg/dL); nerviosismo, ansiedad, temblor, diaforesis, sensación de hambre, palidez o flushing, palpitaciones.
- **Síntomas neuroglucopénicos:** (<50mg/dl); somnolencia, cefalea, visión borrosa, alteraciones del comportamiento (confusión, irritabilidad, agresividad), falta de concentración, debilidad, déficit neurológicos focales (hemiparesia, hemiplejía, afasia, disartria); y en casos graves convulsiones,

disminución del estado de conciencia, desde somnolencia hasta coma profundo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hipoglucemia de ayuno: insulinoma, hipopituitarismo, insuficiencia suprarrenal, hepatitis aguda grave
- Hipoglucemia postprandial
- Hipoglucemia inducida por alcohol, insulina, sulfonilureas, salicilatos, haloperidol.

DIAGNÓSTICO

Debe sospecharse en todo paciente diabético que presente alguno de los síntomas indicados. También debe descartarse en todo paciente con sintomatología neurológica o con alteración del nivel de conciencia.

El diagnóstico se establece mediante la medición de glucemia capilar y con la resolución de los síntomas tras la administración de glucosa.

Los exámenes complementarios como: bioquímica sanguínea, perfil hepático, electrolitos; se solicitarán en caso de sospecha de insuficiencia renal y/o hepática, u otra alteración orgánica responsable del episodio.

TRATAMIENTO

Tratamiento inicial:

En primer lugar, se debe asegurar ABC; posteriormente administrar tratamiento de acuerdo a la severidad de cuadro:

- **Hipoglucemia leve a moderada:** aportar 15-20 g de hidratos de carbono de absorción rápida (1.5-2 raciones): $\frac{1}{2}$ - $\frac{3}{4}$ de zumo de fruta, 1 sobre de

azúcar, 3 caramelos, 3 tabletas de azúcar, etc. Si persiste hipoglucemia, repetir c/15min.

- **Hipoglucemia grave:** administrar una ampolla de glucosa hipertónica al 50%, repitiendo dosis según la respuesta obtenida.

Cuando no sea posible canalizar una vía periférica, utilizar 1 mg de glucagón IM, y cuando el paciente recupere el nivel de conciencia se debe iniciar aporte oral de hidratos de carbono.

En pacientes malnutridos o alcohólicos, administrar una ampolla de tiamina de 100 mg IM o IV, de preferencia antes de poner la glucosa hipertónica, para prevenir la encefalopatía de Wernicke.

En aquellos casos de hipoglucemia por otras causas, se debe iniciar tratamiento de enfermedad de base, como por ejemplo en la insuficiencia suprarrenal administrar hidrocortisona 100-200mg c/6h.

Tratamiento de mantenimiento:

Se debe realizar control de glucemia capilar con horario, hasta lograr una glucemia entre 100-200 mg/dL, posteriormente se controlará c/4-6h durante las primeras 24 horas.

Una vez que haya mejoría clínica, se deja una perfusión de suero glucosado al 10%, hasta que paciente tolere la vía oral: si esto sucede, se debe administrar 20 g de hidratos de carbono de absorción lenta (1-2 porciones de fruta, un vaso de leche, 6 galletas; etc.).

Si la hipoglucemia es secundaria a ADO, paciente debe quedar en observación durante al menos 24h.

En los casos debidos a exceso de insulina permanecerán en observación unas horas, dependiendo del tipo de insulina utilizada, hasta que pase el efecto de ésta.

En pacientes cuya etiología de hipoglucemia no esté clara, deberían ser ingresados para estudio, y tratar enfermedad de base.

HIPERGLUCEMIA AISLADA

DEFINICIÓN

Cuando se presentan cifras de glucemia en sangre mayores de 200 mg/dl, sin otros problemas metabólicos agudos asociados.

ETIOLOGÍA

- Paciente diabético conocido: causas desencadenantes pueden ser; infecciones, corticoides, abandono de tratamiento, etc.
- Paciente no diabético conocido, y joven (edad inferior a 40 años): se debe pensar en el debut de una DM tipo 1. Con más de 40 años y/o si es *obeso*, considerar la posibilidad de una DM tipo 2.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Síntomas tales como: poliuria, polidipsia, nicturia, malestar general, debilidad, dolor abdominal, náuseas, vómitos, anorexia, somnolencia, calambres musculares, etc.

DIAGNÓSTICO

Se basa en el cuadro clínico, y determinación de niveles elevados de glucemia en sangre.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Se solicitarán de forma individualizada, siendo necesarias si hay sospecha de descompensación aguda, proceso grave intercurrente, glucemia mantenida mayor de 300 mg/dl o cetonuria sin otra causa justificable. Se extraerán los parámetros analíticos de las descompensaciones agudas

TRATAMIENTO

En el Servicio de Emergencia:

Administrar 500 cc de suero salino 0,9% con 6-8 UI de Insulina rápida a pasar en 2 horas. Después, según el grado de hiperglucemia, se ajustará el tratamiento para el alta.

Ambulatorio:

- Si es diabético conocido, en tratamiento con Insulina, se corregirá la hiperglucemia con Insulina rápida o análogos de insulina rápida a razón de 1 unidad por cada 50 mg/dl que la glucemia esté por encima de 150 mg/dl antes del desayuno, comida y cena, y se aumentará en 10-20% la dosis habitual de Insulina que se inyectaba según la intensidad del proceso desencadenante.
- Si el paciente no es insulino-dependiente se dan recomendaciones dietéticas, se pauta o ajustan ADOs o se insulinizará.
- Si no es diabético conocido, y es obeso, se darán recomendaciones dietéticas y se pautarán, si procede, dosis bajas de ADOs.
- Si el paciente no es obeso, se recomendará dieta, ADOs o se insulinizará según la intensidad de la hiperglucemia inicial. De insulinizarse, se comenzará con dosis bajas (0,3 UI / Kg. de peso) en dos dosis:
 - ✓ 2/3 del total calculado en el desayuno, y de éstas, 2/3 de insulina intermedia, y 1/3 rápida.

✓ 1/3 del total en la cena, fraccionando también con 2/3 de intermedia y 1/3 de rápida.

- Valoración por el Endocrinólogo.

CRITERIOS DE INGRESO

1. Si aparecen complicaciones metabólicas agudas (CAD, coma hiperosmolar).
2. Inicio de una DM tipo 1, sin cetoacidosis y sin poder ser visto a corto plazo para realizar tratamiento intensivo y educación diabetológica.
3. Hiperglucemia mayor de 300 mg/dl acompañada de deshidratación sin situación hiperosmolar.
4. Problemas psicológicos graves que condicionan un control metabólico deficiente y que no es posible tratar de forma ambulatoria.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

DEFINICIÓN

Complicación aguda grave de la DM (Diabetes mellitus), generalmente de tipo 1, caracterizada por hiperglucemia, cetosis y acidosis.

ETIOLOGÍA

- Infecciones: en especial del tracto urinario, y tracto respiratorio (neumonía).
- Errores, u omisión total y parcial del tratamiento con insulina.
- Situaciones de estrés: pancreatitis, infarto agudo de miocardio, cirugía, embarazo, traumatismos, etc.
- Fármacos: corticoides, fenitoína, tiazidas, etc.

- Tóxicos: alcohol, cocaína, etc.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Sintomatología de inicio brusco o gradual; es así, que pueden presentarse: náuseas, vómitos, dolor abdominal, debilidad, poliuria, polidipsia y deterioro neurológico variable: (irritabilidad, obnubilación, mareo, y en casos extremos, coma).

En la exploración física, se identifican signos de deshidratación, taquipnea y respiración de Kussmaul, aliento cetósico, la temperatura es normal o baja.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome hiperglucémico hiperosmolar.
- Cetoacidosis alcohólica.
- Acidosis láctica.
- Insuficiencia suprarrenal crónica.

DIAGNÓSTICO

Se basa en el cuadro clínico, exploración física, siendo criterios de diagnóstico:

- Glucemia > 300 mg/dl.
- pH <7.30 y bicarbonato menos de 15-18 mEq/l.
- Cetonemia y cetonuria.
- Anión gap $(Na) - (Cl + HCO_3) > 10$.

En algunos casos, glucemia normal o levemente aumentada en alcohólicos, cetonuria negativa en uremia o intoxicación alcohólica, bicarbonato normal si coexiste con acidosis respiratoria, pH normal si existía alcalosis metabólica crónica.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Hemograma con fórmula y recuento leucocitario: puede presentarse hemoconcentración, y leucocitosis con desviación a la izquierda (no siempre en relación con proceso infeccioso).
- Bioquímica sanguínea: hiperglucemia, cetonuria; urea y creatinina elevada por deshidratación), amilasa, sodio (disminuido), potasio (falsamente elevado), cloro y magnesio.
- Orina completa con sedimento: glucosuria y cetonuria positiva. En ocasiones proteínas (infección subyacente).
- Gasometría arterial: Acidosis metabólica anión GAP positiva (bicarbonato bajo < 15 mEq/l, pH disminuido < 7.3, anión GAP (Na - [Cl + CO₃H]) > 14mEq) más o menos compensada con alcalosis respiratoria (pCO₂ disminuida y pO₂ aumentada o normal).
- Radiografías posteroanterior y lateral de tórax: sospecha de infección respiratoria.
- Electrocardiograma: en caso de cardiopatía isquémica aguda, arritmias o alteraciones a nivel del ionograma.
- Hemocultivos o urocultivos: si existen signos de infección.

TRATAMIENTO

Medidas generales

- Dieta absoluta
- Sondaje vesical con medición de diuresis horaria, siempre que el paciente esté en coma, tenga oligoanuria después de 2h de tratamiento o presente incontinencia.
- En sobrecarga de volumen circulatoria: monitorización horaria de PVC.
- Monitorización constante de signos vitales.
- Determinación horaria de glucemia, glucosuria y cetonuria.

Tratamiento específico:

REPOSICIÓN HÍDRICA:

En los primeros momentos hay una pérdida de 5-10% del peso corporal y una falta de sodio de 450 mEq/l.

Inicialmente se administra suero salino normal o isotónico (0.9%) hasta que las cifras de glucemia sean <250 mg/dl, que será, cuando se comenzará a pasar sueros glucosados (5%), y sueros salinos hasta completar la hidratación.

Cuando se realice la reposición hídrica, hay que tener en cuenta que a este déficit de agua calculado, hay que añadirle las necesidades basales diarias de este líquido, que se estiman entre 1.500-2.000 ml/día.

El ritmo de sueroterapia dependerá del grado de deshidratación y del estado hemodinámico del paciente.

RITMO DE INFUSIÓN DE FLUIDOTERAPIA

Tipo de infusión	Cantidad de suero	Ritmo de infusión
Primeras 2 horas	1000 cc	500 cc / hora
Siguientes 4 horas	1000 cc	500 cc / 2 horas
Siguientes 6 horas	1000 cc	500 cc / 3 horas
Siguientes 8 horas	1000 cc	500 cc / 4 horas
Siguientes 24 horas	3000 cc	500 cc / 4 horas

Fuente: Agustín Julián Jiménez; Editorial Fiscam; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIA; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 102 Urgencias Tiroideas; Pág. 955.

INSULINA

Se requieren dosis bajas y continuas de insulina. Se administrará insulina rápida regular a dosis de 0.15 UI/kg inicialmente en bolo IV; posteriormente se continua a dosis de 0.1 UI/kg/h en el suero o mediante bomba de infusión.

Tabla 01 PAUTA DE ADMINISTRACIÓN DE INSULINA EN SUEROS

Bolo de 0.15 UI/kg de insulina rápida iv continuando después con insulina en sueros según cifras de glucemia

Glucemia	Tipo de suero/dosis de insulina
>250 mg/dl	500 cc de S. Salino + 6UI / hora
250-221 mg/dl	500 cc de S. Glucosado 5% + 12 UI / tres horas (4 UI/h)
220-191 mg/dl	500 cc de S. Glucosado 5% + 9 UI / tres horas (3 UI/h)
190-161mg/dl	500 cc de S. Glucosado 5% + 6 UI / 3 horas (2 UI/h)
160-131 mg/dl	500 cc de S. Glucosado 5% + 4 UI / 3 horas (1.3 UI/h)
130-101 mg/dl	500 cc de S. Glucosado 5% + 2 UI / 3 horas (0.7 UI/h)
100-71 mg/dl	500 cc de S. Glucosado 5% + 1 UI / 3 horas (0.3 UI/h)
<70 mg/dl	500 cc de S. Glucosado 5% sin insulina. Repetir glucemia capilar en 15-30 minutos y se reinicia con 1-2 unidades menos de insulina en cada suero glucosado

Fuente: Agustín Julián Jiménez; Editorial Fiscam; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIA; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 102 Urgencias Tiroideas; Pág. 956.

Tabla 01 PAUTA DE INSULINOTERAPIA EN BOMBA

1.- Bolo de 0.15 UI/k de insulina rápida i.v cambiando después con insulina en bomba según cifras de glucemia

2.-Pasar 100 UI de insulina regular en 100 cc de SSF 0.9% (1ml=1 UI)

Glucemia	Ritmo de insulina de la bomba
>250 mg/dl	6 ml/h (6 UI / h)

250-221 mg/dl	4 ml/h (4 UI / h)
220-191 mg/dl	3 ml/h (3 UI / h)
190-161mg/dl	2 ml/h (2 UI / h)
160-131 mg/dl	1.5 ml/h (1.5 UI / h)
130-101 mg/dl	1 ml/h (1 UI / h)
100-71 mg/dl	0.5ml/h (0.5 UI / h)
<70 mg/dl	Parar bomba, dejando SG 5%. Repetir glucemia capilar en 15-30 minutos y se reinicia bajando 0.5-1 ml/h

Nota: en el SHH se suele precisar menos dosis de insulina, por lo que se puede poner 0.5-1UI menos por hora con respecto a las escalas de las tablas 01-02

Fuente: Agustín Julián Jiménez; Editorial Fiscam; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIA; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 102 Urgencias Tiroideas; Pág. 957.

POTASIO

- Se administra una vez comprobada la diuresis y según los resultados del laboratorio, habitualmente comenzar con 20 mEq/hora.
- No administrar si anuria u oligoanuria o signos electrocardiográficos de hiperpotasemia.
- Tras los controles iniciales señalados en cuanto a la administración de insulina y una vez estabilizados, se deben monitorizar los niveles de potasio en sangre a las 6 horas después de iniciar el tratamiento y después cada 8 horas.

Tabla 03 PAUTA DE ADMINISTRACIÓN DE POTASIO

Cifra de potasio (mEq/l)	Dosis para administrar (mEq/h)
<3	40-60 y control en una hora
3-4	30-40 y control en una hora
4-5	10-20 y control en una hora
>5 u oligoanuria	No administrar. Control en 1 hora

Fuente: Agustín Julián Jiménez; Editorial Fiscam; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIA; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 102 Urgencias Tiroideas; Pág. 957.

BICARBONATO SÓDICO

Está indicado en caso de:

- pH <7.0.
- Bicarbonato < 5 mEq/l.
- pH < 7.20, en presencia de hipotensión marcada o coma profundo.

El déficit de bicarbonato se calcula por la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de CO}_3\text{H}^- = 0,3 \times \text{peso (kg)} \times \text{exceso de bases}$$

Tabla 04 PAUTA DE ADMINISTRACIÓN DE BICARBONATO

pH >7	No se administra
pH 7 a 6.9	40 mEq (250cc de Bicarbonato 1/6M* + 10 mEq de K)
pH < 6.9	80 mEq (250cc de Bicarbonato 1/6M* + 20 mEq de K)

Fuente: Agustín Julián Jiménez; Editorial Fiscam; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIA; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap: 102 Urgencias Tiroideas; Pág: 957.

La dosis recomendada es de 1 mEq/kg en 45-60 minutos. Realizar una nueva gasometría arterial a los 30-60 minutos de su administración. La corrección no debe ir más allá de lo que permita alcanzar un pH de 7.

MAGNESIO

En hipomagnesemia, se administra sulfato de magnesio por vía intravenosa, en dosis de 1.5 g/h diluidos en suero fisiológico, durante las primeras 2 h.

HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR

Dosis habitual 40 mg, vía SC/día.

ANTIBIÓTICOS

En caso de que se detecte o sospeche de un proceso infeccioso. En este caso, el antibiótico a elegir, dependerá de la localización del foco séptico y del germen involucrado.

EVOLUCIÓN Y TRANSICIÓN A INSULINOTERAPIA SUBCUTÁNEA

Una vez la acidosis y alteraciones electrolíticas y el paciente se encuentre bien hidratado, se iniciara tolerancia vía oral, dejando los sueros unas horas más de apoyo hasta confirmar la estabilidad del paciente. Cuando la tolerancia sea adecuada se iniciara dieta de diabético e insulina subcutánea.

La vida media de la insulina regular por vía intravenosa es de 4-5 minutos, su acción dura 20 minutos y a los 30-60 minutos son indetectables. Por este motivo debe mantenerse la infusión de insulina IV al menos 1-2 horas después de haberse administrado la insulina subcutánea de acción rápida (regular o análogos de acción rápida) o 2-4 horas después si es insulina de acción intermedia o prolongada (NPH, detemir o glargina).

La estimación de la dosis inicial de insulina subcutánea se hace en base a las necesidades en las 8 horas previas de infusión IV de insulina.

Cálculo y administración:

- Dosis en las últimas 8 horas: dividir el total entre 8 para conocer las unidades que ha necesitado en cada hora de media.
- Multiplicar las unidades horarias por 24 para conocer la dosis diaria total.
- Distribuir el total en 50% para insulina basal (NPH, detemir o glargina). Para NPH 2/3 en desayuno y 1/3 en cena, para glargina una dosis en preferiblemente sobre las 23 h y para detemir una dosis como glargina o dos dosis repartida 1/2 en desayuno y 1/2 en cena.
- El otro 50% ira para insulina preprandrial (bolo) en forma de insulina regular o análogo de insulina rapida (lispro, aspart o glulisina), y repartida en 1/3 antes de desayuno, 1/3 en comida y 1/3 en cena.
- Dejar pauta correctora con la misma insulina pandrial elegida, añadiendo una unidad extra por cada 50 mg/dl que supere los 150 mg/dl de glucemia capilar.
- Realizar controles de glucemia capilar antes y dos horas después de comidas principales y al inicio de madrugada (3-4 horas) hasta realizar un ajuste preciso del tratamiento con insulina.

SINDROME HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR

DEFINICIÓN

Síndrome clínico analítico que se produce con relativa frecuencia en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2, caracterizada por hiperglucemia severa,

deshidratación, osmolaridad plasmática elevada y disminución variable del nivel de conciencia.

FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo básico es una reducción de la insulina circulante efectiva con una elevación concomitante de las hormonas contrarreguladoras, como el glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento. Es un estado proinflamatorio en el cual se liberan: TNF, IL-1, IL-6, IL-8 y hay peroxidación de marcadores lipídicos, lo que provoca que se perpetúe el estado hiperglucémico. A diferencia de los pacientes con cetoacidosis existen niveles de insulina más elevados en la vena porta, lo que impide la formación de cuerpos cetónicos.

ETIOLOGÍA

Etiología endocrino-metabólica:

- Diabetes Mellitus II descompensada.
- Hipertiroidismo.
- Hipotermia.
- Acromegalia.

Etiología renal:

- Insuficiencia renal.
- Síndrome urémico.

Etiología gastrointestinal:

- Vómitos, diarreas agudas.
- Pancreatitis aguda.
- Trombosis mesentérica.
- Hemorragia gastrointestinal.

Etiología cardio- vasculo-respiratoria:

- Infarto agudo de miocardio.
- Insuficiencia cardiaca.
- Accidente cerebrovascular.
- Embolia pulmonar.

Etiología mixta

- Infecciones: respiratorias, urinarias, sepsis y gastroentéricas.
- Yatrogénicas: insulino-terapia inadecuada, soluciones glucosadas, diuréticos, corticoides, fenitoína, diazóxido, cimetidina etc.
- Quemaduras graves.
- Sobre-esfuerzo físico.
- Consumo de alcohol y cocaína.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

De comienzo insidioso. Paciente con antecedente de diabetes tipo II, establecer manejo sintomático:

Síndrome neurológico:

Sintomatología neurología difusa:

- Letargia.
- Confusión.
- Delirio y alucinaciones.
- Estupor y coma.

Sintomatología neurología focal:

- Convulsiones focales.
- Parálisis de Todd.
- Pérdida hemisensorial.
- Hemiparesia.
- Reflejo de Babinsky.
- Afasia.

- Hemianopsia homónima.
- Nistagmus.
- Hiperreflexia unilateral.

Síndrome Gastrointestinal y Urinario:

- Polidipsia.
- Hipertonicidad abdominal.
- Distensión y dolor abdominal.
- Aliento cetónico.
- Náusea y vómito.
- Poliuria.
- Deshidratación.

Síndrome Cardio – vaso – respiratorio:

- Hipotensión.
- Taquicardia.
- Taquipnea.
- Respiración acidótica.
- Isquemia microvascular.
- Colapso circulatorio.
- Coagulación intravascular diseminada.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

✓ **Cetoacidosis diabética**

Analítica	Cetoacidosis diabética	Estado hiperosmolar
Glicemia	>250 – 300 mg/dl	>700 mg/dl
pH	<7,3	Sin acidosis o >7,3
Bicarbonato	<15 mmol/l	>15 mmol/l

Osmolaridad	Normal o alta	Alta
Anion gap ($\text{Na}^+ - [\text{Cl} + \text{CO}_3\text{H}]$)	>14 mEq/l	<14 generalmente
BUN	25 mg/dl – 50 mg/dl	>50 mg/dl
Na	Deplecionado < 145 mEq/l	Elevado – normal o bajo
Cetonemia	> 5mmol	Ausentes

DIAGNÓSTICO

Se realiza por la clínica y exploración física. Siendo parámetros de diagnóstico:

- Glucemia > 600 mg/dl.
- Ausencia o presencia débil de cetonuria.
- Osm^p* >320 mOsm*/k.
- Deshidratación grave.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

- **Hemograma:** Hematocrito: 50 – 90% (hemoconcentración), Leucocitosis >25000 cel/mm³.
- **Bioquímica sanguínea:** Glicemia >600 mg/dl, osmolaridad plasmática > 340 mOsm/kg.
- **EMO:** Cetonas urinarias: leves o ausentes.
- **Electrolitos:** Hiponatremia, Hipokalemia, Bicarbonato: >15mmol/l.
- **Gasometría arterial:** Acidosis metabólica leve: pH 7,3.
- **Perfil renal:** urea (elevada), BUN: 60 - 90 mg/dL.

CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente con sospecha diagnóstica de coma hiperosmolar, requiere ingreso hospitalario, inicialmente a observación de urgencia.

TRATAMIENTO

Hidratación

Se realiza la misma reposición que en la CAD (Cetoacidosis diabética), teniendo en cuenta que si el sodio está en cifras mayores de 155 mEq se repondrá con suero salino hipotónico (0,45%), si no, se hará con suero salino isotónico hasta que la glucemia sea menor de 250 mg/dl para pasar posteriormente a glucosados. (Ver pauta de tratamiento para la CAD).

Para el mejor manejo se puede calcular el déficit de agua libre, corrigiendo la mitad del déficit en 12-24 h y la otra mitad en las siguientes 24 h, sin olvidar añadir las necesidades basales y las pérdidas insensibles y por diuresis.

Sodio

Se repone con el suero salino, teniendo en cuenta que el salino al 0,9% tiene 154 mEq/l y el salino al 0,45% tiene 77 mEq /l de sodio. Si el sodio es normal o elevado hay que corregirlo respecto a la glucemia, y hay que calcular el déficit real de sodio para reponer.

Bicarbonato

Se repone si existe acidosis láctica con $\text{pH} < 7,20$. (Ver pauta de tratamiento para la CAD).

Potasio

Se repone después de confirmar que existe buena función renal, buen ritmo de diuresis y de conocer su cifra. (Ver pauta de tratamiento para la CAD).

Insulina

Administrar dosis bajas continuas IV en bomba de infusión a razón de unas 6 UI/h inicialmente. Otra forma de administrar la Insulina es en la sueroterapia.

Se debe conseguir un descenso de 75-100 mg/dl/hora hasta una cifra de 250 mg/dl. (Ver pauta de tratamiento para la CAD).

Heparina de bajo peso molecular

Administrar en dosis de 20-40 mg SC, como profilaxis de trombosis.

Antibióticos

Siempre que, con fiebre o sin ella, se sospeche un foco infeccioso desencadenante se debe utilizar antibióticos de amplio espectro hasta obtener el resultado de los hemocultivos y urocultivos, que se han debido de sacar previamente.

Otros tratamientos

Cuando existen complicaciones, como edema cerebral, administrar manitol o dexametasona.

EVOLUCIÓN Y TRANSICIÓN A INSULINOTERAPIA SUBCUTÁNEA

Ver (evolución y transición a insulino terapia subcutánea para la CAD).

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

El metabolismo normal del organismo produce continuamente radicales ácidos. Sin embargo, la concentración de protones (H⁺) en el organismo se mantiene muy baja y dentro de un límite muy estrecho (pH 7.35-7.45). Los mecanismos de defensa inmediatos para evitar cambios en el pH como respuesta a modificaciones en la acidez de los líquidos corporales son realizados por los sistemas amortiguadores, tampones o buffer.

Ante cualquier trastorno del equilibrio ácido-base existen dos vías de compensación:

1. *Sistema respiratorio*: de rápida instauración (aproximadamente 1 hora) y de claudicación temprana. Regulan el nivel de CO₂ variando la ventilación alveolar.
2. *Sistema renal*: instauración tardía (24-48 horas) y de acción mas duradera. Los riñones regulan el bicarbonato (HCO₃⁻) plasmático mediante:
 - a. Reabsorción del HCO₃⁻ filtrado, junto con excreción neta de H⁺.
 - b. Regeneración de HCO₃⁻ en túbulo proximal por la anhidrasa carbonica:
 - 1/3 formando acidez titulable (combinado con fosfato)
 - 2/3 con la formación y excreción urinaria del ion amonio.

La relación HCO₃⁻/PCO₂ se mantiene constante según la *ecuación de Henderson-Hasselbach*.

Los términos acidosis y alcalosis, respectivamente, se refieren a los procesos fisiopatológicos que dan lugar al aumento o disminución de la concentración de H⁺ en el plasma. Hablamos de trastornos metabólicos cuando se modifica primariamente HCO₃⁻ y de respiratorios si lo inicial es la alteración en la pCO₂.

Dentro de las patologías como resultado de la alteración del equilibrio ácido-base, tenemos:

- Acidosis metabólica
- Alcalosis metabólica
- Acidosis respiratoria
- Alcalosis respiratoria

ACIDOSIS METABÓLICA

DEFINICIÓN

Descenso del pH ($< 7,35$) como consecuencia de la disminución de HCO_3^- , que genera una respuesta respiratoria compensadora (hiperventilación) para disminuir la pCO_2 .

ETIOLOGÍA

- Acidosis metabólica con anión gap aumentado:

- ✓ Origen endógeno:

- Uremia.
- Rabdomiólisis.
- Cetoacidosis:
 - Diabetes mellitus.
 - Ayuno.
 - Inducida por el alcohol.
- Acidosis láctica:
 - Hipóxica.
 - No hipóxica.

- ✓ Origen exógeno:

- Metanol.
- Salicilatos.
- Tolueno.
- Paraldehído.

- Acidosis metabólica con anión gap normal:

- ✓ Administración de ácido.
- ✓ Pérdidas de bicarbonato.
- Gastrointestinal:
 - Fístula pancreática o biliar.
 - Derivación urinaria.

- Diarrea.
- Renal:
 - Acidosis tubular renal proximal.
 - Posthipocapnia crónica.
 - Cetoacidosis (durante tratamiento).
 - Alteración en la excreción renal de ácido.
- Con hipopotasemia:
 - Acidosis tubular renal distal clásica.
 - Acidosis tubular renal distal inducida por anfotericina.
- Con hiperpotasemia:
 - Déficit de mineralocorticoides: Addison, déficit selectivo de aldosterona, etc.
 - Acidosis tubular renal hiperpotasémica: obstrucción urinaria, LES, inducida por drogas, drepanocitosis.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Depende de la causa desencadenante, aunque la acidosis, por si misma, puede repercutir a distintos niveles y causar síntomas como taquipnea, diaforesis, dolor abdominal, confusión, etc. En acidosis severas: como arritmias ventriculares, hipotensión, respiración de Kussmaul o coma, que pueden causar la muerte del paciente.

DIAGNÓSTICO

Se basa en una historia clínica detallada, para determinar la causa desencadenante, así como de las manifestaciones clínicas; aunque en algunos casos cursa de forma asintomática.

Las exploraciones complementarias, dependen de la afección de origen, no obstante la gasometría arterial es la prueba diagnóstica fundamental. Además se puede realizar:

- Hemograma con fórmula y recuento leucocitario.

- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales y creatinina.
- Orina con sedimento: sodio, potasio, cloro.
- Radiografías posteroanterior y lateral de tórax.
- Electrocardiograma: en casos de acidosis grave, por el riesgo de arritmias.

TRATAMIENTO

Medidas Generales:

- Valorar si paciente necesita de soporte vital avanzado.
- Canalizar vía periférica (una o dos).
- Monitorización de signos vitales (tensión arterial, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno) y medida de diuresis.
- Sondaje vesical: si hay dudas de que exista oliguria o no se puede medir diuresis de forma fiable.
- Reposición hídrica intravenosa: si hay datos o sospecha de depleción de volumen para remontar la tensión arterial. En pacientes con riesgo de insuficiencia cardiaca (IC), valorar vía central para medida de PVC (presión venosa central). Como norma general para un paciente adulto administraremos 500 cc de suero salino fisiológico en la primera media hora y otros 500 cc en la hora siguiente e iremos modificando en función de la situación del paciente (diuresis, datos de IC, etc.).

Reposición de déficit de bicarbonato:

- Aportar bicarbonato sódico IV en los casos de acidosis con pH < 7,20. El objetivo es reponer hasta pH > 7,20 y/o HCO₃⁻ próximo a 15 mEq/l.
- En primer lugar hay que calcular el déficit de bicarbonato mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Déficit de HCO}_3^- = 0.5 \times \text{Peso en kg} \times [(\text{HCO}_3^- \text{ deseado}) - (\text{HCO}_3^- \text{ medido})]$$

- Reponer la mitad del déficit calculado en las primeras 12 horas, según la severidad de la acidosis y la situación del paciente.
- Habitualmente se administra en perfusión continua, utilizando, en función de la severidad y la situación de volumen:
 - ✓ Bicarbonato sódico 1M: 1 cc =1 mEq. En situaciones graves.
 - ✓ Bicarbonato sódico 1/6 M: 1 cc = 0,166 mEq. Uso más frecuente. Se utiliza como parte del ciclo de sueros, para reposición de volumen.
- A los 30 minutos de finalizar la perfusión, extraer una nueva gasometría y recalcular el déficit.
- Controlada la situación aguda, evidenciándose mejoría clínica y gasométrica, se puede valorar el aporte de bicarbonato vía oral, si sigue precisando reposición.

Medidas Específicas:

Tratar el trastorno subyacente.

- **Cetoacidosis diabética:** fundamental la administración de insulina. El déficit de agua, sodio y potasio también debe de ser corregido. Sin embargo, la administración vigorosa de líquidos puede retrasar la recuperación de la acidosis. La administración de bicarbonato se reservara para casos extremos.
- **Cetoacidosis alcohólica:** aporte de nutrientes y la interrupción de la ingesta de alcohol. El alcohólico malnutrido debe recibir tiamina junto con glucosa.
- **Acidosis láctica:** mantener una buena oxigenación hística además de identificar y tratar la causa subyacente.
- **Shock:** valorar el uso de drogas vasoactivas transfusiones, expansores de volumen e inicio de antibioterapia previa toma de hemocultivos.

- **Intoxicación por salicilatos:** debe administrarse bicarbonato para aumentar el pH sanguíneo, salvo el caso de que haya una alcalosis respiratoria asociada.
- **Intoxicación por metanol y etanol:** se debe administrar bicarbonato.

Hemodiálisis: en situaciones concretas de insuficiencia renal severa, oliguria, determinadas intoxicaciones (etilenglicol), etc., siempre que el paciente esté hemodinámicamente estable.

ALCALOSIS METABÓLICA

DEFINICIÓN

Situación por la que aumenta el pH plasmático ($\text{pH} > 7,45$) por un aumento primario de la concentración de bicarbo

ETIOLOGÍA

- Alcalosis metabólica por contracción de volumen:
 - ✓ Origen digestivo:
 - Gástrico: vómitos, aspirados gástrico.
 - Diarrea: adenoma vellosa, diarrea congénita pierde cloro, abuso de laxantes, síndrome de intestino corto.
 - ✓ Origen renal:
 - Alcalosis metabólica posthipercapnia.
 - Diuréticos.
 - Administración de aniones poco absorbibles (altas dosis de penicilina o carbenicilina sódica).
- Alcalosis metabólica sin contracción de volumen:
 - ✓ Exceso primario de esteroides:
 - Exceso de mineralocorticoides.
 - Síndrome de Cushing.

- Hiperaldosteronismo indeterminado.
- ✓ Exceso secundario de aldosterona:
 - Enfermedad vascularrenal.
 - Tumor secretor de renina.
- ✓ Trastornos del metabolismo esteroideo:
 - Déficit de 11-hidroxilasa.
 - Déficit de 11-deshidrogenasa.
 - Déficit de 17-hidroxilasa.
- ✓ Síndrome de Liddle.
- ✓ Síndrome de Bartter.
- ✓ Síndrome de Gittleman.
- ✓ Hipermineralocorticismo. iatrogénico: corticoides exógenos, etc.
- ✓ Déficit de magnesio.
- Sobrecarga de álcalis:
 - ✓ Síndrome de leche y alcalinos.
 - ✓ Administración de precursores de bicarbonato (lactato, citrato, acetato).
 - ✓ Administración de bicarbonato.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Sospechar ante cualquier trastorno del nivel de conciencia que curse sin focalidad neurológica y con disminución, no siempre evidente de la frecuencia respiratoria.

Los síntomas serán inespecíficos y estarán en relación con la depleción de volumen, la hipopotasemia (debilidad, íleo paraltico), la hipocalcemia (taquiarritmias, tetania), etc.

DIAGNÓSTICO

Se basa en una buena historia clínica, y exploración física, lo que orientará a determinar la causa; además de las manifestaciones clínicas. Dentro de las pruebas complementarias la gasometría arterial constituye la prueba diagnóstica fundamental; sin dejar de lado otras exploraciones como:

- Hemograma con fórmula y recuento leucocitario.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales y creatinina.
- Orina con sedimento: sodio, potasio, cloro.
- Radiografías posteroanterior y lateral de tórax.
- Electrocardiograma: en casos de alcalosis grave.

TRATAMIENTO

Alcalosis salinosensibles: cloro urinario < 10 mEq/l: se generan por pérdidas digestivas o renales de Cl y se mantienen por depleción de volumen.

- Se tratará la depleción de volumen con suero salino fisiológico (ClNa 0,9%) y suplementos de potasio.
- En caso de hipopotasemia severa: tratar con suplementos de potasio, en forma de cloruro potásico. Se debe reponer la mitad del déficit a un ritmo no superior a 20 mEq/hora diluido en suero salino.
- En casos leves: administrar cloruro sódico VO y la suspensión de diuréticos.
- En pacientes con cardiopatía: administrar acetazolamida, en dosis de 250 mg VO c/12h.
- En pacientes con fracaso renal y alcalosis metabólica grave: valorar realización de diálisis.

Alcalosis salinoresistentes: cloro urinario > 20 mEq/l:

- Si la causa es la hipopotasemia, se administra potasio VO o IV.
- Si el origen se halla en un exceso de actividad mineralocorticoide, se pueden administrar diuréticos distales, tales como:
 - ✓ Espironolactona: 100 mg VO c/8h.
 - ✓ Amilorida: 10-20 mg VO c/24h.
- En caso de alcalosis metabólica grave, que no responde a tratamiento instaurado, se puede recurrir a realización de hemodiálisis o administración intravenosa de clorhidrato.

ACIDOSIS RESPIRATORIA

DEFINICIÓN

Trastorno caracterizado por disminución del pH (a consecuencia del aumento de hidrogeniones), PCO₂ elevada e incremento variable en la concentración de HCO₃⁻.

ETIOLOGÍA

- Enfermedades pulmonares:
 - ✓ EPOC.
 - ✓ Asma.
 - ✓ Fibrosis quística.
 - ✓ Edema pulmonar.
 - ✓ Enfermedades intersticiales.
- Enfermedades extrapulmonares:
 - ✓ Enfermedades de vía respiratoria superior: epiglotitis, obstrucción traqueal, hipertrofia adenoides, etc.

- ✓ Enfermedad pleural: pleuritis restrictiva.
- ✓ Enfermedades de la pared torácica: escoliosis, toracoplastia, volet costal, etc.
- ✓ Enfermedades neuromusculares: polimiositis, miastenia grave, alteraciones electrolíticas (hipofosfatemia, hipopotasemia, hipocalcemia, etc).
- ✓ Enfermedades del SNC: depresión del centro respiratorio por ACV, fármacos, TCE, mixedema.
- ✓ Enfermedades del SNP: lesión medular, síndrome de Guillain Barré, esclerosis lateral amiotrófica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Pacientes agudos: las causas más frecuentes son la crisis asmática y el edema agudo del pulmón, que cursan con disnea intensa, taquipnea, uso de la musculatura accesoria, taquicardia, sudoración, etc.
- Pacientes crónicos: escasa repercusión, ya que la hipercapnia es bien tolerada gracias al mecanismo compensador renal, que mantiene el pH en niveles aceptables. Pueden presentar flapping, hipersomnolencia, disminución del nivel de conciencia, etc., generalmente en fases de reagudización de su patología, que cursan con aumento de sus niveles habituales de pCO₂.

DIAGNÓSTICO

En base a datos de la anamnesis y exploración física; no obstante el diagnóstico se establece con la gasometría arterial. Dentro de otras exploraciones diagnósticas, tenemos:

- Hemograma con fórmula y recuento leucocitario.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales y creatinina.
- Orina con sedimento: sodio, potasio, cloro.
- Radiografías posteroanterior y lateral de tórax.

- Electrocardiograma: en casos de acidosis grave, por el riesgo de arritmias.

TRATAMIENTO

- Establecer una ventilación alveolar adecuada para eliminar el exceso de CO₂. Esto se puede conseguir con el establecimiento de una vía aérea definitiva (ventilación mecánica, invasiva o no invasiva), mediante broncodilatadores, drenaje postural, etc, en función de la enfermedad causante.
- Si la acidosis respiratoria es crónica, la administración de oxígeno debe ser con precaución, ya que altas concentraciones pueden anular el estímulo, que la hipoxemia ejerce sobre el centro respiratorio, provocando hipoventilación y mayor retención de CO₂.
- La administración de bicarbonato sódico está contraindicada, salvo en el caso de acidosis respiratoria grave (pH <7.10), en dosis utilizadas en caso de acidosis metabólica.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

DEFINICIÓN

Consiste en el aumento del pH plasmático (pH > 7,45) debido a un descenso de la PCO₂ (PCO₂ < 35 mmHg) secundario a hiperventilación.

ETIOLOGÍA

- Hipoxia:
 - ✓ Enfermedades pulmonares.
 - ✓ Anemia grave.
 - ✓ Insuficiencia cardíaca congestiva.
 - ✓ Comunicación izquierda-derecha (cardiopatía congénita).
 - ✓ Alta altitud.

- Estimulación de los receptores pulmonares:
 - ✓ Asma.
 - ✓ Neumonía.
 - ✓ Fibrosis pulmonar.
 - ✓ Edema pulmonar.
 - ✓ Embolismo pulmonar.

- Aumento del drive respiratorio a nivel del SNC:
 - ✓ Enfermedades del SNC:
 - ACV.
 - Hemorragia subaracnoidea.
 - Traumatismo.
 - Infección.
 - Hiperventilación neurógena central.

 - ✓ Origen psicógeno:
 - Síndrome ansiedad- hiperventilación.

 - ✓ Fármacos:
 - Salicilatos, teofilina, pregesterona, catecolaminas, doxapram.

 - ✓ Origen endócrino:
 - Hipertiroidismo.
 - Embarazo.

 - ✓ Sepsis, fiebre.
 - ✓ Fracaso hepático.

- Ventilación mecánica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Pueden presentarse: parestesias, espasmos musculares, taquicardia, taquipnea, arritmias, alteraciones del nivel de conciencia y en ocasiones síncope.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis y exploración física para determinar la causa subyacente, complementarias, la gasometría arterial es la prueba diagnóstica fundamental. Después se pueden recurrir a otras pruebas como:

- Hemograma con fórmula y recuento leucocitario.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales y creatinina.
- Orina con sedimento: sodio, potasio, cloro.
- Radiografías posteroanterior y lateral de tórax.
- Electrocardiograma: en casos de acidosis grave, por el riesgo de arritmias.

TRATAMIENTO

- Tratar la enfermedad de base. Si el pH es superior a 7.55, puede ser necesario sedar al paciente, y a veces, si no es suficiente, puede precisarse la intubación, ventilación mecánica y relajación hasta que el trastorno primario se haya corregido.
- En el síndrome ansiedad-hiperventilación, resulta útil hacer respirar al paciente en una bolsa cerrada hasta que la PCO₂ suba al menos a 30 mmHg; y, en algunos casos se puede administrar ansiolíticos como el lorazepam, dosis de 1 mg, vía sublingual.

URGENCIAS TIROIDEAS

CRISIS TIROTÓXICA

DEFINICIÓN

Urgencia médica, resultante de una respuesta exagerada del organismo a una elevación aguda de hormonas tiroideas, que condiciona una situación hipermetabólica y de hiperactividad simpática.

ETIOLOGÍA

Factores desencadenantes relacionados con la tiroides:

- Cirugía tiroidea.
- Palpación vigorosa de la tiroides.
- Supresión de antitiroideos.
- Contrastes yodados.
- Radioyodo.
- Fármacos que contienen yodo.
- Ingesta de hormonas tiroideas.
- Tiroiditis subaguda.
- Carcinoma tiroideo hiperfuncionante.
- Mola hidatiforme.
- Tratamiento con interferón alfa interleucina 2.

Factores desencadenantes por enfermedad no tiroidea:

- Infección.
- Accidente cerebrovascular.
- Tromboembolia pulmonar.
- Descompensación diabética aguda (hipoglucemia, cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar).
- Insuficiencia cardíaca.
- Infarto agudo de miocardio.
- Isquemia mesentérica.
- Cirugía no tiroidea.
- Estrés emocional intenso.
- Politraumatismo.
- Eclampsia.

- Parto o cesárea.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Sistema nervioso (neuropsiquiátricos y neuromusculares):** atrofia muscular, hiperreflexia, temblor fino, parálisis periódica, intranquilidad, agitación, ansiedad, labilidad emocional, confusión, e incluso estado coma.
- **Sistema cardiovascular:** fibrilación auricular, taquicardia sinusal, hiperdinamia, insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión arterial sistólica, palpitaciones, disnea, dolor torácico.
- **Aparato digestivo:** náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, alteraciones de las pruebas hepáticas (ictericia).
- **Aparato reproductor:** ginecomastia, arañas vasculares, oligomenorrea, descenso de la libido.
- **Glándula tiroides:** opresión cervical por aumento de tamaño, dolor, bocio, soplo tiroideo.
- **Piel:** mixedema pretibial, piel húmeda y caliente (temperatura axilar $>38^{\circ}\text{C}$, edema palmar, pérdida de cabello.
- **Ojos:** exoftalmos (si es enfermedad de Graves), inyección conjuntival, oftalmoplejía, diplopía, irritación ocular.
- **Otras manifestaciones:** son raras: abdomen agudo, estado epiléptico, accidente cerebrovascular, rabiomólisis e insuficiencia renal aguda.

DIAGNÓSTICO

De sospecha: Cuadro clínico

Paciente hipertiroideo que comienza súbitamente con fiebre alta sin foco, hipersudoración, temblor fino, vómitos y/o diarrea, taquicardia extrema con fibrilación auricular o sin esta, disminución del nivel de conciencia o agitación psicomotriz, postración progresiva, hasta llegar al coma y a la muerte si no se instaura un tratamiento adecuado.

Existe un sistema de puntuación para aproximarnos al diagnóstico de la tormenta tiroidea (Burch and Wartofsky 1993).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA TORMENTA TIROIDEA

	Parámetro diagnóstico	Puntuación
EFECTOS SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO	Ausentes	00
	Leves (agitación)	10
	Moderados (delirium, psicosis, letargia)	20
	Severos (convulsiones, coma)	30
DISFUNCIÓN TERMO- RREGULADORA	Temperatura (°C) 37.2-37.7	05
	Temperatura (°C) 37.8-38.2	10
	Temperatura (°C) 38.3-38.8	15
	Temperatura (°C) 38.9-39.3	20
	Temperatura (°C) 39.4-39.9	25
	Temperatura (°C) >40	30
DISFUNCIÓN GASTRO- INTESTINAL- HEPÁTICA	Ausentes	00
	Moderados (diarreas, náuseas, vómitos, dolor abdominal)	10
	Severos (ictericia inexplicada)	20

DISFUNCIÓN	FRECUENCIA CARDÍACA	05
CARDIO- VASCULAR	90-109 lpm	10
	110-119 lpm	15
	120-129 lpm	20
	130-139 lpm	25
	>140 lpm	
	FALLO CARDÍACO CONGESTIVO	00
	Ausente	10
	Leve (edemas pedios)	15
	Moderado (crepitantes bibasales)	20
	Severo (edema pulmonar)	
	FIBRILACIÓN AURICULAR	00
	Ausente	10
	Presente	
EFFECTO	Ausente	00
PRECIPITANTE	Presente	10

**PUNTUACIÓN: >45 Altamente sugestivo de tormenta tiroidea.
25-44 Alto riesgo de tormenta tiroidea inminente. <25
diagnóstico de tormenta tiroidea improbable**

Fuente: Agustín Julián Jiménez; Editorial Fiscam; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 102 Urgencias Tiroideas; Pág. 967.

De confirmación: Determinación hormonal

Niveles de T4 y TSH, nos darán el diagnóstico una T4 muy elevada, con TSH disminuida o si el hipertiroidismo es central, normal o aumentada

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Determinación de niveles de TSH y T4 libre.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, creatinina, urea, electrolitos, transaminasas.
- Hemograma: linfocitosis. Estudio de coagulación.
- Gasometría arterial basal.
- Electrocardiograma: taquicardia sinusal, fibrilación auricular, extrasistolia.
- Radiografía anteroposterior y lateral de tórax.
- Sistemático de orina: con iones y sedimento si sospecha de ITU.
- Hemocultivo y urocultivo: en el contexto de una sepsis.

TRATAMIENTO

Medidas de soporte

- Oxigenoterapia.
- Reposición hidroelectrolítica.
- Tratamiento de hiperglucemia e hipercalcemia.
- Tratamientos de las complicaciones cardiovasculares (diuréticos, cardiotónicos).
- Control de la hipertermia.
- Medidas físicas (hielo, manta refrigeradora).
- Medidas farmacológicas.
 - ✓ Paracetamol 1gr. IV c/6h, o 500 -650 mg VO c/6h.
 - ✓ Clorpromacina 25 mg IV c/6h.
 - ✓ Meperidina 100 mg IV c/6h.

Inhibir la síntesis de hormona tiroidea (antitiroideos):

- PTU (*Propiltiouracilo*): dosis inicial de 200-400 mg VO c//6h, y posteriormente a 100 mg VO c/8h hasta alcanzar el eutiroidismo.
Preparación rectal: 9 comprimidos de PTU (50 mg) en 90 cc de agua estéril.
- Metimazol o Carbimazol: dosis inicial: de 20-40 mg VO c/6h. Dosis de mantenimiento: 10-20 mg c/8h hasta normalizar la función tiroidea. Son más potentes que PTU.

Bloqueo de la liberación hormonal:

- Yoduro potásico saturado: 5 gotas VO c/6h.
- Lugol: 10 gotas VO o vía rectal c/8h.
- Yoduro sódico: 0.5 g. IV lento c/12h.
- Contrastes yodados:
 - ✓ Ácido yopanoico: 1 g VO c/8h las primeras 24h, seguido de 0,5 g VO c/12h.
 - ✓ Ipodato sódico: 1-3 g. VO c/12h.

Es de primera elección cuando debemos disminuir rápidamente los niveles de hormonas tiroideas:

- Yoduro sódico: 1 g IV c/8-12h en infusión continua.
- En caso de hipersensibilidad al yodo, *litio en dosis inicial de 600 mg VO*, seguido de 300 mg. VO c/6h. Poco utilizado por sus efectos adversos.

Bloqueo de efectos periféricos de hormonas tiroideas (bloqueo adrenérgico):

- Propranolol 60-80 mg VO c/4-8 h, o 2-10 mg IV c/4 h.

Alternativas betabloqueantes selectivos beta 1:

- Atenolol 50-100 mg VO c/24h.
- Metoprolol 10 mg VO c/12 h.

Si existe insuficiencia cardiaca y/o asma, contraindicados los betabloqueantes, utilizar:

- Reserpina 1 mg IM c/6 h (agota los depósitos de catecolaminas).

Inhibir la conversión periférica T4 a T3:

- Propiltiouracilo. Ver dosis ya descrita.
- Glucocorticoides: Dexametasona 2 mg VO, IV, IM c/6 h, o como alternativa: Hidrocortisona 100 mg IV c/8h.
- Propranolol. Ver dosis ya descrita
- Acido yopanoico. Ver dosis ya descrita.

COMA MIXEDEMATOSO

DEFINICIÓN

Es una emergencia médica causada por una deficiencia extrema de hormonas tiroideas, que se caracteriza por una disminución del estado de conciencia e hipotiroidismo grave

ETIOLOGÍA

1. Primera manifestación de un hipotiroidismo de larga evolución, larvado y no tratado.
2. En pacientes, de preferencia en mujeres de edad avanzada, hipotiroideas, que han abandonado tratamiento sustitutivo con tiroxina o que padecen proceso precipitante, que al aumentar las necesidades metabólicas del organismo, incrementan el déficit hormonal ya existente.

FACTORES PRECIPITANTES:

- Intervenciones quirúrgicas.
- Traumatismos.
- Infecciones.
- Infarto agudo de miocardio.
- Accidente cerebrovascular agudo.
- Insuficiencia cardíaca.
- Hipoglucemia.
- Hemorragia digestiva.
- Descompensación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

FACTORES COADYUVANTES:

- Exposición al frío extremo (invierno).
- Fármacos depresores del SNC: opioides, barbitúricos, betabloqueantes, antihistamínicos, amiodarona, litio, etc.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Además de la semiología propia del hipotiroidismo (piel fría, pálida y edematosa, pelo seco y quebradizo con caída de la cola de las cejas y alopecia en axilas y otros puntos, intolerancia al frío, ronquera, macroglosia, aumento de peso); son datos claves:

- **Alteración del SNC:** alteración del estado de conciencia (somnolencia, obnubilación, estupor o coma profundo); puede aparecer un síndrome confusional agudo, e inclusive un estado de psicosis; también puede manifestarse como un trastorno del comportamiento o del intelecto con apatía, negligencia, disminución de la agudeza mental y labilidad emocional. Además pueden producirse crisis convulsivas parciales o generalizadas. Otros síntomas neurológicos: cefalea, parálisis de pares craneales, disartria, disfonía, miopatía, neuropatía, ataxia e hiporreflexia.
- Hipotermia.

- **Hipoventilación:** hipoxia, hipercapnia y, acidosis respiratoria.
- **Alteraciones cardiovasculares:** bradicardia, bajo gasto cardíaco e hipotensión.

DIAGNÓSTICO

De sospecha: Clínico:

- Antecedentes personales de hipotiroidismo, más sintomatología compatible con esta entidad clínica.

De confirmación: Determinación hormonal:

- T4 libre disminuida o indetectable.
- TSH elevada si es un hipotiroidismo primario o disminuida en el secundario y terciario.

Se pueden realizar exploraciones complementarias como:

- Bioquímica: glucosa, urea, creatinina, electrolitos, perfil hepático, LDH, creatinina (CK), CK-MB. Se determina principalmente, hipoglucemia, hiponatremia, elevación de la creatinina, TGO, TGP, CK, con valores normales de urea y CK-MB.
- Hemograma: anemia normocítica - normocrómica.
- Estudio coagulación.
- Sistemático de orina: con iones y sedimento si sospecha de ITU.
- Determinación hormonal: TSH elevada en el hipotiroidismo primario, o disminuida en el secundario o terciario; T4 libre disminuida o indetectable; y cortisol en caso de sospecha de insuficiencia suprarrenal asociada.
- Gasometría arterial: hipoxemia con hipercapnia; acidosis respiratoria.
- Electrocardiograma: bradicardia sinusal, bajo voltaje y alteraciones difusas de la repolarización.

- Ecocardiograma: en caso de sospecha de derrame pericárdico con repercusión hemodinámica.
- Radiografías de tórax: condensación alveolar; cardiomegalia, si hay derrame pericárdico; derrame pleural; signos de insuficiencia cardíaca izquierda; atonía gástrica, megacolon o íleo parálítico.
- Hemocultivo y urocultivo: en caso de sospecha de un cuadro séptico.

TRATAMIENTO

Manejo de factores desencadenantes: en caso de infección instaurar tratamiento antibiótico; si es debida a fármacos suspender su administración.

Medidas generales:

- **Hipoventilación:** adecuada función pulmonar mediante la administración de O₂, o con respiración asistida.
- **Hipotermia:** utilizar cobertores, para evitar la pérdida excesiva de calor.
- **Hipotensión:** administrar tiroxina. En caso de sospecha de insuficiencia suprarrenal: hidrocortisona 100 mg IV en bolo, seguidos de 100 mg IV c/6-8h.
- **Hiponatremia:** restricción de líquidos, y a dosis bajas de diuréticos, como furosemida 40-60 mg IV; luego se puede administrar suero salino hipertónico al 3% IV.
- **Hipoglucemia:** si es severa corregir con glucosa al 50%.

Corrección de déficit hormonal:

Corticoterapia sustitutiva: Hidrocortisona 100 mg IV en bolo, seguidos de 100 mg IV c/8h en las primeras 24 horas, con el fin de evitar una crisis addisoniana.

Administración de tiroxina: Levotiroxina sódica (T₄): dosis de carga inicial: 300-500 mcg. IV en bolo lento (dosis única). Posteriormente, dosis de mantenimiento: 50-100 mcg/día. En ancianos se recomienda

utilizar la dosis más baja del rango (200 mcg de inicio y 50 mcg de mantenimiento).

Si no es posible disponer de medicación IV se puede utilizar Triyodotironina (T3) por vía oral a través de SNG a dosis de 20 mcg /día.

El paciente debe mejorar en 24-36 horas. La falta de recuperación se asocia a mal pronóstico.

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO

HIPONATREMIA

DEFINICIÓN

Concentración plasmática de sodio inferior a 135mEq/l.

CLASIFICACIÓN:

- Leve: Natremia entre 125 y 135 mEq/L.
- Moderada: Natremia entre 115 y 125 mEq/L.
- Grave: Natremia inferior a 115 mEq/L.

ETIOLOGÍA

- Hiponatremia normosmolar:
 - ✓ Hiponatremia normosmolar ficticia:
 - Hiperlipidemia: familiar, síndrome nefrótico.
 - Hiperproteinemia: mieloma, macroglobulinemia.
 - ✓ Hiponatremia normosmolar real:
 - Infusiones intravenosas asódicas: dextrano con glucosa.

- Hiponatremia hiperosmolar:

- ✓ Infusión de glucosa hipertónica.
- ✓ Hiperglucemia.
- ✓ Diabetes.
- ✓ Uremia.
- ✓ Uso de agentes osmóticos: manitol, hidroxietilalmidón, etc.
- ✓ Intoxicación por: metanol, etanol, salicilatos, etilenglicol, etc.

- Hiponatremia hiposmolar:

Hipovolémica (VEC Bajo):

- Pérdidas renales Na^+ >20 mEq/L :
 - Diuresis osmótica (glucosa, manitol, cuerpos cetónicos).
 - Ingesta de diuréticos.
 - Alcalosis sistémica.
 - Acidosis tubular renal proximal.
 - Estados de hipoaldosteronismo: Addison, déficit de cortisol, etc.
 - Síndrome de Batter.
- Pérdidas extrarrenales Na^+ < 20 mEq/L:
 - Diarreas y vómitos.
 - Quemaduras.
 - Traumatismos.
 - Íleo paralítico.
 - Tercer espacio: peritonitis, pancreatitis, etc.
 - Cirugía digestiva (fístulas intestinales, aspiración gástrica, etc).

Normovolémica (VEC Normal):

- Intoxicación acuosa.

- Secreción inadecuada de ADH.
- Fármacos: clofibrato, indometacina, opiodes, etc.
- Hipotiroidismo.
- Enfermedad de Addison.

Hipervolémica (VEC Alto):

- Causas renales:
 - Insuficiencia renal aguda o crónica.
- Causas extrarrenales:
 - Insuficiencia cardíaca congestiva.
 - Síndrome nefrótico.
 - Hepatopatías crónicas que cursen con ascitis.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Hiponatremia aguda:** se produce en menos de 48 horas. Instauración clínica abrupta y grave en su presentación: náuseas y mal estado general en estadios tempranos. Cefalea, letargia, obnubilación, coma y paro respiratorio cuando la natremia es inferior a 115-120 mEq/l. También descrito el edema pulmonar no cardiogénico.
- **Hiponatremia crónica:** se produce en un periodo superior a 48 horas, y no suele producir síntomas tan floridos, incluso asintomático con valores inferiores a 115-120 mEq/l. Síntomas más inespecíficos: náuseas, mareo, astenia, alteraciones de la marcha, confusión y calambres.

DIAGNÓSTICO

Se basa en una anamnesis detallada y exploración física: en caso de:

- Hiponatremia con hipovolemia: se asocia de depleción de volumen extracelular, hay déficit de sal y de agua, aunque la pérdida de sodio excede la pérdida de agua libre.
 - ✓ Si la concentración de sodio urinario es superior a 20 mEq/dl, el origen de la depleción de volumen es renal.
 - ✓ Si la concentración de sodio urinario inferior a 20 mEq/dl, el origen de la depleción de volumen es extrarrenal.
- Hiponatremia con euvolemia: se asocia a un exceso relativo de agua corporal total debido a que hay ganancia de agua libre con leve pérdida de sodio. La osmolaridad urinaria es superior a 100 mOsm/l y el sodio urinario mayor a 20 mEq/l.
- Hiponatremia con hipervolemia: se asocia a una sobrecarga de líquido extracelular y además hay un exceso de sodio, pero un exceso aún mayor de agua.

Como exámenes complementarios se puede recurrir a:

- Hemograma con fórmula y recuento leucocitario.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales, y osmolaridad.
- Bioquímica de orina: urea, creatinina, sodio, potasio y osmolaridad.
- Radiografías posteroanterior y lateral de tórax y simple de abdomen: si paciente cumple criterios de ingreso.

TRATAMIENTO

Depende de la etiología y de la velocidad de instauración:

- Hiponatremia aguda y/o sintomática: Na plasmático < 115 mEq/l:
 - ✓ Requiere actuación rápida y energética, se trata con suero salino hipertónico. (1 l de suero salino hipertónico al 3%, contiene 513 mEq/l de Na).

Fórmula:

– *Cálculo déficit sodio: $0,6 \times \text{peso} \times (\text{Na deseado} - \text{Na actual})$.*

Margen seguro: 125 mEq/l

- ✓ Velocidad corrección: importante para evitar el síndrome de mielinolisis pontina. No más de 1,5-2 mEq/l/ hora en las primeras 3-4 horas con estrecha monitorización, no más de 10 mEq/l en las primeras 24 horas, ni más de 18 mEq/l en las primeras 48 horas. Como regla practica: administrar la mitad en las primeras 12 horas.
- Hiponatremia crónica y/o asintomática:
 - ✓ **Corrección del déficit de sodio:** <0,5 mEq/l hora, < 10 mEq/l en las primeras 24 horas.
 - ✓ **Adecuación del estado de volumen:** Si VEC <: suero salino fisiológico al 0,9% y si VEC >: restricción hídrica y diuréticos de asa.
 - ✓ **Tratamiento etiológico:**
 - SIADH (Síndrome de secreción inadecuada de la vasopresina): abordaje inicial con restricción hídrica y dieta rica en sal y proteínas. Si escasa respuesta, añadir diuréticos de asa. Demeclociclina es una alternativa, pero muy toxica.
 - Hipotiroidismo: hormonas tiroideas.
 - Insuficiencia suprarrenal: gluco y mineralocorticoide.

HIPERNATREMIA

DEFINICIÓN

Concentración de sodio sérico superior a 145 mEq/L, lo que conlleva a un aumento de la osmolaridad plasmática.

ETIOLOGÍA

Hipernatremia hipovolémica (VEC bajo):

- Pérdidas renales:
 - ✓ Diuresis osmótica (glucosa, urea manitol), diuréticos (furosemida, tiacidas).
 - ✓ Insuficiencia renal no oligúrica.
 - ✓ Postrasplante renal.

- Pérdidas extrarrenales:
 - ✓ Pérdidas externas: vómitos, diarreas, diaforesis profusa, etc.
 - ✓ Pérdidas internas: tercer espacio, etc.

Hipernatremia euvolémica (VEC normal):

- Pérdidas renales:
 - ✓ Diabetes insípida central (déficit de hormona ADH).
 - ✓ Diabetes insípida nefrogénica (primaria o secundaria a fármacos, hipopotasemia, hipercalcemia, etc).
 - ✓ Diabetes insípida del embarazo.

- Pérdidas extrarrenales:
 - ✓ Pérdidas insensibles como: hiperventilación, fiebre, quemaduras extensas, etc.

- Trastornos de la sed:
 - ✓ Hipodipsia primaria.

- ✓ Hipodipsia secundaria (tumores, traumatismos, hidrocefalia, etc).

Hipernatremia hipervolémica (VEC alto):

- Síndrome de Cushing.
- Iatrogenia: administración de bicarbonato en reanimación cardiopulmonar, acidosis metabólica.
- Diálisis con líquidos hipertónicos.
- Nutrición parenteral.

CUADRO CLÍNICO

En un inicio puede presentarse debilidad, irritabilidad con hipertonía muscular; apareciendo posteriormente alteración de la conciencia con convulsiones, coma y muerte en los casos más graves.

Existe la posibilidad de hemorragia subaracnoidea o intraparenquimatosa. Puede haber poliuria, polidipsia y síntomas de hipovolemia como taquicardia e hipotensión ortostática.

DIAGNÓSTICO

Basado en la anamnesis detallada, exploración física, y datos de laboratorio:

Hipernatremia hipovolémica:

- **Pérdidas renales:** $\text{Na}^+ >20 \text{ mEq/l}$, elevada densidad urinaria, orina hipo o isotónica y la Osm urinaria $<\text{Osm}$ plasmática.
- **Pérdidas extrarrenales:** $\text{Na}^+ <20 \text{ mEq/l}$, orina hipertónica y Osm urinaria alta.

Hipernatremia euvolémica:

- **Pérdidas extrarrenales:** osmolaridad urinaria elevada, orina hipertónica y natriuria variable.

- **Pérdidas renales:** en caso de diabetes insípida central existe una Osm urinaria entre 50 y 200 mOsm/l, y de 200 a 450 mOsm/l en la nefrogénica, aunque el diagnóstico más seguro esta dado por la respuesta a la vasopresina, de la siguiente forma:
 - ✓ DI central: aumento de la Osm urinaria > 50% del valor basal.
 - ✓ DI nefrogénica: aumento < 50% o la no respuesta.

Dentro de las pruebas complementarias, pueden solicitarse:

- Bioquímica sanguínea: que incluya: sodio, potasio, cloro, calcio, glucosa, urea, creatinina, proteínas totales, osmolaridad y creatincinasa.
- Biometría hemática.
- Gasometría arterial: valoración del equilibrio acido-base.
- Análisis de orina: sodio, potasio, urea, creatinina, osmolaridad
- Si el paciente cumple criterios de ingreso, realizar: ECG, radiografía posteroanterior y lateral de tórax y simple de abdomen.

TRATAMIENTO

- Medidas generales y de monitorización: monitorización continua de signos vitales; control de presión arterial c/2h; sondaje vesical, con medición de diuresis horaria; medición de presión venosa central con periodicidad horaria; control de glucemia c/2h.
- Corrección de déficit de agua:

Fórmula:

$$\text{Déficit de agua (litros)} = 0,6 \times \text{peso corporal (k)} \times [\text{Na (p) actual/Na(p) deseado}] - 1$$

Se recomienda disminuir la concentración de sodio sérico a un ritmo de 0.5- 1 mEq/l/h, con un descenso máximo de 10 mEq/l durante un período de 24h.

Además, en las primeras 24h no debe reponerse más de la mitad de déficit de agua, restituyendo el resto en los siguientes 1-2 días.

Al déficit calculado hay que añadirle las pérdidas mínimas diarias de agua, estimadas en 1.500-2.000 ml/día.

Puesto que el suero salino isotónico al 0.9%, no aporta agua libre; se debe iniciar la reposición con suero glucosado al 5%, aunque si la hiperosmolaridad es muy intensa, puede ser necesario, inicialmente, el empleo de suero salino hipotónico (0.45%).

Corrección de la volemia:

- **VEC bajo:** inicialmente debe emplearse suero fisiológico 0,9% hasta corregir la inestabilidad hemodinámica. Posteriormente se repondrá con suero glucosado 5%, Suero salino hipotonico (0,45%) o suero glucosalino.
- **VEC alto:** diuréticos y reposición de agua libre con suero glucosado 5%.

Si existe insuficiencia renal avanzada debe valorarse tratamiento con hemodiálisis, siempre con adecuación del valor de Na⁺.

Además se puede utilizar diuréticos de asa como la furosemida: 60 mg, en bolo vía IV.

- Tratamiento etiológico:
 - ✓ **Diabetes insípida central (DIC):** además de las medidas encaminadas a corregir la deshidratación, si existe, se administra en la forma aguda: desmopresina: dosis de 0.5-2 mcg SC, IV o IM c/12-24h: en la forma crónica: dosis de 10-20 ug intranasal c/12h, o 1-4 ug IV c/12-24h; también en crónicos: carbamazepina dosis de 200 mg VO c/12-24h. Clofibrato 500 mg c/24h o clopropamida.

- ✓ **Diabetes insípida nefrogénica (DIN):** suele ser suficiente la suspensión de los fármacos que la producen; de lo contrario se recomienda una dieta hiposódica, hipoprotéica, junto a un diurético tiazídico, como la hidroclorotiazida, en dosis de 25 mg VO c/24h.

HIPOPOTASEMIA

DEFINICIÓN

Concentración plasmática de potasio inferior a 3.5 mEq/l.

ETIOLOGÍA

Por redistribución:

- Exceso de insulina (endógena o exógena).
- Hipotermia.
- Alcalemia (metabólica o respiratoria).
- Tirotoxicosis.
- Parálisis periódica (variedad familiar).
- Intoxicación carbonato de bario y por tolueno.
- Tratamiento de anemia megaloblástica con ácido fólico y vitamina B12.
- Agonistas b-adrenérgicos (salbutamol, fenoterol).
- Delirium tremens/alcoholismo.

Por depleción:

- Pérdidas extrarrenales (<30 mEq/l):
 - ✓ Alcalosis metabólica.
 - Pérdidas insensibles: hiperventilación, hiperhidrosis.
 - Pérdidas gastrointestinales: vómitos, diarreas.
 - ✓ pH variable:
 - Adenoma vellosos rectal.

- ✓ Acidosis metabólica
 - Ayuno prolongado.
 - Diarreas.
 - Fístulas gastrointestinales.

Pérdidas renales:

- ✓ Acidosis metabólica
 - Acidosis tubular renal tipo I y II.
 - Cetoacidosis diabética (fase de tratamiento).
 - Inhibidores de la anhidrasa carbónica.

- ✓ pH variable
 - Nefritis intersticial.
 - Síndrome de Fanconi.
 - Poliuria postobstructiva.
 - Hipomagnesemia.
 - Leucemias.
 - Fármacos: penicilinas, gentamicina, anfotericina B, etc.

- ✓ Alcalosis metabólica
 - Síndrome de depleción de cloro.
 - Posthipercapnea.
 - Normotensión.
 - Hipertensión arterial.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Neuromusculares:** debilidad muscular, parálisis respiratoria, arreflexia, irritabilidad, rabdomiólisis e incluso sintomatología psicótica.
- **Cardiacas:** trastornos electrocardiográficos como aplanamiento e inversión de onda T, ondas U prominentes (falso QT alargado), alargamiento del espacio QT o del PR, desarrollo de arritmias.

- **Renales:** por alteración de la función tubular. Induce diabetes insípida nefrogénica por poliuria y polidipsia. En pacientes con hepatopatía, favorece la aparición de encefalopatía (en hipopotasemia grave crónica).
- **Gastrointestinales:** náuseas, vómitos, íleo paralítico.
- **Metabólicas:** inhibe la secreción de insulina (hiperglucemia) y de aldosterona, y por otro lado estimula la producción de renina y prostaglandinas.

DIAGNÓSTICO

Determinar sintomatología, factores de riesgo y antecedentes familiares

Además se puede recurrir a pruebas complementarias:

- Biometría hemática.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio y proteínas totales.
- Bioquímica de orina: determinación de sodio, potasio, urea, creatinina.
- Gasometría arterial: determinar acidosis o alcalosis metabólica.
- Electrocardiograma.

TRATAMIENTO

- El déficit de K⁺ suele suplirse con aportes orales, junto con las comidas. Siempre que la hipopotasemia se acompañe de alcalosis metabólica (típicamente pérdidas digestivas altas con CIH: vómitos), se recomienda utilizar cloruro potásico (KCl), para corregir el déficit de Cl.
- En los pacientes con acidosis metabólica, se prescribe en forma de bicarbonato o citrato potásico.
- El K⁺ intravenoso se limita a la hipopotasemia severa, con compromiso cardíaco o neuromuscular.

- En situaciones de hipomagnesemia, es imprescindible aportar Mg para que la hipopotasemia responda a los suplementos de potasio.

En función de la gravedad de la hipopotasemia:

- **Hipopotasemia leve (K^+ 3-3,5 mEq/l):** suplementar la dieta con alimentos ricos en potasio (naranja, plátano, tomate, frutos secos).
- **Hipopotasemia moderada (K^+ 2,5-3 mEq/l):** aporte oral de potasio (se recomienda su administración con la comida):
 - ✓ Ascorbato potásico: 2 a 8 comprimidos/día, en 2-3 tomas.
 - ✓ Ascorbato-aspartato potásico: 2 a 4 comprimidos/día en 2-3 tomas.
 - ✓ Glucoheptonato de potasio: de 20 a 50 ml/día.
 - ✓ Cloruro de potasio: 5 a 8 comprimidos/día en 2-3 tomas.
- **Hipopotasemia grave (K^+ < 2,5 mEq/l) o intolerancia oral:** aporte de cloruro potásico IV:
 - ✓ La reposición de potasio no debe superar los 100-150 mEq/día.
 - ✓ La concentración de potasio no debe superar 30 mEq por cada 500 cc de suero (por riesgo de flebitis). Se utilizara suero salino, pues el glucosado estimula la liberación de insulina, pudiendo agravar la hipopotasemia. El ritmo de infusión no debe superar a 20 mEq/hora.

HIPERPOTASEMIA

DEFINICIÓN

Concentración plasmática de potasio superior a 5.5 mEq/l.

CLASIFICACIÓN:

- Leve: 5.5 -6.0 mEq/l.

- Moderada: 6.1-7.0 mEq/l.
- Grave: más de 7.0 mEq/l.

ETIOLOGÍA

- Hiperpotasemia ficticia:

- ✓ Suero hemolizado.
- ✓ Leucocitosis o trombocitosis marcadas.
- ✓ Aplicación de torniquete con excesiva compresión o durante un tiempo prolongado.
- ✓ Extracción de sangre de una vena por la que se está perfundiendo potasio.

- Aporte excesivo:

EXÓGENO

- ✓ Sales de K⁺ IV.
- ✓ Penicilina G acuosa (potásica).
- ✓ Transfusión de sangre.

ENDÓGENO

- ✓ Necrosis hística: rhabdomiólisis, quemaduras, aplastamientos.
- ✓ Hemorragia gastrointestinal.
- ✓ Hemorragia interna (hematomas, etc).
- ✓ Incremento del catabolismo celular.
- ✓ Lisis tumoral.
- ✓ Hemólisis.
- ✓ Fármacos: agonistas alfaadrenérgicos, bloqueadores beta, succinilcolina, somatostatina, arginina, digital, etc.

- Reducción de la excreción urinaria de potasio:

- ✓ Insuficiencia renal oligúrica.

- ✓ Hipoaldosteronismo y Pseudohipoaldosteronismo.
- ✓ Acidosis tubular renal tipos II y IV.
- ✓ Insuficiencia suprarrenal.
- ✓ Depleción de volumen (Insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática, etc).
- ✓ Fármacos: IECA, ARA II, AINES, heparina, bloqueadores beta, espironolactona, pentamidina, ciclosporina A, amilorida, triamtereno, etc.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Neuromuscular: parestesias, paresias, debilidad muscular e incluso parálisis flácida.
- Miocárdicos: onda T estrecha y elevada, disminución de la amplitud de la onda P, ensanchamiento del intervalo PR, ensanchamiento del complejo QRS, aparecimiento de QRS bizarros, y finalmente, fibrilación ventricular y /o asistolia. Además pueden presentarse arritmias, distintos grados de bloqueos, taquicardia, flutter o fibrilación auricular y /o taquicardia ventricular.
- Adicionalmente: estimulación de la secreción de aldosterona, glucagón e insulina, así como la inhibición de la secreción de renina.

DIAGNÓSTICO

Se basa en las manifestaciones clínicas y datos proporcionados por exámenes de laboratorio e imagen; tales como:

- Hemograma con fórmula y recuento.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, proteínas totales, creatincinasa (CK), TGO, TGP.
- Bioquímica de orina: urea, creatinina, potasio, sodio.
- Gasometría arterial.

- Electrocardiograma: ondas T picudas, aplanamiento de la onda P, prolongación del intervalo PR, ensanchamiento del complejo QRS, arritmias con fibrilación ventricular y parada cardíaca.

TRATAMIENTO

Depende de la severidad de la hiperpotasemia y de la etiología. Las maniobras terapéuticas según el mecanismo de acción que se pueden utilizar son:

- **Favorecer la entrada de potasio a la célula.**
 - ✓ Dextrosa + insulina.
 - ✓ Bicarbonato. Infusión de bicarbonato sódico, solo limitada a casos de hiperpotasemia con acidosis metabólica severa.
 - ✓ Agonistas beta-adrenérgicos (salbutamol nebulizado o vía IV).
 - ✓ La pauta combinada de insulina+glucosa y salbutamol incrementa la entrada de potasio en la célula, evitando la posible hipoglucemia gracias al efectos estimulador sobre la gluconeogénesis.
- **Estabilizar la membrana celular:**
 - ✓ Calcio: gluconato cálcico al 10%. El gluconato cálcico se indica de inmediato frente a cualquier alteración del ECG.
- **Aumentar la eliminación de potasio:**
 - ✓ Resinas de intercambio catiónico.
 - ✓ Diuréticos de asa (furosemida).
 - ✓ Diálisis.

El tratamiento de la hiperpotasemia aguda debe efectuarse con varios fármacos de forma simultánea. Los primeros en utilizarse deben ser gluconato cálcico, insulina con suero glucosado y beta-adrenérgicos, ya que son los de acción más rápida y mayor eficacia.

Lo habitual es que se precise repetir las pautas, por su mecanismo de acción redistributivo, hasta que pueda producirse una eliminación real de potasio. Esto ocurre especialmente en los casos de uso de IECA/ARA II, y diuréticos ahorradores de potasio, pudiendo tardar 2-3 días en normalizar o reducir las cifras, en mayor medida si se trata de pacientes con insuficiencia renal.

TABLA 01 TRATAMIENTO DE HIPERPOTASEMIA AGUDA		
AGENTE	DOSIS Y FORMA DE ADMINISTRACIÓN	INICIO/DURACIÓN
Beta – agonistas (salbutamol)	0,5-1 ml en nebulización 0.5 mg s.c o vía intravenosa	5-8 min/2-3 horas
Sales de calcio Gluconato cálcico al 10%	10 ml en 2-3 minutos Repetir cada 5-10 minutos	5-10 min/30-60 min
Insulina + Glucosado	Perfusión: 10 UI Insulina rápida en 50 g de Glu (500 ml 10%)	15-30 min/3-6 horas
Bicarbonato sódico	Bicarbonato 1/6M 250-500 ml o 50 cc de 1M	30-60 min/6-8 horas
Quelantes intestinales: Resin Calcio	Oral: 20-50 g/4-6 horas Enema: 100 g/4-6 horas	1 hora/12 horas
Furosemida Torasemida	40-200 mg vía intravenosa Según función renal	30 min/horas

Diálisis	Hemodiálisis Diálisis peritoneal	Min/horas, depende liberación endógena
-----------------	-------------------------------------	--

Fuente: Agustín Julián Jiménez; Editorial Fiscam; manual de protocolos y actuación en urgencia; España, Castilla - La Mancha; 3ra edición; 2010; cap. 102 urgencias tiroideas; Pág. 940.

HIPOCALCEMIA

DEFINICIÓN

Concentración de calcio sérico inferior a 8 mg/dL.

ETIOLOGÍA

- Hipoparatiroidismo: secreción de PTH disminuida, ya sea por destrucción glandular quirúrgica, autoinmune o infiltración.
- Hiperfosfatemia: aporte excesivo de fosfato, rotura celular, insuficiencia renal, etc.
- Hipoalbuminemia.
- Alteraciones del magnesio: hipo o hipermagnesemia.
- Déficit o resistencia a la vitamina D: escasa ingesta, malabsorción, etc

- Por movilización y depósito de calcio plasmático: hiperpotasemia, rhabdomiólisis, metástasis osteoblásticas, sepsis, pancreatitis aguda, quemaduras graves, etc.
- Fármacos: diuréticos de asa, cimetidina, teofilina, aminoglucósidos, antineoplásicos, anticonvulsivantes, ketoconazol, mitramicina, fenitoína, etc.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas pueden ser agudas o crónicas:

- Tetania: por hiperexcitabilidad neuromuscular. Puede ser leve, (parestias periorales y acras o calambres musculares), o severa (espasmo carpo-pedal, laringoespasma, broncoespasma, convulsiones, etc).
- Convulsiones: pueden aparecer con y sin tetania.
- Alteraciones cardiovasculares: hipotensión, disfunción miocárdica, prolongación del QT, arritmias, etc.
- Papiledema: si hay hipocalcemia severa.
- Alteraciones psiquiátricas: irritabilidad, ansiedad, depresión, alucinaciones, etc.

DIAGNÓSTICO

Se basa en el cuadro clínico, los hallazgos en ECG, y la determinación de la calcemia.

.Se puede recurrir a pruebas complementarias:

- Hemograma.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, preteínas totales, amilasa y creatincinasa.
- Gasometría arterial: la alcalosis metabólica puede producir un descenso, a veces sintomático, del calcio iónico.
- Electrocardiograma: prolongación del intervalo QT.
- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.

TRATAMIENTO

Depende de la etiología y del grado de severidad

- **Calcio**

- ✓ Vía IV: en la fase aguda síntomas graves o $\text{Ca} < 7,5 \text{ mg/dl}$. Dosis: Inicial: 100-300 mg en 50-100 cc de S. glucosado al 5% en 20 minutos. Si infusión más rápida, riesgo de arritmias. Efecto durante 2-3 h. Mantenimiento: 0,5-1,5 mg de Ca elemento/kg/h.
- ✓ VO: si $\text{Ca} > 7.5 \text{ mg/dl}$ y paciente asintomático o con síntomas leves de irritabilidad neuromuscular (parestesias) dar 1,5-3 g/día de Ca elemento, cada 8-12 h, como acetato o carbonato cálcico.

Corrección de hipomagnesemia: sospechar ante hipocalcemia refractaria que no se corrige tras 24 h de tratamiento. Si hay diagnóstico analítico, corregir Mg antes de administrar Ca. Dosis inicial: infusión IV de 2 g (16 mEq) de sulfato de magnesio en 100 cc de S. glucosado al 5% o S.S.F. en 20 minutos. Dosis de mantenimiento: dosis de 1 g IV (8 mEq) de sulfato de magnesio en 100 cc por hora, o Mg oral 300-400 mg/día divididos en tres dosis.

Si existe acidosis metabólica a la vez que hipocalcemia, corregir primero el Ca y posteriormente el pH.

- **Vitamina D**: si sospecha de hipoparatiroidismo o déficit de vitamina D. Calcitriol 0,25-0,50 mcg/día VO.

HIPERCALCEMIA

DEFINICIÓN

Concentración de calcio sérico superior a 10.5 mg/dl.

ETIOLOGÍA

Causas frecuentes:

- Hiperparatiroidismo.
- Neoplasias: carcinomas de pulmón, mama y riñón. Otras neoplasias son el mieloma, las leucemias agudas y los linfomas.

Causas ocasionales:

- Sarcoidosis y otras enfermedades granulomatosas, como tuberculosis, enfermedad de Wegener.
- Hipertiroidismo.
- Intoxicación por vitamina A o D.
- Inmovilización en pacientes con metabolismo óseo acelerado.
- Fármacos: diuréticos tiazídicos, teofilina, estrógenos, andrógenos, litio, etc.

Causas raras:

- Síndrome de leche y alcalinos.
- Insuficiencia suprarrenal.
- Hipercalcemia hipercalcémica familiar.
- Hipofosfatasa.
- Fase diurética de la insuficiencia renal aguda.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Neuropsiquiátricos:** obnubilación, ansiedad, miopatía, cefalea, crisis convulsivas, coma.
- **Gastrointestinales:** anorexia, náuseas y vómitos, estreñimiento, dolor abdominal, úlcera, pancreatitis.
- **Renales:** poliuria y polidipsia, nicturia, insuficiencia renal, litiasis, etc.
- **Cardiovasculares:** acortamiento del intervalo QT, aplanamiento del segmento ST, bradicardia, bloqueos, asistolia, etc.

DIAGNÓSTICO

En base a la anamnesis y exploración física. Se puede realizar pruebas complementarias:

- Hemograma.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, fósforo. proteínas totales, albúmina, amilasa y creatinasa.
- Gasometría arterial: en sospecha de acidosis metabólica.
- Electrocardiograma: acortamiento del intervalo QT, bradiarritmias y bloqueo de rama.
- Radiografías posteroanterior y lateral de tórax y anteroposterior de cráneo.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

- Sondaje vesical y control de diuresis C/4h. Ritmo deseable: 100-150 ml/h.
- Si $Ca^{+} > 15$ mg/dl: monitorización ECG, TA horaria y determinación de presión venosa central (PVC) mediante canalización de vía central.
- Determinación sanguínea de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio y proteínas totales c/ 6h para valorar respuesta a tratamiento.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

- **Hidratación:** suero salino fisiológico al 0.9% (S.S.F.) IV, a ritmo de 200-400 cc/h o 2.500-6.000 cc en 24 h. Si cardiopatía o riesgo de insuficiencia cardíaca hay que valorar la PVC. Individualizar la reposición de otros electrolitos (K, Mg).
- **Diuréticos de asa:** siempre tras la hidratación y solo si hay datos de sobrecarga de volumen. Dosis de furosemida: 20-40 mg IV c/ 6-12 h.

- **Calcitonina:** acción rápida, pero poco potente y de corta duración. Se recomienda un test de hipersensibilidad previo (0.1 ml de una solución de 10 UI por ml, vía SC). Dosis: 4-8 UI/kg cada 6-12 h vía IM o SC.
- **Bifosfonatos:** su acción comienza a las 48 h de la administración y el efecto se mantiene durante varias semanas. Son nefrotóxicos y necesitan ajuste en la insuficiencia renal. Existen varios tipos:
 - ✓ *Pamidronato:* dosis única 60-90 mg en 500 cc de S.S.F. IV durante 2-4 h.
 - ✓ *Zoledronato:* 4 mg IV en 50-100 cc de S.S.F. durante 15 minutos. Es el más potente y rápido, y de elección en hipercalcemia asociada al cáncer.
 - ✓ *Clodronato:* dosis de 5 mg/kg/día, disuelto en 500 cc. de S.S.F. en 4-6 h. Menos potente que los anteriores.
- **Glucocorticoides:** efecto máximo tras varios días de iniciar la administración. Dosis inicial: hidrocortisona 100-300 mg IV c/ 8-12 h, o metilprednisolona 40-80 mg IV c/8-12h. Dosis de mantenimiento: Prednisona 40-80 mg/día VO.
- **Hemodialisis:** en pacientes en los que este contraindicada la sobrecarga de volumen o con deterioro de función renal. Se puede plantear en pacientes hemodinámicamente estables con hipercalcemia muy severa (18-20 mg/dl).

HIPOMAGNESEMIA

DEFINICIÓN

Concentración sérica de magnesio inferior a 1.8 mg/dL (1.5 mEq/l).

ETIOLOGÍA

- Pérdidas renales:
 - ✓ Fluidoterapia prolongada por vía intravenosa.

- ✓ Diuréticos tiazídicos y de asa.
- ✓ Insuficiencia renal aguda y crónica.
- ✓ Diuresis postobstructiva.
- ✓ Trasplante renal.

- Pérdidas digestivas:
 - ✓ Síndrome de intestino corto.
 - ✓ Fístula intestinal.
 - ✓ Pancreatitis aguda grave.
 - ✓ Diarrea crónica.
 - ✓ Aspiración nasogástrica.

- Enfermedades endocrinometabólicas:
 - ✓ Hiperaldosteronismo.
 - ✓ Hipertiroidismo.
 - ✓ Hiperparatiroidismo.
 - ✓ Diabetes mellitus.
 - ✓ Acidosis metabólica.
 - ✓ Porfiria aguda intermitente.

- Fármacos: agonista beta, aminoglucósidos, anfotericina, ciclosporina, teofilina, pentamidina, etc.
- Abuso de alcohol.
- Embarazo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Trastornos neuromusculares:** irritabilidad, letargia, disminución de la capacidad de concentración, confusión, debilidad muscular con hiperreflexia, temblor, convulsiones, tetania.
- **Trastornos cardíacos:** Arritmias (supraventriculares y ventriculares).
- **Trastornos digestivos:** náuseas, vómitos y anorexia.

DIAGNÓSTICO

Se basa en el cuadro clínico, determinación valores de magnesemia; y en otras pruebas de laboratorio e imagen como complementarias; tales como:

- Hemograma.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, magnesio, calcio, proteínas totales y creatincinasa.
- Bioquímica urinaria: determinación de sodio, creatinina.
- Gasometría arterial: en caso de presencia de algún grado de depresión respiratoria, haya hipopotasemia asociada, o se sospeche de acidosis metabólica.
- Electrocardiograma: arritmias; además, ensanchamiento del complejo QRS, aumento de los segmentos QT y PR y aparición de ondas U, aunque no son específicos.
- Exploraciones radiológicas.

TRATAMIENTO

- Si las manifestaciones son leves es suficiente la ingesta de alimentos ricos en magnesio (vegetales de hoja verde, frutos secos, guisantes, y las judías.
- Si hay compromiso vital, además del tratamiento sintomático, se administra sulfato de magnesio, por vía IV, en dosis inicial de de 1.5 g diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5% y perfundidos en 15 min., posteriormente se continúa con perfusión intravenosa a una dosis media de 10 mg/min, para lo cual se diluyen 6 g en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo de 10 gotas/min (30 ml/h). Este tratamiento debe mantenerse durante por lo menos 5 días.

De forma simultánea, administrar sales de magnesio en comprimidos con 404,85 mg de lactato magnésico VO, dosis de un comprimido c/8h.

HIPERMAGNESEMIA

DEFINICIÓN

Concentración sérica de magnesio superior a 2.4 mg/dL (2 mEq/l).

CLASIFICACIÓN

- **Leve:** 2.5-4 mg/dl.
- **Moderada:** 4-5 mg/dl.
- **Grave:** >5 mg/dl.

ETIOLOGÍA

- Disminución de la eliminación renal:
 - ✓ Insuficiencia renal grave.
- Administración exógena de magnesio:
 - ✓ Solución de diálisis.
 - ✓ Magnesio por vía intravenosa.
 - ✓ Antiácidos.
 - ✓ Enemas.
 - ✓ Laxantes.
- Aumento de la absorción intestinal:
 - ✓ Obstrucción intestinal.
 - ✓ Estreñimiento.
 - ✓ Anticolinérgicos
 - ✓ Narcóticos.
- Otras:
 - ✓ Insuficiencia suprarrenal.
 - ✓ Rabdomiólisis.
 - ✓ Síndrome de lisis tumoral.
 - ✓ Síndrome de leche-alcalinos.

- ✓ Hipotiroidismo.
- ✓ Hiperparatiroidismo.
- ✓ Tratamiento con litio.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas se correlacionan con los niveles plasmáticos de magnesio, es así que:

- **Cifras de 3 mg/dl:** náuseas, vómitos y exantema cutáneo.
- **Cifras de 4 mg/dl:** hiporreflexia, somnolencia.
- **Cifras de 5 mg/dl:** ensanchamiento del complejo QRS y prolongación del espacio PR.
- **A partir de 7 mg/dl:** parálisis muscular, tetraplejía e insuficiencia ventilatoria.
- **Cifras superiores a 10 mg/dl:** depresión respiratoria, e incluso apneas.
- **Cifras superiores a 15 mg/dl:** bloqueo auriculoventricular completo.

DIAGNÓSTICO

Se basa en las manifestaciones clínicas, y realización de pruebas complementarias, tales como:

- Hemograma.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, proteínas totales y creatinina.
- Bioquímica urinaria: sodio, creatinina.
- Gasometría arterial: en pacientes con algún grado de depresión respiratoria o se sospeche acidosis metabólica.
- Electrocardiograma.
- Exploraciones radiológicas: en caso de sospecha etiológica de la hipermagnesemia.

TRATAMIENTO

Hipermagnesemia leve:

- En la mayoría de los casos, para controlar los síntomas es suficiente la suspensión del aporte de magnesio.

Hipermagnesemia moderada:

- Suspensión del aporte exógeno del magnesio.
- Canalización de una venosa periférica, y perfusión de suero fisiológico a razón de 3000 ml/24h.
- Furosemida, dosis de 20 mg IV c/8h. Contraindicado en casos de insuficiencia renal.

Hipermagnesemia grave:

- Glucobionato cálcico al 10% o cloruro cálcico al 10% en dosis de 1.5 ampollas (15 ml), vía IV lenta (<5 min), o $\frac{3}{4}$ de ampolla (7.5 ml) de Cloruro cálcico, vía IV lenta. Si no se observa mejoría electrocardiográfica, se repite la dosis a los 10 min.

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO

El presente trabajo investigativo se constituye como la segunda parte de un macroproyecto realizado previamente por el nivel de posgrado de cirugía, siendo este de igual modo un macroproyecto, es de tipo descriptivo, retro – prospectivo y de cohorte transversal.

ÁREA DE ESTUDIO

Se lo realizó en los hospitales más representativos de la ciudad de Loja: Provincial General Isidro Ayora y Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso del IESS, complementando el trabajo precedente realizado por el nivel de posgrado de cirugía en los hospitales cantonales de la provincia de Loja.

UNIVERSO:

El universo estuvo constituido por la infraestructura dentro de los cuales se estudio equipos de soporte vital y diagnostico; asi como materiales e insumos disponibles en los servicios de emergencia de los Hospitales estudiados.

Personal de salud que labora en el servicio de emergencia de los Hospitales Isidro Ayora y Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso.

Historias clínicas formulario 008 de los pacientes atendidos en los servicios de emergencia durante el periodo Enero 2005 – Diciembre 2010, relacionados con patología endocrino-metabólica detallándose en el Hospital Provincial General Isidro Ayora un total de pacientes 1337 y 1936 en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros del IESS.

MUESTRA

Infraestructura concerniente a soporte vital y diagnóstico; así como materiales e insumos disponibles en los servicios de emergencia útil y necesaria para el diagnóstico y tratamiento de la nosología endocrino-metabólica.

Líder médico del Departamento de Emergencia de los hospitales en estudio.

De las 1337 historias clínicas formulario 008 del Hospital Isidro Ayora relacionados con patología endocrino-metabólica se tomó un muestreo de 100 de los documentos mencionados anteriormente, de igual manera se realizó con 1936 formularios 008 en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros del IESS.

CRITERIO DE INCLUSIÓN

- Infraestructura, equipamiento, insumos, y métodos diagnósticos de imagen y laboratorio necesarios existentes en las unidades de emergencia, para la atención adecuada del paciente urgente y emergente con nosología endocrino-metabólica.
- Líder médico que labora en el servicio de emergencia de los hospitales estudiados.
- Historia clínica única – formulario 008 de todos los pacientes con patología endocrino-metabólica que acudieron al servicio de emergencia en el periodo Enero 2005 – Diciembre 2010.

CRITERIO DE EXCLUSIÓN

- Pacientes oncológicos, VIH sintomáticos.
- Pacientes con discapacidad por deficiencias físicas, mentales, psicológicas, visuales, auditivas y del lenguaje.
- Pacientes pediátricos y ginecológicos.
- Se excluyó al Hospital Universitario de Motupe durante el proceso de investigación, debido a que no contaba con el servicio de emergencia durante el periodo estudiado; además no cuenta con lineamientos básicos de atención en salud relacionados con los hospitales anteriormente mencionados.

PROCEDIMIENTOS ÉTICOS

Se solicitó el consentimiento a autoridades competentes encargados de los dos hospitales, garantizándoles absoluta responsabilidad y confidencialidad, para poder revisar las historias clínicas formularios 008; así como para efectuar el desarrollo del presente proceso investigativo.

MÉTODOS, TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS:

Para el desarrollo y cumplimiento de los objetivos del presente trabajo de investigación se empleó las siguientes técnicas y procedimientos:

1. Para la identificación de las condiciones de infraestructura, equipamiento, materiales e insumos de las unidades hospitalarias se proporcionó un “check list” (Anexo1), al líder médico de emergencia el mismo que mediante chequeo, permitió la valoración de la situación actual de los departamentos de emergencia de los hospitales en mención, complementándose, además mediante observación directa.
Para la obtención del mapeo epidemiológico de las principales y más frecuentes urgencias y emergencias endocrino-metabólicas, se revisó y recolectó datos de la impresión diagnóstica, del formulario 008, posteriormente se tabularon los mismos mediante frecuencia y cálculo de porcentajes.
2. Para el análisis del manejo inicial de las urgencias y emergencias endocrino - metabólicas, se verificó la aplicación de guías práctico – clínicas en un muestreo de 100 Historias clínicas de emergencia de cada hospital, revisando mediante observación directa de los métodos diagnósticos utilizados y el tratamiento efectuado, información que fue recolectada en una hoja de datos (Anexo3).
3. Se adoptó y adaptó guías práctico clínicas de atención inicial de las principales y más frecuentes urgencias y emergencias endocrino-metabólicas, las mismas que contienen información pertinente, necesaria y oportuna que permite brindar atención al paciente de acuerdo a nuestra

realidad; para lo cual se realizó la recopilación y revisión bibliográfica actualizada y aplicable al manejo de las patologías en cuestión. Dichas guías están dirigidas a estudiantes de pregrado de medicina y médicos residentes que se inician.

4. En conjunto con personal capacitado del servicio de emergencias y desastres de la Cruz Roja Ecuatoriana se impartió una charla teórico – práctica, basada en atención inicial en emergencias medicas (Anexo 5), con el propósito de fortalecer los conocimientos, habilidades y destrezas de los estudiantes de pregrado de medicina, específicamente séptimo modulo paralelos A1 y B1.

PLAN DE TABULACIÓN

Se utilizó tablas de datos en Microsoft Excel 2010. Luego se realizará el análisis descriptivo de los datos calculando frecuencia y porcentaje. Posterior a ello se procederá a elaborar gráficas y tablas, que permitirá realizar una mejor interpretación y análisis de los datos obtenidos en el estudio investigativo.

VII. RESULTADOS

Cuadro N.- 1

Disponibilidad de recursos humanos en el Servicio de Emergencia del Hospital IESS (Personal de salud apropiado y entrenado)

DISPONIBILIDAD DE RECURSOS HUMANOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL IESS (PERSONAL DE SALUD APROPIADO Y ENTRENADO)		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	1	100%
NO	0	0%
TOTAL	0	100%

FUENTE: Lista de control
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 1



FUENTE: Lista de control
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Interpretación.- en lo referente a la disponibilidad de los recursos humanos es decir al personal de salud apropiado y entrenado se encontró que este Hospital cuenta el mismo en un 100%.

DISPONIBILIDAD DE RECURSOS HUMANOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA (PERSONAL DE SALUD APROPIADO Y ENTRENADO)

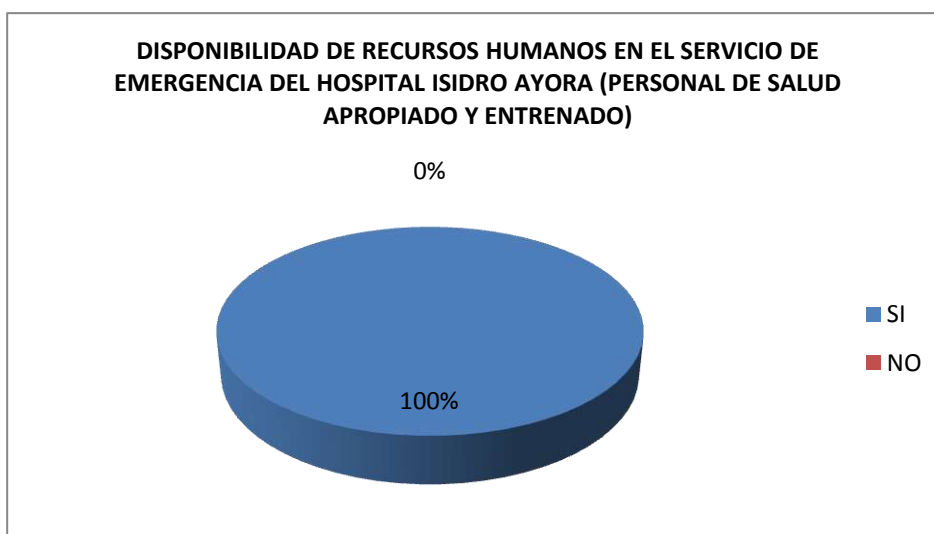
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	1	100%
NO	0	0%
TOTAL	0	100%

Cuadro N.- 2

Disponibilidad de recursos humanos en el servicio de emergencia del Hospital Isidro Ayora (Personal de salud apropiado y entrenado)

FUENTE: Lista de control
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 2



FUENTE: Lista de control
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

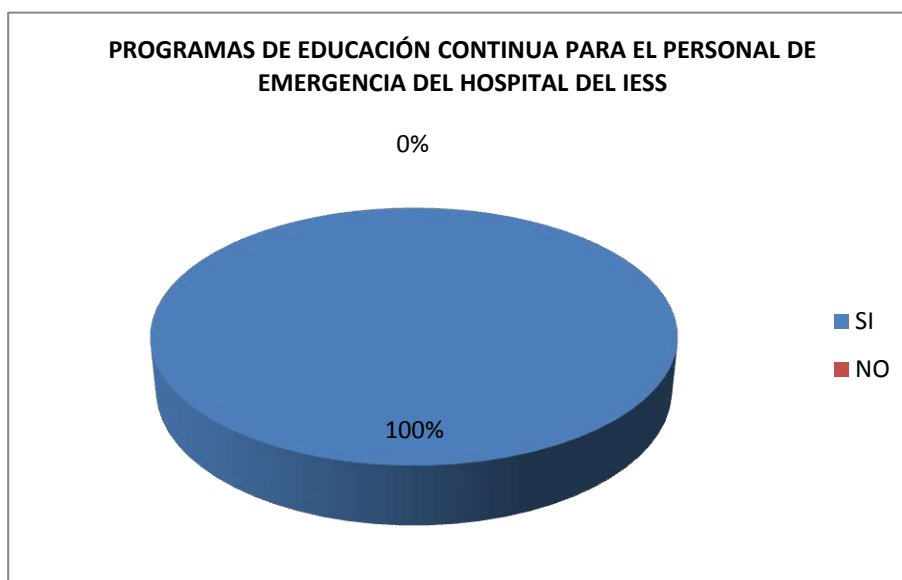
Interpretación.- en cuanto a la disponibilidad de los recursos humanos del Hospital Isidro Ayora es decir al personal de salud apropiado y entrenado se encontró éste cuenta el mismo en un 100% para la atención de pacientes con patologías urgentes y emergentes.

Cuadro N.- 3
Programas de educación continua para el personal de emergencia del Hospital del IESS

PROGRAMAS DE EDUCACIÓN CONTINUA PARA EL PERSONAL DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL DEL IESS		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	1	100%
NO	0	0%
TOTAL	0	100%

FUENTE: Lista de control
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 3



FUENTE: Lista de control
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

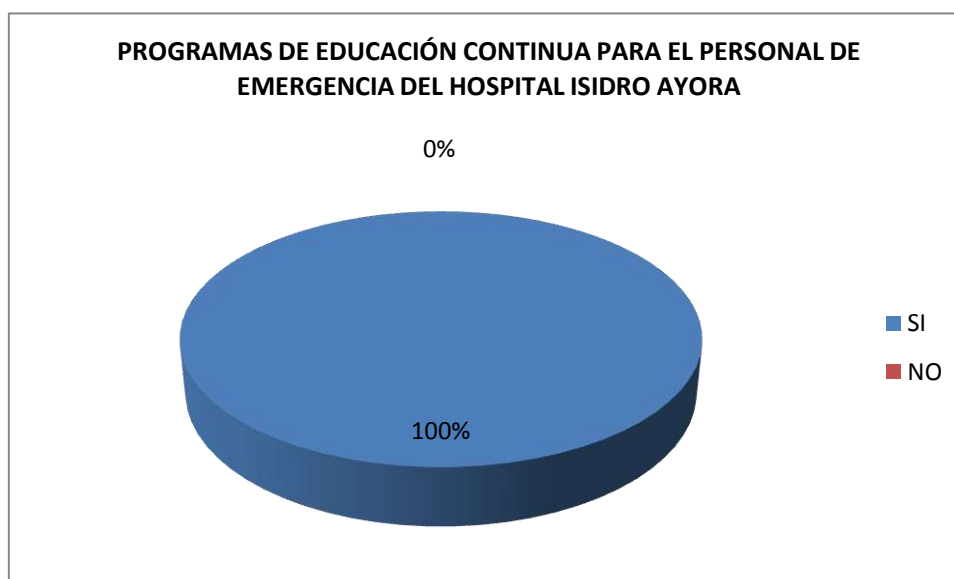
Interpretación.- el Hospital del IESS cuenta con programas de educación continua para el personal de salud que labora en el servicio de emergencia lo que representa el 100%.

Cuadro N.- 4
Programas de educación continua para el personal de emergencia del Hospital Isidro Ayora

PROGRAMAS DE EDUCACIÓN CONTINUA PARA EL PERSONAL DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	1	100%
NO	0	0%
TOTAL	0	100%

FUENTE: Lista de control
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 4



FUENTE: Lista de control
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Interpretación.- el Hospital Isidro Ayora cuenta con programas de educación continua para el personal de salud que labora en el servicio de emergencia lo que representa el 100%.

MEDIOS DE SOPORTE VITAL Y DIAGNÓSTICO EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL DEL IESS		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	0	0%
NO	1	100%
Cuadro TOTAL	1	100%

N.- 5

Medios de soporte vital y diagnóstico en el servicio de emergencia del Hospital del IESS

FUENTE: Lista de control
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 5



FUENTE: Lista de control
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

MEDIOS DE SOPORTE VITAL Y DIAGNÓSTICO EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	0	0%
NO	1	100%
TOTAL	1	100%

Interpretación.- el Hospital del IESS no cuenta con medios de soporte vital y diagnóstico completos en el servicio de emergencia lo que significa el 100%.

Cuadro N.- 6
Medios de soporte vital y diagnóstico en el servicio de emergencia del Hospital Isidro Ayora

FUENTE: Lista de control
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 6



FUENTE: Lista de control
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Interpretación.- el Hospital Isidro Ayora no cuenta con medios de soporte vital y diagnóstico completo en el servicio de emergencia lo que significa el 100%.

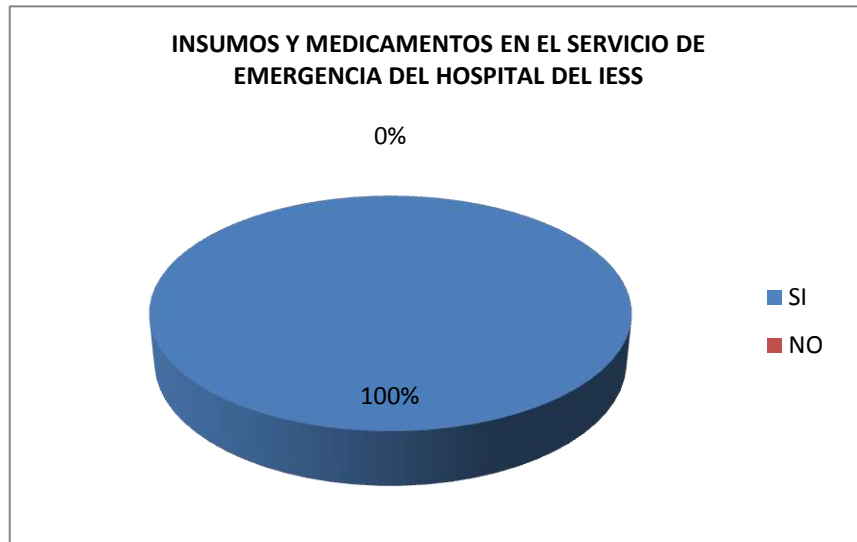
Cuadro N.- 7

Insumos y medicamentos en el servicio de emergencia del Hospital del IESS

INSUMOS Y MEDICAMENTOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL DEL IESS		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	1	100%
NO	0	0%
TOTAL	1	100%

FUENTE: Lista de control
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 7



FUENTE: Lista de control
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Interpretación.- los insumos y medicamentos están disponibles en el servicio de emergencia del Hospital del IEISS lo que significa el 100%.

Cuadro N.- 8

Insumos y medicamentos en el servicio de emergencia del Hospital Isidro Ayora

INSUMOS Y MEDICAMENTOS EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	0	0%
NO	1	100%
TOTAL	1	100%

FUENTE: Lista de control
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 8



FUENTE: Lista de control
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Interpretación.- los insumos y medicamentos no están disponibles en su totalidad en el servicio de emergencia del Hospital Isidro Ayora.

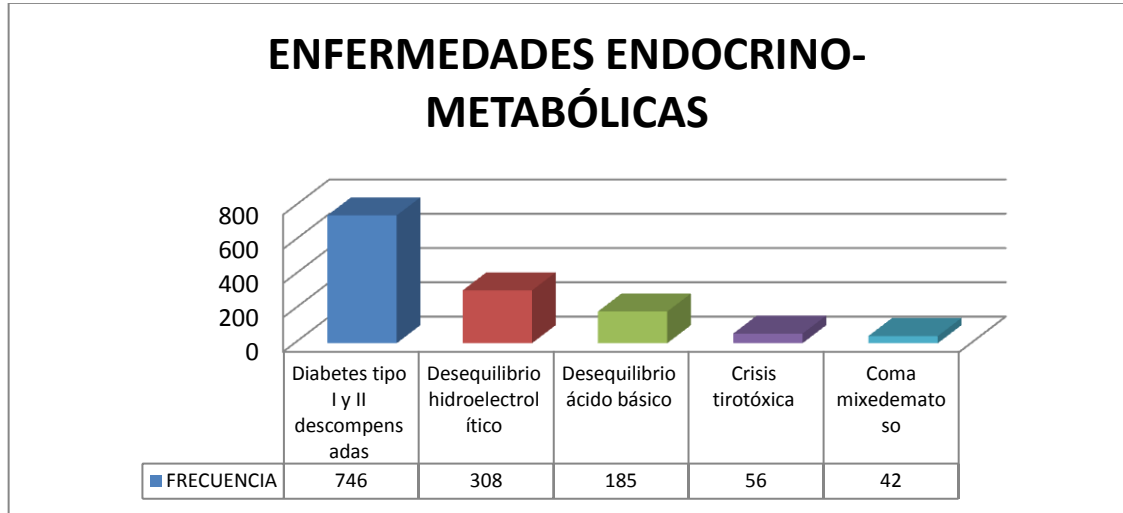
Cuadro N.- 9
**Mapeo epidemiológico de las frecuentes Nosologías Endocrino-
 metabólicas atendidas en el Servicio de Emergencia del Hospital Isidro
 Ayora de la Ciudad de Loja**

ENFERMEDADES ENDOCRINO - METABÓLICAS		
URGENCIA/EMERGENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Diabetes tipo I y II descompensadas	746	56%
Desequilibrio hidroelectrolítico	308	23%
Desequilibrio ácido básico	185	14%
Crisis tirotóxica	56	4%
Coma mixedematoso	42	3%
TOTAL	1337	100%

FUENTE: Historia Clínica 008 y partes diarios.

AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 9



FUENTE: Historia Clínica 008 y partes diarios.

AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Interpretación.- Las principales y más frecuentes nosologías endocrino-metabólicas atendidas en los servicios de emergencia de los Hospitales Isidro Ayora durante el periodo Enero 2005 - Diciembre 2010 fueron: diabetes tipo I y II descompensadas con 746 casos (56%), desequilibrio hidroelectrolítico 308 casos (23%), desequilibrio ácido básico 185 (14%), crisis tirotóxica 56 (4%), coma mixedematoso 42 (3%).

Cuadro N.- 10

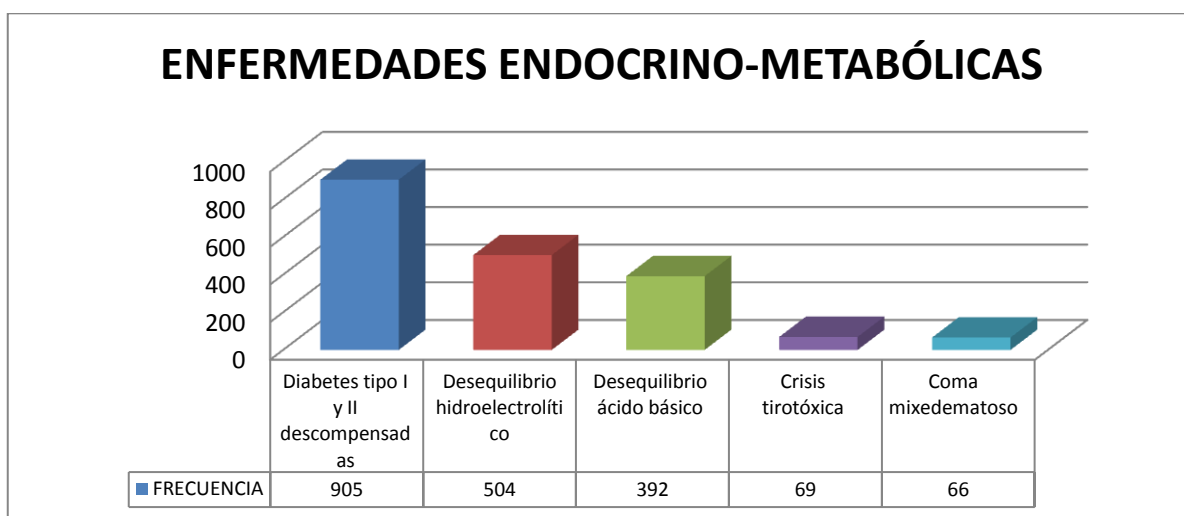
Mapeo epidemiológico de las frecuentes Nosologías Endocrino-metabólicas atendidas en el Servicio de Emergencia del Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso de la Ciudad de Loja

ENFERMEDADES ENDOCRINO - METABÓLICAS		
URGENCIA/EMERGENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Diabetes tipo I y II descompensadas	905	47%
Desequilibrio hidroelectrolítico	504	26%
Desequilibrio ácido básico	392	20%
Crisis tirotóxica	69	4%
Coma mixedematoso	66	3%
TOTAL	1936	100%

FUENTE: Historia Clínica 008 y partes diarios.

AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 10



FUENTE: Historia Clínica 008 y partes diarios.

AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Interpretación.- Las principales y más frecuentes nosologías endocrino-metabólicas atendidas en los servicios de emergencia de los Hospitales Isidro Ayora durante el periodo Enero 2005 - Diciembre 2010 fueron: diabetes tipo I y II descompensada con 905 casos (47%), desequilibrio hidroelectrolítico 504 casos (26%), desequilibrio ácido básico 392 (20%), crisis tirotóxica 69 (4%), coma mixedematoso 66 (3%).

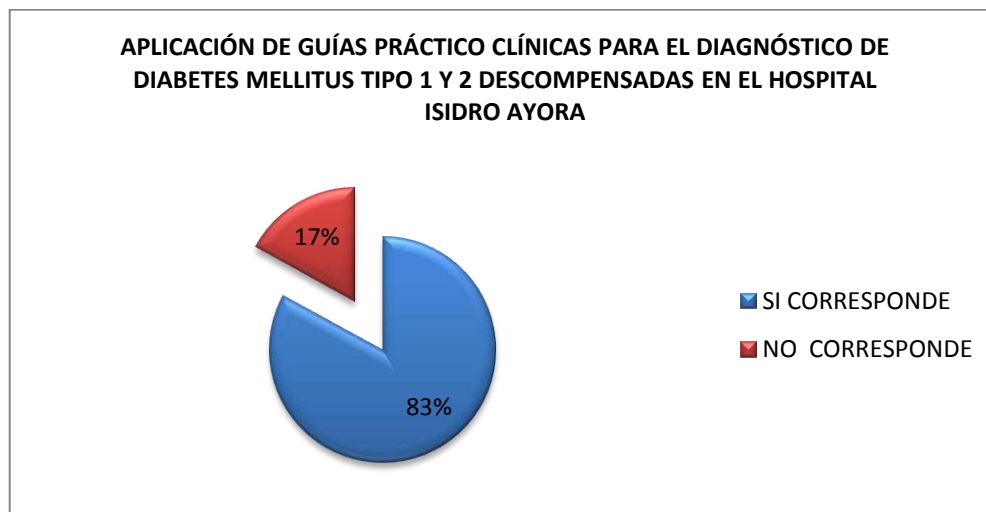
Cuadro N.- 11

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y 2 DESCOMPESADAS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y 2 DESCOMPESADAS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI CORRESPONDE	39	83%
NO CORRESPONDE	8	17%
TOTAL	47	100%

FUENTE: Historia clínica 008
 AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 11



FUENTE: Historia clínica 008
 AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

INTERPRETACIÓN: en cuanto al diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 y 2 descompensadas, las guías clínicas fueron aplicadas en 39 pacientes, mientras que en 8 pacientes no, lo que equivale al 83 y 17% respectivamente.

Cuadro N.- 12

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL TRATAMIENTO DE DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y 2 DESCOMPESADAS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL TRATAMIENTO DE DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y 2 DESCOMPESADAS EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI CORRESPONDE	40	85%
NO CORRESPONDE	7	15%
TOTAL	47	100%

FUENTE: Historia clínica 008

Gráfica N.- 12



FUENTE: Historia clínica 008

AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

INTERPRETACIÓN: en cuanto al tratamiento de diabetes mellitus tipo 1 y 2 descompensadas, las guías clínicas fueron aplicadas en 40 pacientes lo que representa el 85%, mientras que no fueron aplicadas en 7 pacientes lo que equivale a un 15%.

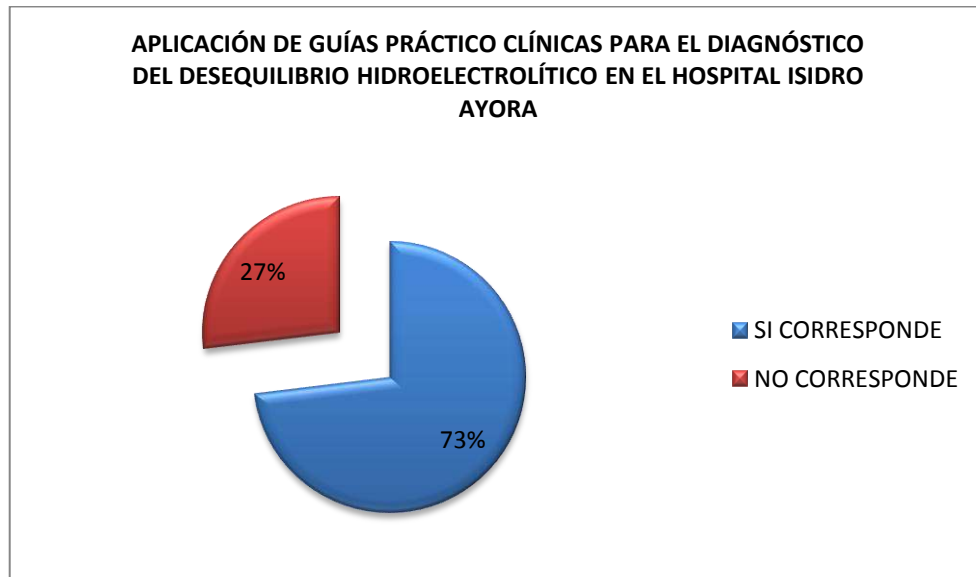
Cuadro N.-13

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI CORRESPONDE	19	73%
NO CORRESPONDE	7	27%
TOTAL	26	100%

FUENTE: Historia clínica 008

Gráfica N.-13



FUENTE: Historia clínica 008

AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

INTERPRETACIÓN: en cuanto al diagnóstico del desequilibrio hidroelectrolítico, las guías clínicas fueron aplicadas en 19 pacientes, mientras que en 7 pacientes no, lo que equivale al 73 y 27% respectivamente.

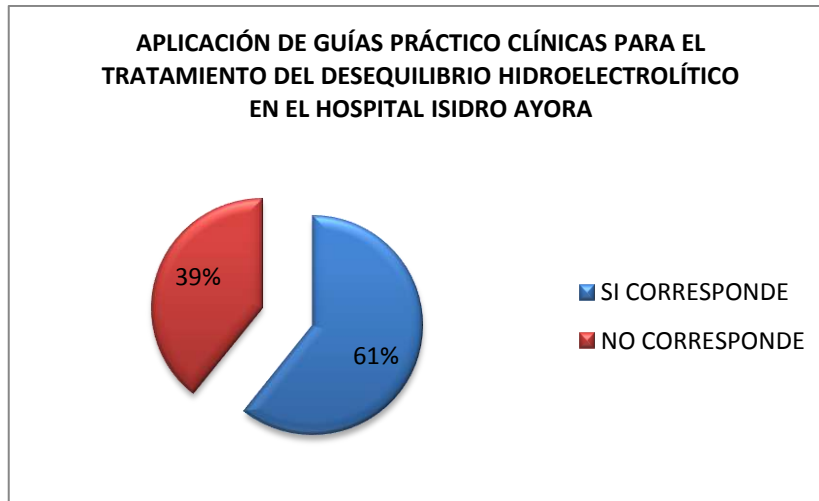
Cuadro N.- 14

APLICACIÓN DE GUIAS PRACTICO CLINICAS PARA EL TRATAMIENTO DEL DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA

APLICACIÓN DE GUIAS PRACTICO CLINICAS PARA EL TRATAMIENTO DEL DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI CORRESPONDE	17	61%
NO CORRESPONDE	11	39%
TOTAL	28	100

FUENTE: Historia clínica 008
 AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.-14



FUENTE: Historia clínica 008
 AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

INTERPRETACIÓN: en cuanto al tratamiento del desequilibrio hidroelectrolítico, las guías clínicas fueron aplicadas en 17 pacientes lo que representa el 61%, mientras que no fueron aplicadas en 11 pacientes lo que equivale a un 39%.

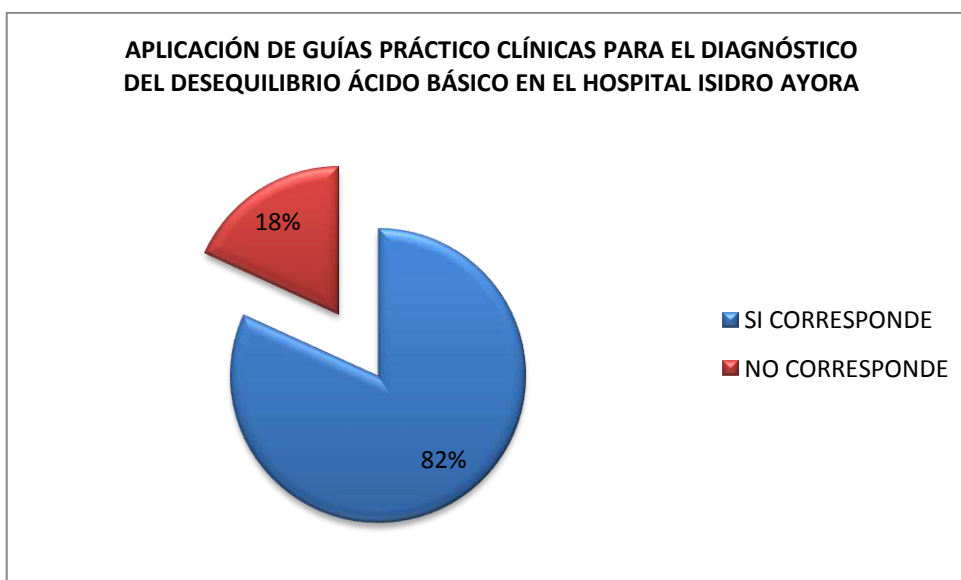
Cuadro N.- 15

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL DESEQUILIBRIO ÁCIDO BÁSICO EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL DESEQUILIBRIO ÁCIDO BÁSICO EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI CORRESPONDE	18	82%
NO CORRESPONDE	4	18%
TOTAL	22	100%

FUENTE: Historia clínica 008
 AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 15



FUENTE: Historia clínica 008

AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

INTERPRETACIÓN: en cuanto al diagnóstico del desequilibrio ácido básico, las guías clínicas fueron aplicadas en 18 pacientes, mientras que en 4 pacientes no, lo que equivale al 82 y 18% respectivamente.

Cuadro N.- 16

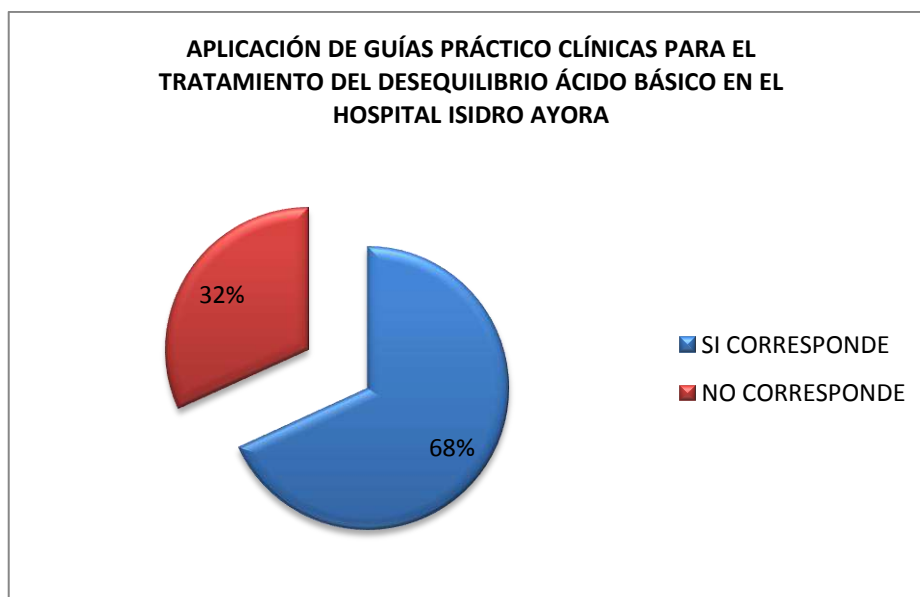
APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL TRATAMIENTO DEL DESEQUILIBRIO ÁCIDO BÁSICO EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA

APLICACIÓN DE GUÍAS PRACTICO CLINICAS PARA EL TRATAMIENTO DEL DESEQUILIBRIO ÁCIDO BÁSICO EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI CORRESPONDE	15	68%
NO CORRESPONDE	7	32%
TOTAL	22	100%

FUENTE: Historia clínica 008

AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 16



FUENTE: Historia clínica 008

AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

INTERPRETACIÓN: en cuanto al tratamiento del desequilibrio ácido básico, las guías clínicas fueron aplicadas en 15 pacientes lo que representa el 68%, mientras que no fueron aplicadas en 7 pacientes lo que equivale a un 32%.

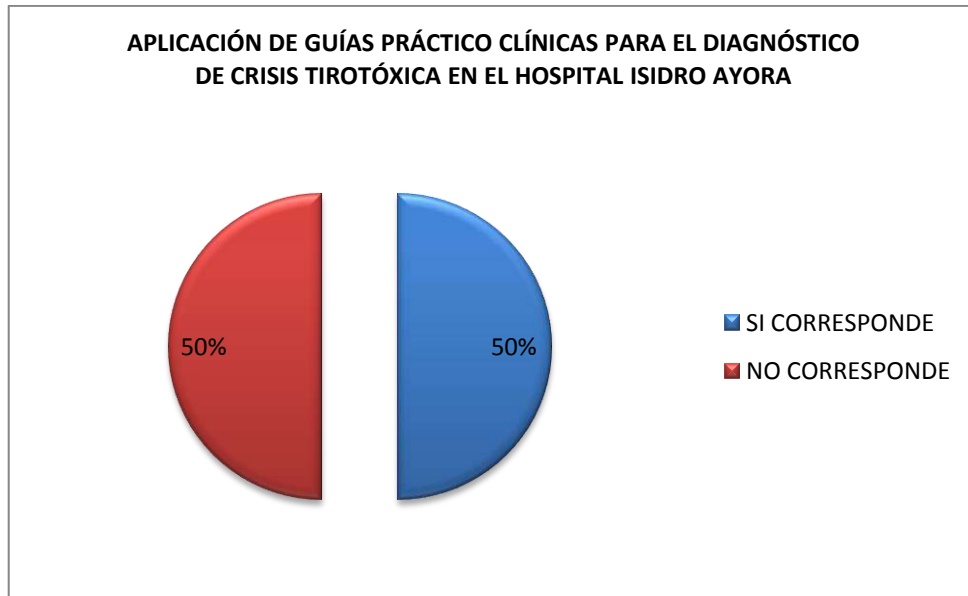
Cuadro N.- 17

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE CRISIS TIROTÓXICA EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE CRISIS TIROTÓXICA EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI CORRESPONDE	1	50%
NO CORRESPONDE	1	50%
TOTAL	2	100%

FUENTE: Historia clínica 008
 AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 17



FUENTE: Historia clínica 008
 AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

INTERPRETACIÓN: en cuanto al diagnóstico de crisis tirotóxica, las guías clínicas fueron aplicadas sólo en 1 paciente, mientras que en otro no, lo que equivale al 50% y 50% respectivamente.

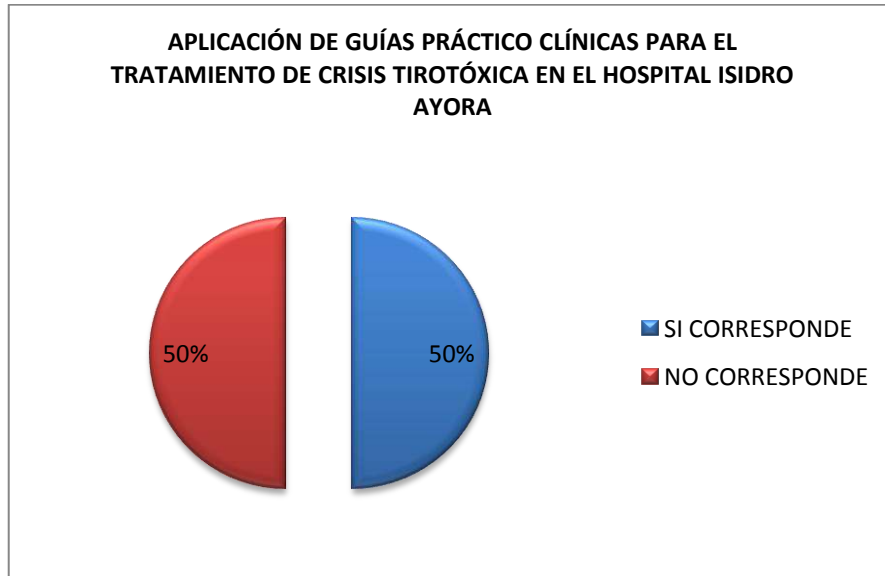
Cuadro N.- 18

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL TRATAMIENTO DE CRISIS TIROTÓXICA EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL TRATAMIENTO DE CRISIS TIROTÓXICA EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI CORRESPONDE	1	50%
NO CORRESPONDE	1	50%
TOTAL	2	100%

FUENTE: Historia clínica 008
 AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.-18



FUENTE: Historia clínica 008
 AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

INTERPRETACIÓN: en cuanto al tratamiento de crisis tirotoxicas, las guías clínicas fueron aplicadas sólo en 1 paciente, lo que equivale al 50%, mientras que en otro paciente no fueron aplicadas, lo que representa el otro 50%.

Cuadro N.- 19

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE COMA MIXEDEMATOSO EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE COMA MIXEDEMATOSO EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI CORRESPONDE	0	0 %

NO CORRESPONDE	1	100%
TOTAL	1	100%

FUENTE: Historia clínica 008
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 19



FUENTE: Historia clínica 008
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

INTERPRETACIÓN: en cuanto al diagnóstico de coma mixematoso, las guías clínicas fueron aplicadas sólo en 1 paciente, lo que representa el 100%.

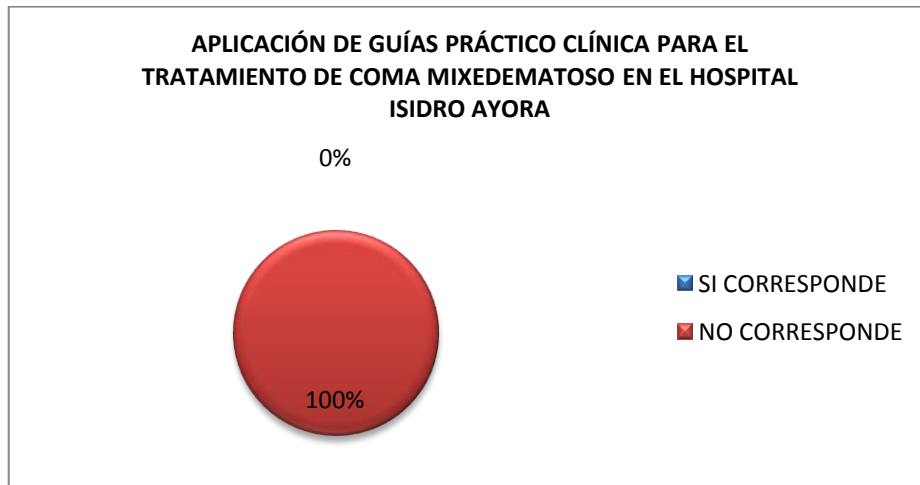
Cuadro N.- 20

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL TRATAMIENTO DE COMA MIXEDEMATOSO EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL TRATAMIENTO DE COMA MIXEDEMATOSO EN EL HOSPITAL ISIDRO AYORA		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI CORRESPONDE	0	0%
NO CORRESPONDE	1	100%
TOTAL	1	100%

FUENTE: Historia clínica 008
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 20



FUENTE: Historia clínica 008
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

INTERPRETACIÓN: en cuanto al tratamiento de coma mixedematoso, las guías clínicas no fueron aplicadas en 1 paciente, lo que equivale al 100%.

Cuadro N.- 21

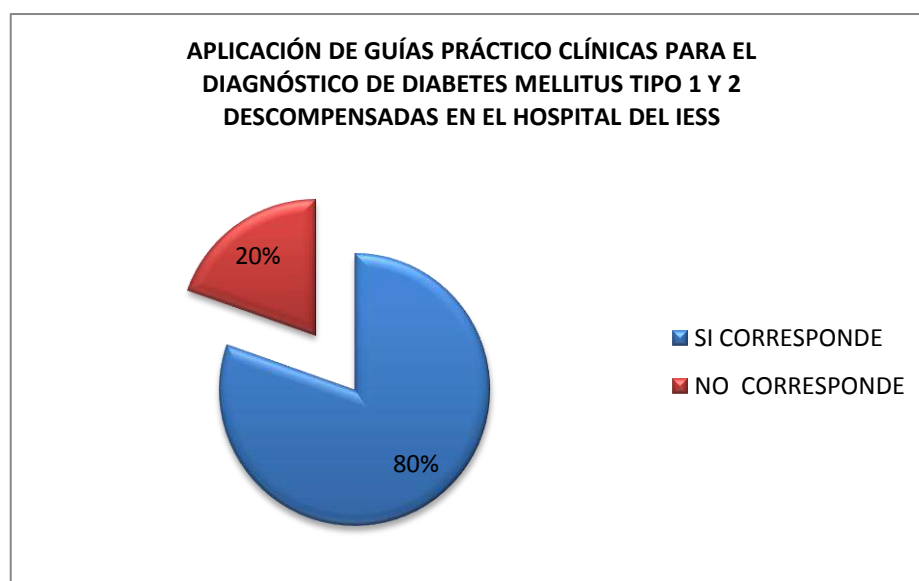
APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y 2 DESCOMPESADAS EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS VALDIVIESO (IESS)

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y 2 DESCOMPESADAS EN EL HOSPITAL DEL IESS		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI CORRESPONDE	41	80%
NO CORRESPONDE	10	20%
TOTAL	51	100%

FUENTE: Historia clínica 008

AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 21



FUENTE: Historia clínica 008

AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

INTERPRETACIÓN: en cuanto al diagnóstico de diabetes mellitus descompensadas, las guías clínicas fueron aplicadas en 41 pacientes, lo que equivale al 80%, mientras que en 10 pacientes no fueron aplicadas, lo que representa el otro 20%.

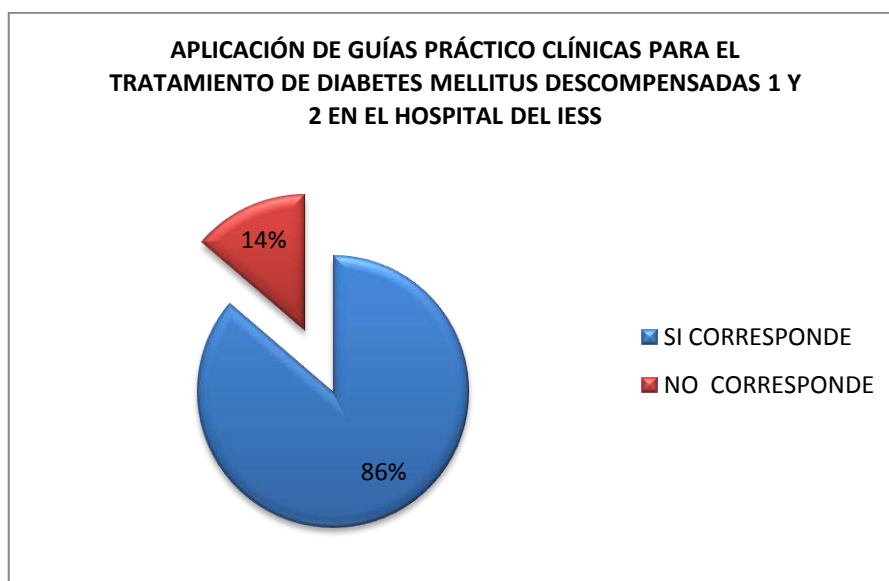
Cuadro N.- 22

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL TRATAMIENTO DE DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y 2 DESCOMPESADAS EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS VALDIVIESO (IESS)

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL TRATAMIENTO DE DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y 2 DESCOMPESADAS EN EL HOSPITAL DEL IESS		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI CORRESPONDE	44	86%
NO CORRESPONDE	7	14%
TOTAL	51	100%

FUENTE: Historia clínica 008
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 22



FUENTE: Historia clínica 008
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

INTERPRETACIÓN: en cuanto al tratamiento de diabetes mellitus descompensadas, las guías clínicas fueron aplicadas en 44 pacientes, lo que equivale al 86%, mientras que en 7 pacientes no fueron aplicadas, lo que representa el otro 14%.

Cuadro N.- 23

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS VALDIVIESO (IESS)

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO EN EL HOSPITAL DEL IESS		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI CORRESPONDE	17	81%
NO CORRESPONDE	4	19%
TOTAL	21	100%

FUENTE: Historia clínica 008

AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 23



FUENTE: Historia clínica 008

AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

INTERPRETACIÓN: en cuanto al diagnóstico del desequilibrio hidroelectrolítico, las guías clínicas fueron aplicadas en 17 pacientes, lo que equivale al 81%, mientras que en 4 pacientes no fueron aplicadas, lo que representa el otro 19%.

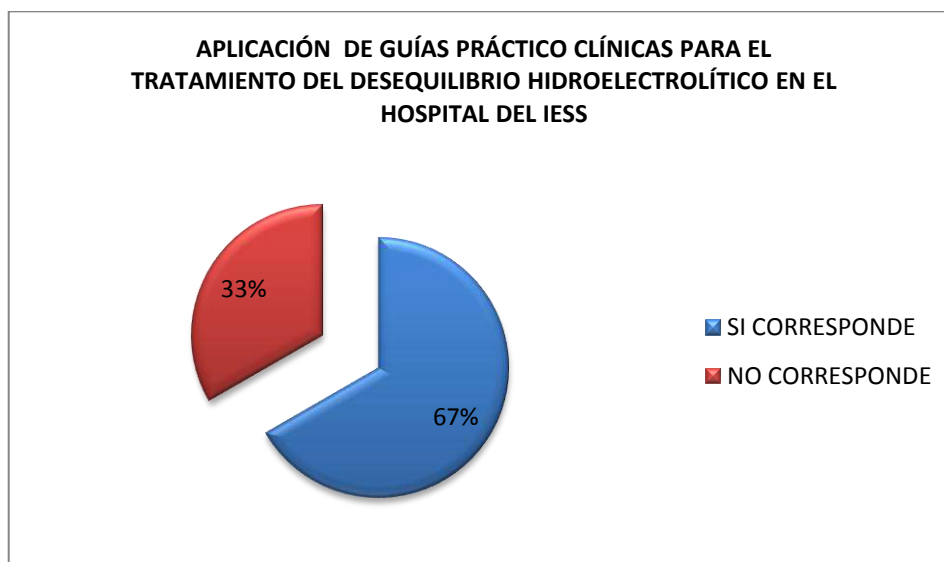
Tabla N.- 24

APLICACIÓN DE GUIAS PRÁCTICO CLINICAS PARA EL TRATAMIENTO DEL DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS VALDIVIESO (IESS)

APLICACIÓN DE GUIAS PRACTICO CLINICAS PARA EL TRATAMIENTO DEL DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO EN EL HOSPITAL DEL IESS		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI CORRESPONDE	14	67%
NO CORRESPONDE	7	33%
TOTAL	21	100%

FUENTE: Historia clínica 008
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 24



FUENTE: Historia clínica 008
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

INTERPRETACIÓN: en cuanto al tratamiento del desequilibrio hidroelectrolítico, las guías clínicas fueron aplicadas en 14 pacientes, lo que equivale al 67%, mientras que en 7 pacientes no fueron aplicadas, lo que representa el otro 33%.

Cuadro N.- 25

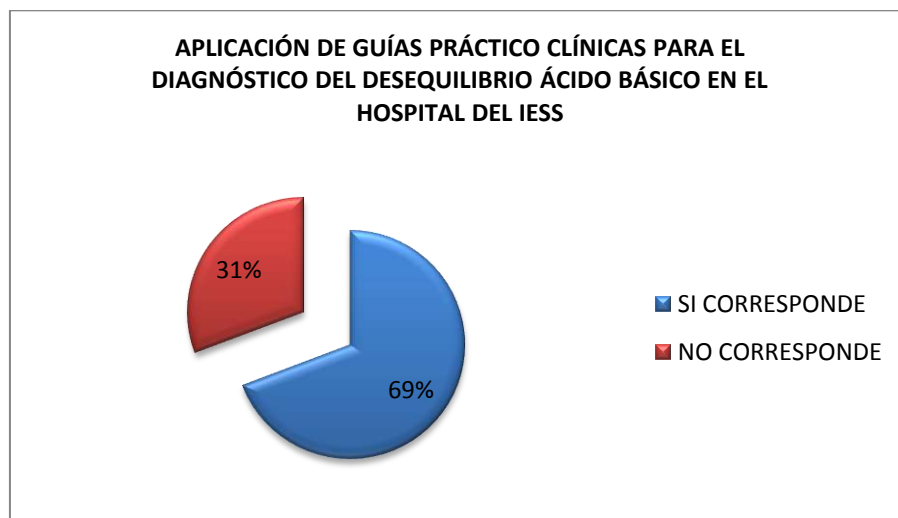
APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL DESEQUILIBRIO ÁCIDO BÁSICO EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS VALDIVIESO (IESS)

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL DESEQUILIBRIO ÁCIDO BÁSICO EN EL HOSPITAL DEL IESS		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI CORRESPONDE	18	69%
NO CORRESPONDE	8	31%
TOTAL	26	100%

FUENTE: Historia clínica 008

AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 25



FUENTE: Historia clínica 008

AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

INTERPRETACIÓN: en cuanto al diagnóstico del desequilibrio ácido básico, las guías clínicas fueron aplicadas en 18 pacientes, lo que equivale al 69%, mientras que en 8 pacientes no fueron aplicadas, lo que representa el otro 31%.

Cuadro N.- 26

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL TRATAMIENTO DEL DESEQUILIBRIO ÁCIDO BÁSICO EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS VALDIVIESO (IESS)

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL TRATAMIENTO DEL DESEQUILIBRIO ÁCIDO BÁSICO EN EL HOSPITAL DEL IESS		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI CORRESPONDE	20	77%
NO CORRESPONDE	6	23%
TOTAL	26	100%

FUENTE: Historia clínica 008
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 26



FUENTE: Historia clínica 008
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

INTERPRETACIÓN: en cuanto al tratamiento del desequilibrio ácido básico, las guías práctico clínicas fueron aplicadas en 20 pacientes, lo que equivale al 77%, mientras que en 6 pacientes no fueron aplicadas, lo que representa el otro 23%.

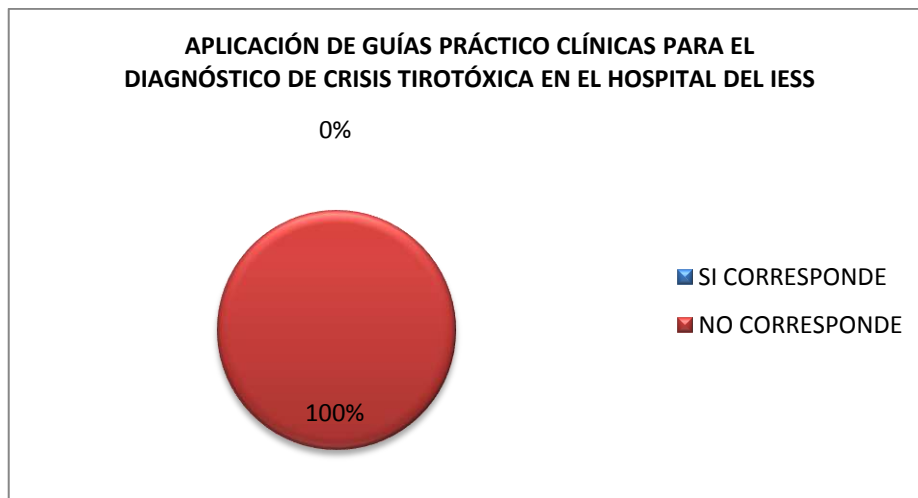
Cuadro N.- 27

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE CRISIS TIROTÓXICA EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS VALVIVIESO (IESS)

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE CRISIS TIROTÓXICA EN EL HOSPITAL DEL IESS		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI CORRESPONDE	0	0%
NO CORRESPONDE	1	100%
TOTAL	1	100

FUENTE: Historia clínica 008
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 27



FUENTE: Historia clínica 008
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

INTERPRETACIÓN: en cuanto al diagnóstico de crisis tirotoxicas, las guías clínicas no fueron aplicadas en 1 paciente, lo que equivale al 100%.

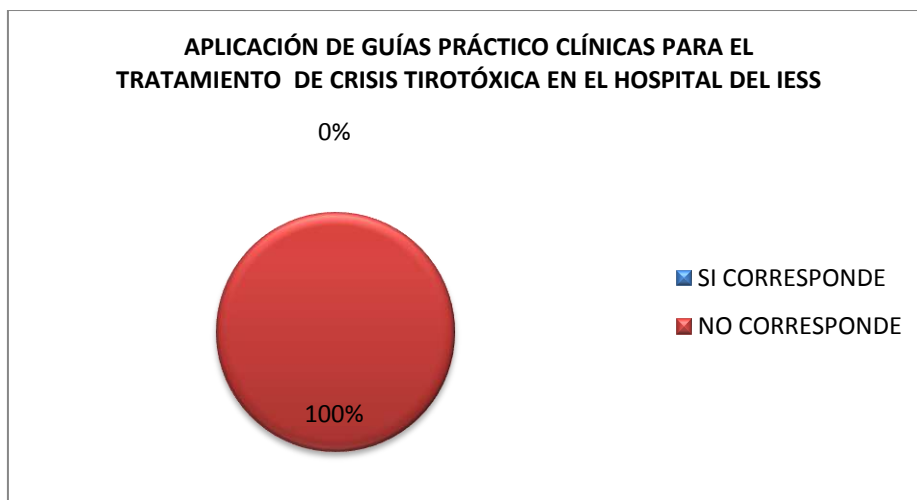
Cuadro N.- 28

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL TRATAMIENTO DE CRISIS TIROTÓXICA EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS VALDIVIESO (IESS)

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL TRATAMIENTO DE CRISIS TIROTÓXICA EN EL HOSPITAL DEL IESS		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI CORRESPONDE	0	0%
NO CORRESPONDE	1	100%
TOTAL	1	100%

FUENTE: Historia clínica 008
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 28



FUENTE: Historia clínica 008
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

INTERPRETACIÓN: en cuanto al tratamiento de crisis tirotoxicas, las guías práctico clínicas no fueron aplicadas en 1 paciente, lo que representa al 100%.

Tabla N.- 29

APLICACIÓN DE GUIAS PRÁCTICO CLINICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE COMA MIXEDEMATOSO EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS VALDIVIESO (IESS)

APLICACIÓN DE GUIAS PRACTICO CLINICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE COMA MIXEDEMATOSO EN EL HOSPITAL DEL IESS		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI CORRESPONDE	0	0%
NO CORRESPONDE	1	100%
TOTAL	1	100%

FUENTE: Historia clínica 008
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 29



FUENTE: Historia clínica 008
AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

INTERPRETACIÓN: en cuanto al diagnóstico de coma mixodematoso, las guías clínicas no fueron aplicadas en 1 paciente, lo que equivale al 100%.

Cuadro N.- 30

APLICACIÓN DE GUIAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL TRATAMIENTO DE COMA MIXEDEMATOSO EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS VALDIVIESO (IESS)

APLICACIÓN DE GUÍAS PRÁCTICO CLÍNICAS PARA EL TRATAMIENTO DE COMA MIXEDEMATOSO EN EL HOSPITAL DEL IESS		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI CORRESPONDE	0	0%
NO CORRESPONDE	1	100%
TOTAL	1	100%

FUENTE: Historia clínica 008

AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

Gráfica N.- 30



FUENTE: Historia clínica 008

AUTORA: Andrea Elizabeth Sari Morillo

INTERPRETACIÓN: en cuanto al tratamiento de coma mixedematoso, las guías práctico clínicas no fueron aplicadas en 1 paciente, lo que representa al 100%.

VIII. DISCUSIÓN

La situación de la atención en los Servicios de Urgencia y Emergencia hospitalarios , es desde hace años objeto de preocupación para la comunidad sanitaria y la sociedad en general, ya que en todos los países se ha producido un fenómeno de crecimiento de su utilización, esto se atribuye en buena parte a un aumento desproporcionado de pacientes que utilizan los servicios de forma inadecuada, ya sea por problemas banales o de organización de otras áreas del sistema sanitario, por problemas sociales o, simplemente, porque tienen mas confianza en la efectividad de estos servicios que en la atención primaria.(2).

Ante lo expuesto anteriormente y en base a los resultados obtenidos en el presente estudio se conoció mediante la aplicación de la Lista de Control (anexo 1) se conoció que el Hospital Isidro Ayora en cuanto a infraestructura se encuentra en reconstrucción, específicamente el servicio de emergencia, aún existen deficiencias en cuanto a la infraestructura destinada para la atención al paciente, pues el espacio para triaje es improvisado y el área es reducida para la atención y preparación del paciente, al contrario en el Hospital del IESS, debido a la reciente remodelación en el servicio de emergencia, éste cuenta con áreas específicas consignadas para la atención adecuada al usuario.

En lo referente a la disposición de insumos y equipamiento necesario para la atención en el servicio de emergencia, se debe recalcar que el Hospital del IESS cuenta con los mismos, gracias a la adecuada gestión y administración de los recursos monetarios, lo que permite y facilita la adquisición de lo necesario para atención en el servicio de emergencia; mientras que en el Hospital Isidro Ayora se dispone de los equipos necesarios para la atención de nosologías urgentes y emergentes endocrino-metabólicas, no así en cuanto a insumos, de los cuales se dispone parcialmente.

En un estudio realizado por Edmundo Rosales Mayor et al, cuyos objetivos fueron determinar la percepción de los recursos y capacidades de los servicios de emergencia en tres ciudades del Perú. Estudio transversal, realizado en 8

establecimientos de salud públicos y privados, en las ciudades de Lima, Ayacucho y Pucallpa. Se aplicaron cuestionarios semi-estructurados a los responsables de los servicios, calificando de acuerdo a su percepción, diversos aspectos relacionado con recursos y capacidades. Teniendo en consideración los perfiles y volúmenes de atención en el servicio de emergencia de los establecimientos de salud, la mayoría de los entrevistados, en las tres ciudades, considera que sus recursos disponibles son inadecuados. Al comparar los establecimientos de salud, se observó un déficit de los recursos en los públicos y en los de Provincia (Ayacucho y Pucallpa). Existe una amplia percepción de que los recursos tanto humanos, como físicos, son inadecuados, especialmente, en los establecimientos de salud públicos y en los de provincia; estos datos no coinciden con nuestro estudio debido a que desde el punto de vista profesional se cuenta con personal de salud capacitado para la atención de los pacientes en el servicio de emergencia, pero en cuanto a infraestructura e insumos es limitada por las razones antes mencionadas lo que impide brindar una atención de calidad al usuario **(19)**.

Tomando en cuenta el estudio antes mencionado y comparándolo con nuestra realidad local, nos podemos dar cuenta que existe una gran diferencia, ya que los hospitales en estudio si cuentan con el personal apropiado y entrenado para salvaguardar la vida del paciente que acude por atención a los servicios de emergencia, de igual forma cuenta con insumos y medicamentos, aunque en el hospital Isidro ayora se disponga parcialmente de los mismos, lo que lleva a hacer un uso racional y necesario para resolver las dolencias del usuario.

El mapeo epidemiológico permitió conocer que las nosologías endocrino-metabólicas atendidas en el servicio de emergencia del Hospital Isidro Ayora, durante el periodo Enero 2005 –Diciembre 2010 fueron 1337 casos siguiendo en orden de frecuencia la diabetes tipo I y II descompensada con 746 casos (56%), Desequilibrio hidroelectrolítico con 308 casos (23%), Desequilibrio ácido básico con 185 casos (14%), Crisis tirotóxica con 56 casos (4%) del total general, y por último figura el Coma mixedematoso con 42 casos (3%). De igual forma en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso el orden de las

entidades patológicas fue similar, con diferencia en el número de casos, donde fue mayor, presentándose 1936 casos; ocupando el primer lugar la diabetes tipo I y II descompensada con 905 casos (47%), seguido del desequilibrio hidroelectrolítico con 504 casos (26%), desequilibrio ácido básico con 392 casos (20%), crisis tirotóxica con 69 casos (4%), y por último el coma mixedematoso con 66 casos (3%).

En lo referente a la aplicación de guías práctico clínicas para el diagnóstico de patologías endocrino-metabólicas, en el caso de Hospital Isidro Ayora, estas se aplicaron en su mayoría como fueron en el caso de hipoglucemia, hiperglucemia, cetoacidosis diabética y coma hiperosmolar, donde se realizaron todos los exámenes de laboratorio necesarios para el diagnóstico, sin dejar de lado su asociación a datos proporcionados por la anamnesis y examen físico importantes para su diagnóstico. De igual forma fueron aplicadas mayoritariamente para el establecimiento del diagnóstico del desequilibrio hidroelectrolítico, desequilibrio ácido básico y crisis tirotóxica; no así en el caso de coma mixedematoso donde no se realizaron los exámenes pertinentes para su diagnóstico.

En cuanto al tratamiento de las patologías antes mencionadas y en el mismo hospital, de igual forma en la mayor parte de los casos, las guías práctico clínicas se aplicaron, ya que el mismo se efectuó de forma correcta de acuerdo a estas guías, basándose en el caso de la hipoglucemia en la administración de glucosa vía oral o intravenosa (dextrosa 5%) en los casos más graves; en la hiperglucemia se administró solución salina más dosis de insulina de acuerdo a esquema y a las necesidades de cada paciente; para la cetoacidosis diabética de igual forma se recurrió a la administración de suero salino + insulina, reposición de electrolitos y anticoagulación profiláctica, aplicándose a su vez, este último tratamiento para el coma hiperosmolar pero con dosis diferentes de insulina. De forma similar ocurrió en el caso del desequilibrio hidroelectrolítico donde la base de tratamiento consiste en la hidratación y reposición de los electrolitos, lo cual se llevó a cabo de forma adecuada. En el caso del desequilibrio acidobásico, las correcciones de acidosis y alcalosis se realizaron

de forma correcta en la mayoría de los casos. Para la crisis tirotóxica de igual forma se trató adecuadamente. No así en el coma mixedematoso donde el tratamiento no fue el ideal.

Por otro lado, la aplicación de guías práctico clínicas para el diagnóstico de patologías endocrino-metabólicas, en el hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso también se aplicaron de forma adecuada en su mayoría, en el caso de hipoglucemia, hiperglucemia, cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar, desequilibrio hidroelectrolítico y desequilibrio acidobásico, el mismo que se estableció en base a una buena historia clínica y mediante realización de exámenes de laboratorio pertinentes para cada uno de los casos. No así ocurrió en el caso de crisis tirotóxica y coma mixedematoso dónde no se estableció un diagnóstico correcto.

De igual manera en el hospital antes mencionado, las guías práctico clínicas para el tratamiento se aplicaron adecuadamente, ya que el mismo se efectuó de forma correcta de acuerdo a estas guías, manteniendo el tratamiento que se utilizó para resolver las patologías endocrino metabólicas en el caso del Hospital Isidro Ayora; situación que no correspondió al momento de tratar el coma mixedematoso, ya que en este caso no se realizó adecuadamente.

En un estudio efectuado por Eder A. Hernández- Rubis y colb, cuya temática fue diabetes mellitus en el servicio de urgencias: manejo de las complicaciones agudas en adultos, demostró que cada vez se incrementan las complicaciones por la diabetes tipo I y II como la cetoacidosis diabética (CAD) y el Estado hiperglucémico o Hiperosmolar (EHH), que constituyen complicaciones metabólicas potencialmente fatales en el corto plazo y de las cuales pueden encontrarse cuadros superpuestos. Se han establecido criterios diagnósticos específicos buscando realizar un diagnóstico diferencial acertado, que permita un tratamiento idóneo; sin embargo, las tasas de morbilidad y mortalidad siguen siendo considerables. Por su parte, la Hipoglicemia también constituye una emergencia médica que, de no ser tratada oportunamente, puede ocasionar daño neurológico permanente e incluso la muerte. **(20)**.

Por lo antes expuesto, y tomando en cuenta la importancia de una atención rápida, adecuada y oportuna en el Servicio de Emergencia, con el fin de evitar complicaciones futuras, este grupo de investigación se enfocó en contribuir con una propuesta, como lo son las guías práctico clínicas, las mismas que les ayude a resolver o mejorar la salud del usuario y por ende su calidad de vida.

Es por ello que con respecto a la elaboración de las guías práctico clínicas para la atención inicial en los servicios de urgencias y emergencias es totalmente justificada, debido a que en las dos instituciones encontramos que en su mayor parte no cuentan con el apoyo de un documento sustentado científicamente, o no tienen acceso al mismo, lo cual les permitiría dar solución y una adecuada atención al usuario, por tal motivo con estas guías se pretende contribuir a mejorar el manejo de las principales urgencias y emergencias endocrino-metabólicas dentro del Servicio de Emergencia y consolidar la atención integral de calidad, pues está dirigida a estudiantes de pregrado y , médicos residentes que se inician en estas áreas y que tienen una gran responsabilidad en la cuidado de personas dentro del marco del nuevo modelo de atención comunitario, familiar e intercultural de nuestro país, dirigido sobre todo a contribuir con el plan nacional del buen vivir.

IX. CONCLUSIONES

1. Al consultar mediante check list a los líderes médicos del servicio de emergencia de los Hospitales Isidro Ayora y Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso sobre la disponibilidad de recursos humanos ambos coincidieron afirmativamente a la presencia y prestación de servicios de los mismos en dicho departamento.
2. De igual forma los médicos líderes del departamento de emergencia de los hospitales estudiados nos supieron manifestar que si existen programas de educación continua.
3. Utilizando el mismo medio (check list), se logró identificar que se cuenta parcialmente con equipos de soporte vital y diagnóstico en los departamentos de emergencia de ambos hospitales.
4. Además se concluye que en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso hay disponibilidad de insumos en el área de emergencia, en tanto que en el Hospital Isidro Ayora se dispone parcialmente de insumos y medicamentos.
5. Las principales y más frecuentes nosologías endocrino-metabólicas del servicio de emergencia en el Hospital Isidro Ayora fueron Diabetes tipo I y II descompensadas con 746 casos (56%), Desequilibrio hidroelectrolítico con 308 casos (23%), Desequilibrio ácido básico con 185 casos (14%), Crisis tirotóxica con 56 casos (4%) del total general, y por último figura el Coma mixedematoso con 42 casos (3%).
6. En el Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso del IESS se concluye de igual modo que la Diabetes tipo I y II descompensadas ocupa el primer lugar dentro de las nosologías endocrino-metabólicas más frecuentes con 905 casos (47%), seguido del desequilibrio hidroelectrolítico con 504 casos (26%), desequilibrio ácido básico con 392 casos (20%), crisis tirotóxica con 69 casos (4%), y por último el coma mixedematoso con 66 casos (3%).

- 7.** En el Hospital Isidro Ayora se concluyó en cuanto al análisis del manejo inicial de las patologías endocrino-metabólicas mediante la aplicación de guías práctico clínicas para el diagnóstico se encontró que la mayoría de los casos de Diabetes mellitus tipo 1 y 2 descompensada, Desequilibrio hidroelectrolítico, Desequilibrio ácido básico, sin dejar de lado la crisis tirotóxica si correspondieron a la metodología diagnóstica empleada, mientras que para el Coma mixedematoso no correspondió a la aplicación de guías práctico clínicas para el diagnóstico de tal enfermedad.
- 8.** En cuanto al tratamiento inicial de las urgencias y emergencias endocrino-metabólicas mediante la aplicación de guías práctico clínicas en el hospital Isidro Ayora se determinó que la mayoría de los casos de Diabetes mellitus tipo 1 y 2 descompensada, Desequilibrio hidroelectrolítico, Desequilibrio ácido básico, sin dejar de lado la crisis tirotóxica si correspondieron a dicha aplicabilidad para con el tratamiento; mientras que en el caso del coma mixedematoso no se efectuó un tratamiento adecuado de acuerdo a las guías práctico clínicas.
- 9.** Referente al análisis del manejo inicial de las principales urgencias y emergencias endocrino-metabólicas en el Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso del IESS mediante la aplicación de guías práctico clínicas para el diagnóstico se encontró que la mayoría de los casos de Diabetes mellitus tipo 1 y 2 descompensada, Desequilibrio hidroelectrolítico, Desequilibrio ácido básico, si correspondieron a la metodología diagnóstica empleada, mientras que para la Crisis tirotóxica y Coma mixedematoso no correspondieron a la aplicación de guías práctico clínicas para el diagnóstico de tal enfermedad.
- 10.** En cuanto al tratamiento inicial de las urgencias y emergencias endocrino-metabólicas mediante la aplicación de guías práctico clínicas en el hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso se determinó que la mayoría de los casos de Diabetes mellitus tipo 1 y 2 descompensada, Desequilibrio

hidroelectrolítico, y Desequilibrio ácido básico, si correspondieron a dicha aplicabilidad para con el tratamiento; mientras que en el caso de crisis tirotóxica y coma mixedematoso no se efectuó un tratamiento adecuado de acuerdo a las guías práctico clínicas.

- 11.** Se logró adoptar y adaptar guías práctico clínicas endocrino-metabólicas de atención inicial aplicables a los servicios de emergencias de los hospitales investigados, gracias a la revisión bibliográfica actualizada de los últimos cinco años.

- 12.** Con la colaboración de personal capacitado de la Cruz Roja Ecuatoriana, a través de una charla teórico – práctica, dictada en conjunto con el grupo investigativo del macroproyecto, se reforzó conocimientos, habilidades y destrezas en lo referente a la atención inicial de una urgencia y emergencia médica, en los estudiantes de medicina de séptimo modulo.

X. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda a las autoridades de las instituciones de salud sistematizar la información epidemiológica de los hospitales y centros de salud del país, capaz de que su recopilación sea más fácil y accesible, lo cual mejorará significativamente la interpretación de resultados y por ende el desarrollo de la investigación.
2. Se sugiere a las autoridades correspondientes del Área de la Salud Humana delegar una comisión que se encargue de evaluar la utilidad de las guías práctico clínicas propuestas, a su vez aportar con las sugerencias pertinentes que permitan su actualización y mejoramiento.
3. Recomendamos a los estudiantes de pregrado de la carrera de Medicina Humana participar activamente en el proceso de mejorar el nivel académico, y para lograr este propósito, es necesario plantear estudios investigativos que involucren cambios y demuestren los avances a la que están sometidas las ciencias de la salud.
4. A los docentes del Área de las Salud Humana impulsar la investigación científica como el pilar fundamental en el desarrollo de la sociedad, y que esta sea valorada por los nuevos investigadores despertando en ellos el interés y preocupación de cambiar realidades en la salud, pues sería la única forma de evidenciar el adelanto científico de un país.
5. A nuestra Universidad Nacional de Loja permitir que los estudiantes propongan estudios investigativos que presenten desafíos, y que a su vez puedan encauzar y cumplir sus nobles propósitos con la ayuda de los docentes y profesionales en áreas especializadas.

XI. BIBLIOGRAFÍA

1. MAESTRIAS EN URGENCIAS MÉDICAS. Dr. Gabriel Rodríguez S. Cienfuegos 2007, pag.3.
2. INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICAS Y CENSOS; Censo Poblacional y de Vivienda 2010.
3. Cabrejas Aparicio. A., Cardos Alonso. C., Daniel Ortega Iñigo; URGENCIAS ENDOCRINO-METABÓLICAS; Edición 2da; 2011; Pág. 234.
4. M. Giménez, J., Nicolau y Ó. Miró; “Manejo de la cetosis y cetoacidosis diabética en urgencias”; Revista JANO N° 1.612; 9-15 JUNIO 2006; Sección de Urgencias Medicina. Área de Urgencias. Hospital Clínica. Barcelona. España; Pág. 39.
5. Francisco Bracho;” Cetoacidosis Diabética”; Medicrit Revista de Medicina Interna y Medicina Critica; vol. 2; N° 1; Enero 2005; pág. 9
6. Agustín Julián Jiménez; Editorial Fiscam; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Págs. 9; 961-962; 951-952; 952-959; 952-959; 917-921; 922-923; 921-922; 923-924; 966-968; 963-966; 927-930; 930-933; 935-938; 938-940; 943-945; 941-945.
7. VIGNOLO, Julio; VACAREZZA, Mariela; ALVAREZ, Cecilia y SOSA, Alicia. **Niveles de atención, de prevención y atención primaria de la salud.** Arch Med Int [online]. 2011, vol.33, n.1, Montevideo; Abril; 2011. Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/ami/v33n1/v33n1a03.pdf>
8. Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 2da Edición;

2004; Págs. 798-800; 791-792; 792-796; 796-798; 764-766; 766-768; 768-769; 769; 771-774; 774-776; 779-781; 781-784; 787-789 ; 785-787.

9. J.L. Rodríguez García; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO; GREEN BOOK; Editorial Marbán; Madrid-España; 2011; Págs. 1595-1600; 415-419; 419-420; 1425-1427; 1434-1438; 1429-1432; 1438-1440; 420-421; 421-423; 1605-1608; 1573-1574; 1611-1616; 1575-1578; 1583-1587; 1538-1542; 1571-1572; 1571-1572.
10. Manuel Moya Mir; NORMAS DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Panamericana; Buenos Aires – Madrid; 3ra Edición; 2005; Págs. 385-389; 390-394; 395-397; 239-246; 246-249; 249-251; 251-253; 410-413; 407-409; 218-224; 224-228; 228-231; 232-236; 403-406; 398-401.
11. Rivas Jiménez Miguel; MANUAL DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2da Edición; 2010; Págs. 368-370; 357-359; 361-363; 438; 438-439; 439; 439-440; 377-378; 378-379; 441-443; 442-444; 441-443; 451-452; 447-448; 445-446.
12. L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta Edición; 2010; Págs. 485-497; 492-495; 488-491; 516-520; 516-520; 516-520; 516-520; 505-511; 501-504; 523-527; 528-531; 532-534; 535-537; 543-545; 546-548; 541-542; 541-542.
13. Manuel Moya Mir; TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2005; Págs. 858-861; 854; 854-856; 856-858; 879-882; 882-883; 883; 883-884; 865-868; 871-872; 884-887; 887-890; 890-892; 892-895; 895-897; 897-899.
14. Bartolomei S.-Aranalde G.-Keller L.; MANUAL DE MEDICINA INTERNA. CÁLCULOS SCORES Y ABORDAJES; Editorial Corpus; Buenos Aires, Argentina; 2da Edición; 2010; Págs. 152-153; 135-146; 148-152; 496-504; 504-507; 507-512; 512-515; 155-159; 154-155; 456-464; 465-467; 476-482; 482-485; 493-494; 490-493.

15. H. Harold Friedman, M.D.; MANUAL DE DIAGNÓSTICO MÉDICO; Editorial Masson; Barcelona –España; 5ta Edición; 2004; Págs. 367-372; 404-406; 399-403.
16. D. García-Gil, J. Mensa; TERAPEUTICA MÉDICA EN URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2da Edición; 2010-2011; Págs. 210-212 ; 198-200; 207-209; 204-206; 202-203; 178-180; 176-178; 173-175; 172-173; 170-171; 168-170.
17. Frederic S. Bongard, Darryl Y. Sue, Janine R. E. Vintch; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CUIDADOS INTENSIVOS; Editorial: El Manual Moderno; México; 3ra Edición, Traducida de la 3ra Edición en Inglés; Págs. 655-657; 641-653; .653-655; 64-69; 62-72; 72-74; 74-75 ; 625-629; 629-631; 25-31; 31-36; 37-42; 42-46; 56-58; 58-61; 51-54; 54-55.
18. John J. Marini, Arthur P. Wheeler; Medicina Crítica y Cuidados Intensivos; Editorial Journal; Buenos Aires-Argentina; 2009; Cap. 13 Trastornos de los líquidos y electrolitos; Pág. 244; 243.
19. ROSALES-MAYOR, Edmundo et al. Recursos y capacidades de servicios de emergencia para atención de lesiones por traumas en Perú. Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, v. 27, n. 9, Sept. 2011. Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2011000900017&lng=en&nrm=iso>. Access on 09 Sept. 2012. <http://dx.doi.org/10.1590/S0102-311X2011000900017>.
20. Acosta L., Burrone M.S., López de Neira M.J., Lucchese M., Cometto C., Ciuffolini B. et al. Análisis de la satisfacción del usuario en centros de salud del primer nivel de atención en la provincia de Córdoba, Argentina. Enferm. Glob. [Revista en la Internet]. 2011 Ene [citado 2012 Sep 10]; 10(21). Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1695-61412011000100014&lng=es.<http://dx.doi.org/10.4321/S1695-61412011000100014>.

XII. ANEXOS

Anexo 1.

LA LISTA DE CONTROL

EL PERSONAL

- El personal clínico con la educación apropiada y entrenando en:
 - Anestesia y resurrección
 - Obstetricia y ginecología
 - Cirugía general
 - Traumatología
 - Ortopedia
- El personal de apoyo clínico

LOS PROGRAMAS DE EDUCACIÓN

- Evaluación y entrenamiento de las necesidades
- Plan coordinado para la educación y entrenamiento
- Entrenamiento de las habilidades que se necesitan para el cuidado quirúrgico.
 - Entrenamiento básico
 - Educación continua.
- Recursos educativos en los hospitales
- Supervisión y evaluación

LOS MEDIOS

- El área de accidentes, la sala de operaciones, labor y cuarto de entrega, el área de alta dependencia.
- El suministro de oxígeno continuo
- Banco de sangre y laboratorio
- Radiología e Imagen.
- Esterilización
- Agua, electricidad, disposición de desechos seguro y comunicaciones.

EQUIPO E INSTRUMENTOS

- Los instrumentos quirúrgicos para:
 - La cirugía menor
 - La cirugía mayor
 - Obstetricia y ginecología
 - Cirugía ortopédica
- Equipo anestésico
- Equipo de resurrección
- Supervisión el equipo.

SISTEMA DE SUMINISTROS

- Drogas, Medicación, Sangre y los fluidos intravenosos
- Materiales quirúrgicos
- Otros consumibles

SISTEMA DE CALIDAD

- Dirección
- Comunicación
- Vigilancia
- Evaluación

EL PERSONAL

Cirugía

Los practicantes quirúrgicos deben poder manejar procedimientos y materiales de obstetricia, ortopédica, el trauma y las emergencias

- abdominales, incluyendo:

La cesárea

- Laparotomía
- Amputación
- Tratamiento quirúrgico de infección aguda
- Resurrección
-

- Trauma de cabeza, pecho y abdominal
- Tratamiento de hernia

- Fracturas cerradas y abiertas agudas
- Heridas y quemaduras.

LA ANESTESIA

Los practicantes de anestesiología deben poder proporcionar el servicio anestésico a 95% incluyendo al área quirúrgica y obstétrica:

- Anestesia local, regional y general
- La dirección de la vía aérea
- Resurrección
- Alivio de dolor

APOYO CLÍNICO

El hospital requiere de un equipo eficaz de personal de apoyo especializado, incluyendo:

- Enfermeras y parteras
- Personal de la sala de operaciones
- Técnicos del laboratorio
- Personal de mantenimiento

LOS PROGRAMAS DE EDUCACIÓN

Para el desarrollo profesional es esencial asegurar que los practicantes mantengan el conocimiento y las habilidades necesarias para proporcionar un servicio quirúrgico eficaz. Esto requiere:

- Programas de educación continua con bases clínicas
- Materiales, recursos educativos.
- Supervisión y evaluación

LOS MEDIOS

En cada hospital de distrito, el espacio debe proporcionarse para:

- Departamento de recepción
- La sala de operaciones
- El área de la dependencia alta

Los servicios de apoyo clínicos son una parte esencial de la actividad quirúrgica y deben incluir:

- El suministro de oxígeno continuo
- El banco de sangre y laboratorio
- Radiología e imagen
- Autoclave y otros medios de esterilización
- Disposición de desechos seguro
- El agua, electricidad y comunicaciones.

EQUIPO E INSTRUMENTOS

Todo el equipo e instrumentos requieren continuo mantenimiento, soporte técnico y partes de repuesto.

Debe darse la prioridad alta a la estandarización de equipo, mejorar la seguridad y facilitar servicio y apoyo.

La cirugía

Se necesitan los instrumentos, cubrir los procedimientos quirúrgicos y obstétricos comunes. Pueden necesitarse varios juegos de instrumentos dobles permitir provisión continua de servicios durante la esterilización.

La anestesia

Un juego especializado de aparato anestésico se requiere que proporcione una fuente de oxígeno, anestesia de inhalación y la habilidad de ventilar los pulmones.

EQUIPO DE RESURRECCIÓN

Un suministro continuo de oxígeno, se requiere en situaciones importantes, incluyendo:

- Accidentes

- Sala de operaciones
- Unidad del neonatal
- Pediatría

EL SISTEMA DE LOS SUMINISTROS

Se exige asegurar la disponibilidad de suministros de drogas esenciales y materiales necesarios para las emergencias quirúrgicas y obstétricas comunes.

Esto requiere:

- El presupuesto y procuración
- El transporte y almacenamiento

Las drogas y medicaciones

- Los fluidos del reemplazo intravenosos
- Los anestésicos
- Los antibióticos
- Los analgésicos

Los materiales quirúrgicos

- Los guantes, EPP (equipo de protección personal)
- Las suturas
- Las preparaciones

Consumibles

- El equipo disponible y dispositivos

EL SISTEMA DE CALIDAD

Un sistema de calidad para mejorar la calidad y equidad de cuidado paciente incluye los elementos siguientes:

- Cumplimiento de normas
-

Las pautas clínicas

Los archivos

La auditoría

Anexo 2.

**AREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA HUMANA**

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS DE LAS NOSOLOGIAS MÁS FRECUENTES EN EMERGENCIA

HOSPITAL:

NOSOLOGIA	ESPECIALIDAD	ANOTACIONES	TOTAL

6 SIGNOS VITALES, MEDICIONES Y VALORES											
PRESIÓN ARTERIAL	F. CARDÍACA /min		F. RESPIRAT. /min		TMP. AXILAR °C	TMP. RECTAL °C	PERÍO /s	TALLA /m			
GLASGOW	OCULOS /E	VERBA /V	MOVIM. /M	TOTAL /E	GLUCOSA PUNTA /DLA	GLUCOSA PUNTA /ED	F. LÍQUIDO EXPLAUN	KALUM ORAGUO			

7 EXAMEN FÍSICO Y DIAGNÓSTICO							
1. IVA AXILAR CANTIDAD	3. CABEZA	3. OJOS	4. TÓRAX	5. ABDOMEN	6. COLUMNA	7. PELVIS	8. EXTREMIDADES
Reverso							

8 LOCALIZACIÓN DE LESIONES		9 EMERGENCIA OBSTÉTRICA	
		<small>ESCRIBIR EL NÚMERO DE LA LESIÓN SOBRE LA FIGURA CORRESPONDIENTE</small>	
1. HEMATOMA	<input type="checkbox"/>	1. PARTO	<input type="checkbox"/>
2. HEMORRAGIA	<input type="checkbox"/>	2. FICHA DE ALTA	<input type="checkbox"/>
3. FRACTURA	<input type="checkbox"/>	3. FICHA DE ALTA	<input type="checkbox"/>
4. FRACTURA	<input type="checkbox"/>	4. FICHA DE ALTA	<input type="checkbox"/>
5. QUISTE	<input type="checkbox"/>	5. FICHA DE ALTA	<input type="checkbox"/>
6. HEMORRAGIA	<input type="checkbox"/>	6. FICHA DE ALTA	<input type="checkbox"/>
7. HEMORRAGIA	<input type="checkbox"/>	7. FICHA DE ALTA	<input type="checkbox"/>
8. HEMORRAGIA	<input type="checkbox"/>	8. FICHA DE ALTA	<input type="checkbox"/>
9. HEMORRAGIA	<input type="checkbox"/>	9. FICHA DE ALTA	<input type="checkbox"/>
10. HEMORRAGIA	<input type="checkbox"/>	10. FICHA DE ALTA	<input type="checkbox"/>
11. HEMORRAGIA	<input type="checkbox"/>	11. FICHA DE ALTA	<input type="checkbox"/>
12. HEMORRAGIA	<input type="checkbox"/>	12. FICHA DE ALTA	<input type="checkbox"/>
13. HEMORRAGIA	<input type="checkbox"/>	13. FICHA DE ALTA	<input type="checkbox"/>
14. HEMORRAGIA	<input type="checkbox"/>	14. FICHA DE ALTA	<input type="checkbox"/>
15. HEMORRAGIA	<input type="checkbox"/>	15. FICHA DE ALTA	<input type="checkbox"/>

10 SOLICITUD DE EXÁMENES									
1. HEMOGLOBINA	2. GLUCOSA	3. GASES	4. ELECTROLITOS	5. HEMOCULTIVO	6. HEMOCULTIVO	7. HEMOCULTIVO	8. HEMOCULTIVO	9. HEMOCULTIVO	10. HEMOCULTIVO
11. HEMOGLOBINA	12. GLUCOSA	13. GASES	14. ELECTROLITOS	15. HEMOCULTIVO	16. HEMOCULTIVO	17. HEMOCULTIVO	18. HEMOCULTIVO	19. HEMOCULTIVO	20. HEMOCULTIVO

11 DIAGNÓSTICO DE INGRESO				12 DIAGNÓSTICO DE ALTA			
1				1			
2				2			
3				3			

13 PLAN DE TRATAMIENTO		
INDICACIONES	MEDICAMENTO	POSOLÓGIA

14 ALTA									
1. HEMOGLOBINA	2. GLUCOSA	3. GASES	4. ELECTROLITOS	5. HEMOCULTIVO	6. HEMOCULTIVO	7. HEMOCULTIVO	8. HEMOCULTIVO	9. HEMOCULTIVO	10. HEMOCULTIVO
11. HEMOGLOBINA	12. GLUCOSA	13. GASES	14. ELECTROLITOS	15. HEMOCULTIVO	16. HEMOCULTIVO	17. HEMOCULTIVO	18. HEMOCULTIVO	19. HEMOCULTIVO	20. HEMOCULTIVO

Anexo 4.

**AREA DE LA SALUD HUMANA
CARRERA DE MEDICINA HUMANA
HOJA DE DATOS DEL SERVICIO DE EMERGENCIA
APLICABILIDAD DE GUIAS PRÁCTICO CLINICAS EN EMERGENCIA: MANEJO INICIAL
TIPO DE EMERGENCIA:**

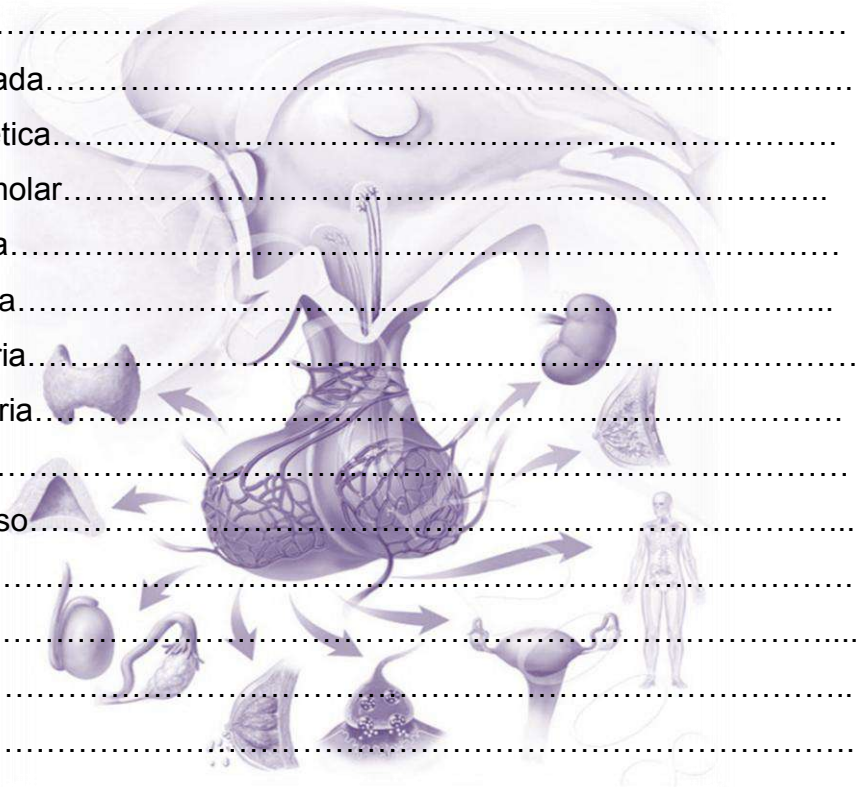
HOSPITAL:

NOSOLOGIA	FRECUENCIA	APLICABILIDAD DE GUÍA			
		DIAGNOSTICO		TRATAMIENTO	
		SI CORRESPONDE	NO CORRESPONDE	SI CORRESPONDE	NO CORRESPONDE
TOTAL					

Anexo 5.

Guías Practico Clínicas: Endocrino – metabólicas

URGENCIAS Y EMERGENCIAS ENDÓCRINO – METABÓLICAS

Hipoglucemia.....	
Hiperglucemia Aislada.....	
Cetoacidosis Diabética.....	
Síndrome Hiperosmolar.....	
Acidosis Metabólica.....	
Alcalosis Metabólica.....	
Acidosis Respiratoria.....	
Alcalosis Respiratoria.....	
Crisis Tirotóxica.....	
Coma Mixedematoso.....	
Hiponatremia.....	
Hipernatremia.....	
Hipopotasemia.....	
Hiperpotasemia.....	
Hipocalcemia.....	
Hipercalcemia.....	
Hipomagnesemia.....	
Hipermagnesemia.....	

HIPOGLUCEMIA (CIE 10: E16.2)

DEFINICIÓN

Definida por la triada de Whipple: sintomatología compatible, glucemia por debajo de 50 mg/dL en plasma venoso y desaparición de los síntomas tras la administración de glucosa.ⁱ

CLASIFICACIÓN

- **Leve:** el paciente percibe los síntomas (normalmente adrenérgicos), y es capaz de tomar medidas.
- **Moderada:** existe clínica neuroglucopénica, y normalmente el paciente necesita de ayuda para el tratamiento, pero se soluciona utilizando la vía oral.
- **Grave:** el paciente esta inconsciente o con bajo nivel de conciencia que impide la utilización de la vía oral por riesgo de broncoaspiración. Precisa siempre de ayuda para su resolución.ⁱⁱ

ETIOLOGÍA

Paciente no diabético:

- Hiperinsulinismo endógeno (hipotiroidismo, insulinoma).
- Intoxicaciones etílicas.
- Fármacos: ASA (ácido acetil salicílico), colchicina, haloperidol, pentamidina, quinina, propanolol.
- Hepatopatías de origen enólico.
- Insuficiencia suprarrenal.
- Insuficiencia hepática aguda.
- Hipopituitarismo.
- Neoplasias extrahepáticas.
- Enfermedad de Addison.
- Malnutrición.
- Sepsis.

Paciente diabético:

- Cambios recientes en el tratamiento con insulina y/o ADOs (antidiabéticos orales).
- Dosis elevadas de insulina y/o ADOs.
- Ejercicio físico excesivo.
- Disminución y/o retraso de la ingesta de alimento.
- Control muy estricto de las cifras de glucemia.

- Consumo excesivo de alcohol y toma de drogas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Síntomas adrenérgicos:** (<60mg/dL); nerviosismo, ansiedad, temblor, diaforesis, sensación de hambre, palidez o flushing, palpitaciones. ⁱⁱⁱ
- **Síntomas neuroglucopénicos:** (<50mg/dl); somnolencia, cefalea, visión borrosa, alteraciones del comportamiento (confusión, irritabilidad, agresividad), falta de concentración, debilidad, déficit neurológicos focales (hemiparesia, hemiplejía, afasia, disartria); y en casos graves convulsiones, disminución del estado de conciencia, desde somnolencia hasta coma profundo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hipoglucemia de ayuno: insulinoma, hipopituitarismo, insuficiencia suprarrenal, hepatitis aguda grave

- Hipoglucemia postprandial
- Hipoglucemia inducida por alcohol, insulina, sulfonilureas, salicilatos, haloperidol.

DIAGNÓSTICO

Debe sospecharse en todo paciente diabético que presente alguno de los síntomas indicados. También debe descartarse en todo paciente con sintomatología neurológica o con alteración del nivel de conciencia.

El diagnóstico se establece mediante la medición de glucemia capilar y con la resolución de los síntomas tras la administración de glucosa.

Los exámenes complementarios como: bioquímica sanguínea, perfil hepático, electrolitos; se solicitarán en caso de sospecha de insuficiencia renal y/o hepática, u otra alteración orgánica responsable del episodio.

TRATAMIENTO

Tratamiento inicial:

En primer lugar, se debe asegurar ABC; posteriormente administrar tratamiento de acuerdo a la severidad de cuadro:

- **Hipoglucemia leve a moderada:** aportar 15-20 g de hidratos de carbono de absorción rápida (1.5-2 raciones): $\frac{1}{2}$ - $\frac{3}{4}$ de zumo de fruta, 1 sobre de azúcar, 3 caramelos, 3 tabletas de azúcar, etc. Si persiste hipoglucemia, repetir c/15min.
- **Hipoglucemia grave:** administrar una ampolla de glucosa hipertónica al 50%, repitiendo dosis según la respuesta obtenida.

Cuando no sea posible canalizar una vía periférica, utilizar 1 mg de glucagón IM, y cuando el paciente recupere el nivel de conciencia se debe iniciar aporte oral de hidratos de carbono.

En pacientes malnutridos o alcohólicos, administrar una ampolla de tiamina de 100 mg IM o IV, de preferencia antes de poner la glucosa

hipertónica, para prevenir la encefalopatía de Wernicke.

En aquellos casos de hipoglucemia por otras causas, se debe iniciar tratamiento de enfermedad de base, como por ejemplo en la insuficiencia suprarrenal administrar hidrocortisona 100-200mg c/6h.

Tratamiento de mantenimiento:

Se debe realizar control de glucemia capilar con horario, hasta lograr una glucemia entre 100-200 mg/dL, posteriormente se controlará c/4-6h durante las primeras 24 horas.

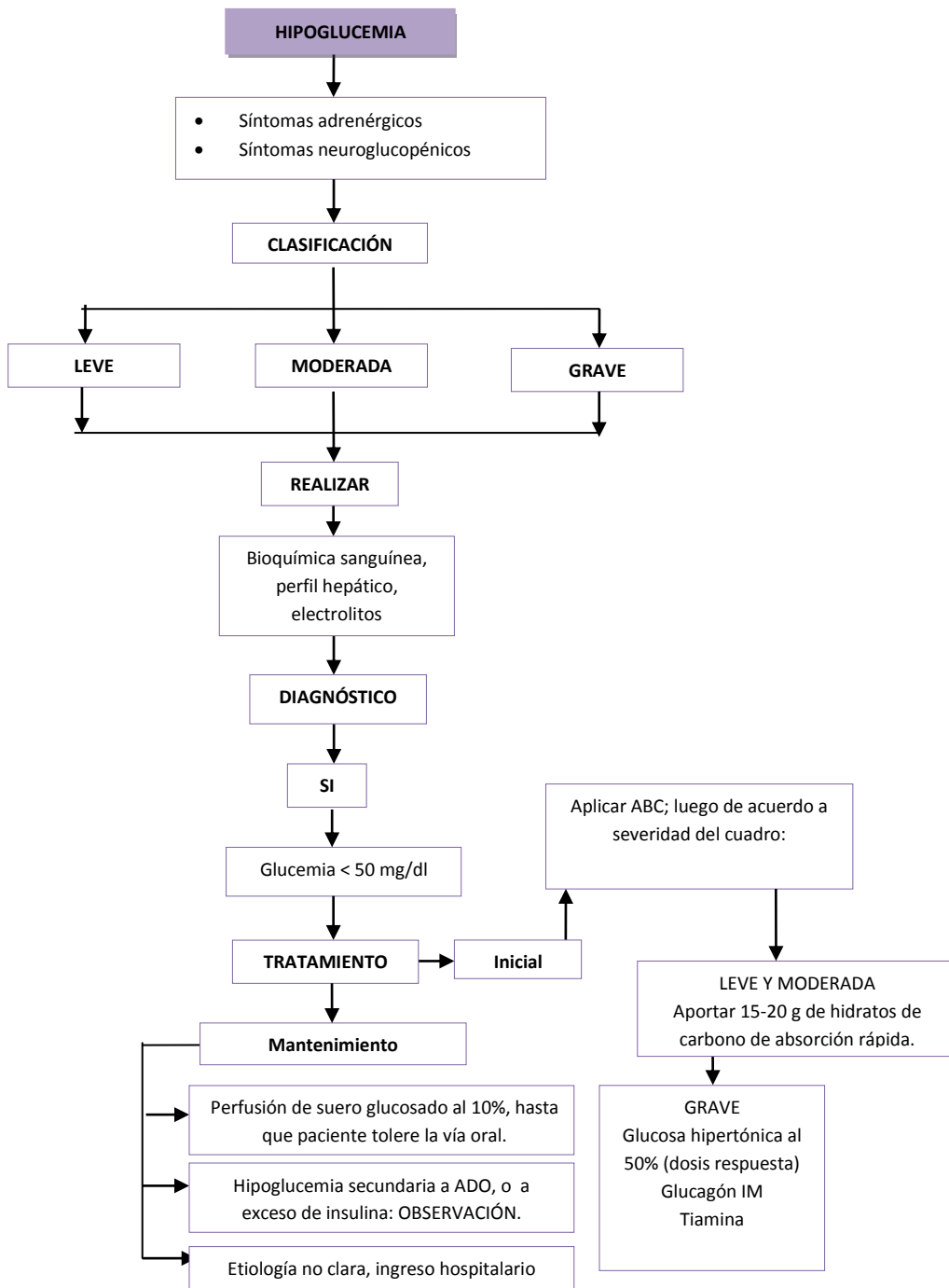
Una vez que haya mejoría clínica, se deja una perfusión de suero glucosado al 10%, hasta que paciente tolere la vía oral: si esto sucede, se debe administrar 20 g de hidratos de carbono de absorción lenta (1-2 porciones de fruta, un vaso de leche, 6 galletas; etc.).

Si la hipoglucemia es secundaria a ADO, paciente debe quedar en observación durante al menos 24h.

En los casos debidos a exceso de insulina permanecerán en observación unas horas, dependiendo del tipo de insulina utilizada, hasta que pase el efecto de ésta.

En pacientes cuya etiología de hipoglucemia no esté clara, deberían ser ingresados para estudio, y tratar enfermedad de base.

ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIPOGLUCEMIA



ELABORADO POR: Andrea Elizabeth Sari Morillo

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 109 Hipoglucemia; Págs. 961-962.
- J.L. Rodríguez García; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO; GREEN BOOK; Editorial Marbán; Madrid-España; 2011; Sección II Alteraciones Analíticas; Págs. 1595-1600.
- Manuel Moya Mir; NORMAS DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Panamericana; Buenos Aires – Madrid; 3ra Edición; 2005; Cap. 7 Endocrinológicos; Págs. 385-389.
- Miguel Rivas Jiménez; MANUAL DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2da Edición; 2010 Sección 9; Urgencias endocrinológicas; Cap. 9.5; Págs. 368-370.
- L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta Edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrino-metabólicas; Cap. 69 Hipoglucemia; Págs. 485-497.
- Manuel Moya Mir; TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2005; Tomo II; Sección 14; Cap. 14.3 Hipoglucemia; Págs. 858-861.
- Bartolomei S.-Aranalde G.-Keller L.; MANUAL DE MEDICINA INTERNA. CÁLCULOS SCORES Y ABORDAJES; Editorial Corpus; Buenos Aires, Argentina; 2da Edición; 2010; Cap. Endocrinología; Págs. 152-153.
- H. Harold Friedman, M.D.; MANUAL DE DIAGNÓSTICO MÉDICO; Editorial Masson; Barcelona –España; 5ta Edición; 2004; Cap. 9 Problemas Endocrinos y Metabólicos; Págs. 367-372.
- D. García-Gil, J. Mensa; TERAPEUTICA MÉDICA EN URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2da Edición; 2010-2011; Sección 6 Urgencias Endocrinológicas; Cap. 6.5; Págs. 210-212.

- Frederic S. Bongard, Darryl Y. Sue, Janine R. E. Vintch; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CUIDADOS INTENSIVOS; Editorial: El Manual Moderno; México; 3ra Edición, Traducida de la 3ra Edición en Inglés; Cap. 26 Diabetes mellitus, hiperglucemia y el paciente crítico; Págs. 655-657.

¹ Miguel Rivas Jiménez; MANUAL DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2da Edición; 2010 Sección 9; Urgencias endocrinológicas; Cap. 9.5; Pág. 368.

¹ Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 3da Edición; 2010; Cap. 109 Hipoglucemia; Pág. 961.

¹ Miguel Rivas Jiménez; MANUAL DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2da Edición; 2010 Sección 9; Urgencias endocrinológicas; Cap. 9.5; Pág. 368.

HIPERGLUCEMIA AISLADA (CIE 10: R73.9)

DEFINICIÓN

Cuando se presentan cifras de glucemia en sangre mayores de 200 mg/dl, sin otros problemas metabólicos agudos asociados.^{iv}

ETIOLOGÍA

- Paciente diabético conocido: causas desencadenantes pueden ser; infecciones, corticoides, abandono de tratamiento, etc.
- Paciente no diabético conocido, y joven (edad inferior a 40 años): se debe pensar en el debut de una DM tipo 1. Con más de 40 años y/o si es *obeso*, considerar la posibilidad de una DM tipo 2.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Síntomas tales como: poliuria, polidipsia, nicturia, malestar general, debilidad, dolor abdominal, náuseas, vómitos, anorexia, somnolencia, calambres musculares, etc.

DIAGNÓSTICO

Se basa en el cuadro clínico, y determinación de niveles elevados de glucemia en sangre.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Se solicitarán de forma individualizada, siendo necesarias si hay sospecha de descompensación aguda, proceso grave intercurrente, glucemia mantenida mayor de 300 mg/dl o cetonuria sin otra causa justificable. Se extraerán los parámetros analíticos de las descompensaciones agudas

TRATAMIENTO

En el Servicio de Emergencia:

Administrar 500 cc de suero salino 0,9% con 6-8 UI de Insulina rápida a pasar en 2 horas. Después, según el grado de hiperglucemia, se ajustará el tratamiento para el alta.

Ambulatorio:

- Si es diabético conocido, en tratamiento con Insulina, se corregirá la hiperglucemia con Insulina rápida o análogos de

insulina rápida a razón de 1 unidad por cada 50 mg/dl que la glucemia esté por encima de 150 mg/dl antes del desayuno, comida y cena, y se aumentará en 10-20% la dosis habitual de Insulina que se inyectaba según la intensidad del proceso desencadenante.

- Si el paciente no es insulino-dependiente se dan recomendaciones dietéticas, se pauta o ajustan ADOs o se insulinizará.
- Si no es diabético conocido, y es obeso, se darán recomendaciones dietéticas y se pautarán, si procede, dosis bajas de ADOs.
- Si el paciente no es obeso, se recomendará dieta, ADOs o se insulinizará según la intensidad de la hiperglucemia inicial. De insulinizarse, se comenzará con dosis bajas (0,3 UI / Kg. de peso) en dos dosis:
 - ✓ 2/3 del total calculado en el desayuno, y de éstas, 2/3 de

insulina intermedia, y 1/3 rápida.

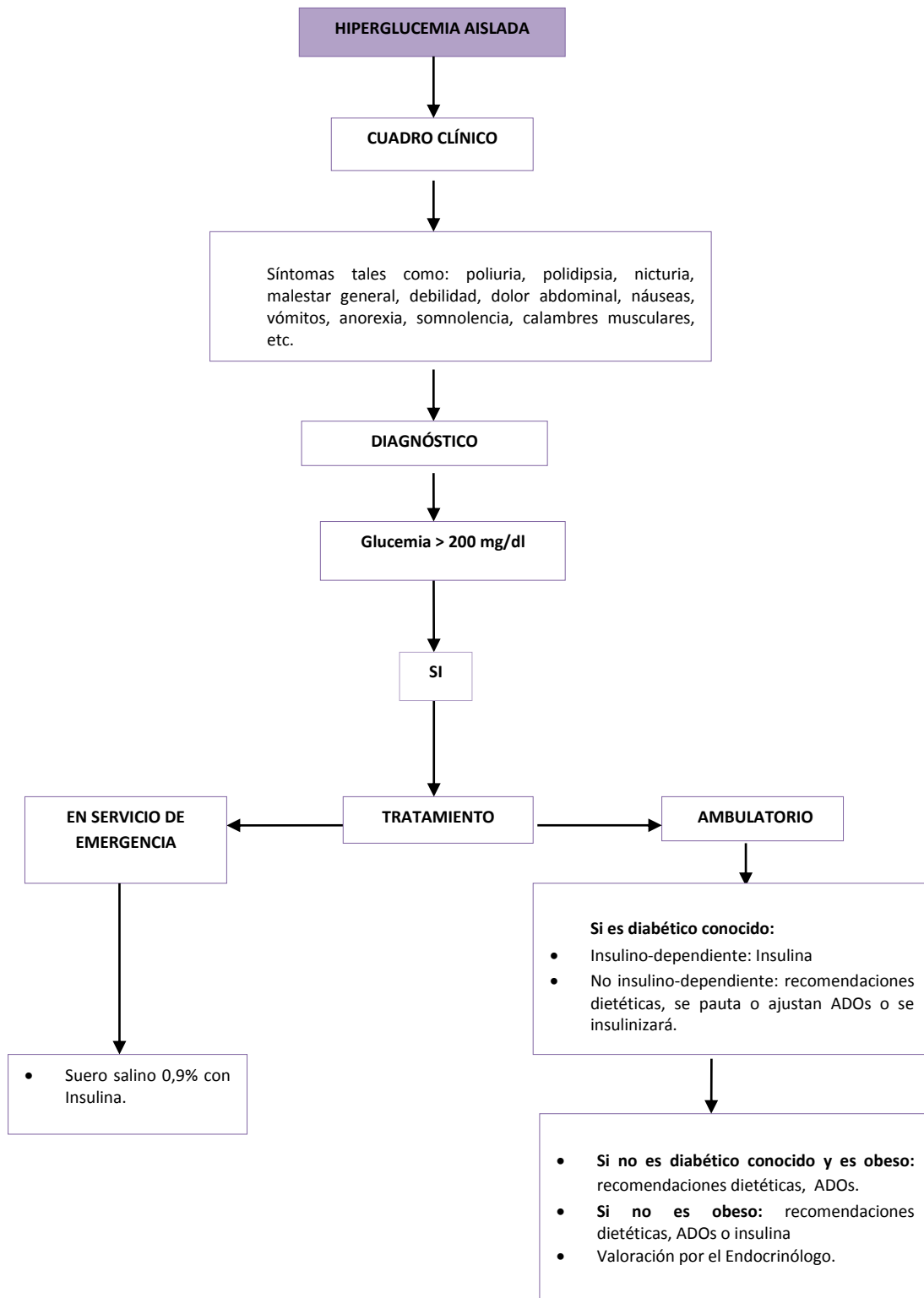
- ✓ 1/3 del total en la cena, fraccionando también con 2/3 de intermedia y 1/3 de rápida.

- Valoración por el Endocrinólogo.

CRITERIOS DE INGRESO

5. Si aparecen complicaciones metabólicas agudas (CAD, coma hiperosmolar).
6. Inicio de una DM tipo 1, sin cetoacidosis y sin poder ser visto a corto plazo para realizar tratamiento intensivo y educación diabetológica.
7. Hiperglucemia mayor de 300 mg/dl acompañada de deshidratación sin situación hiperosmolar.
8. Problemas psicológicos graves que condicionan un control metabólico deficiente y que no es posible tratar de forma ambulatori

ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIPERGLUCEMIA AISLADA



ELABORADO POR: Andrea Elizabeth Sari Morillo

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 2da Edición; 2004; Cap. 101 Urgencias en el Diabético, Hiperglucemia, Cetoacidosis Diabética, Síndrome hiperosmolar, Hipoglucemia; Págs. 791-792.
- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 108 Urgencias en el Diabético, Hiperglucemia, Cetoacidosis Diabética, Síndrome hiperosmolar; Págs. 951-952.
- Manuel Moya Mir; TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2005; Tomo II; Sección 14; Cap. 14.2 Hiperglucemia; Pág. 854.

Hiperglucemia, Cetoacidosis Diabética, Síndrome hiperosmolar; Pág. 951.

¹ Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 108 Urgencias en el Diabético,

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

(CIE 10: E1x.1)

DEFINICIÓN

Complicación aguda grave de la DM (Diabetes mellitus), generalmente de tipo 1,^v caracterizada por hiperglucemia, cetosis y acidosis.^{vi}

ETIOLOGÍA

- Infecciones: en especial del tracto urinario, y tracto respiratorio (neumonía).
- Errores, u omisión total y parcial del tratamiento con insulina.
- Situaciones de estrés: pancreatitis, infarto agudo de miocardio, cirugía, embarazo, traumatismos, etc.
- Fármacos: corticoides, fenitoína, tiazidas, etc
- Tóxicos: alcohol, cocaína, etc.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Sintomatología de inicio brusco o gradual; es así, que pueden presentarse: náuseas, vómitos, dolor abdominal, debilidad, poliuria,

polidipsia y deterioro neurológico variable: (irritabilidad, obnubilación, mareo, y en casos extremos, coma).

En la exploración física, se identifican signos de deshidratación, taquipnea y respiración de Kussmaul, aliento cetósico, la temperatura es normal o baja.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome hiperglucémico hiperosmolar.
- Cetoacidosis alcohólica.
- Acidosis láctica.
- Insuficiencia suprarrenal crónica.

DIAGNÓSTICO

Se basa en el cuadro clínico, exploración física, siendo criterios de diagnóstico:

- Glucemia > 300 mg/dl.
- pH <7.30 y bicarbonato menos de 15-18 mEq/l.
- Cetonemia y cetonuria.
- Anión gap (Na) – (Cl + HCO₃) >10.

En algunos casos, glucemia normal o levemente aumentada en alcohólicos, cetonuria negativa en uremia o intoxicación alcohólica, bicarbonato normal si coexiste con acidosis respiratoria, pH normal si existía alcalosis metabólica crónica.

EXPLORACIONES

COMPLEMENTARIAS

- Hemograma con fórmula y recuento leucocitario: puede presentarse hemoconcentración, y leucocitosis con desviación a la izquierda (no siempre en relación con proceso infeccioso).
- Bioquímica sanguínea: hiperglucemia, cetonuria; urea y creatinina elevada por deshidratación), amilasa, sodio (disminuido), potasio (falsamente elevado), cloro y magnesio.
- Orina completa con sedimento: glucosuria y cetonuria positiva. En ocasiones proteínas (infección subyacente).
- Gasometría arterial: Acidosis metabólica anión GAP positiva (bicarbonato bajo < 15 mEq/l, pH disminuido < 7.3, anión GAP (Na -

[Cl + CO₃H] > 14mEq) más o menos compensada con alcalosis respiratoria (pCO₂ disminuida y pO₂ aumentada o normal).

- Radiografías posteroanterior y lateral de tórax: sospecha de infección respiratoria.
- Electrocardiograma: en caso de cardiopatía isquémica aguda, arritmias o alteraciones a nivel del ionograma.
- Hemocultivos o urocultivos: si existen signos de infección.

TRATAMIENTO

Medidas generales

- Dieta absoluta
- Sondaje vesical con medición de diuresis horaria, siempre que el paciente esté en coma, tenga oligoanuria después de 2h de tratamiento o presente incontinencia.
- En sobrecarga de volumen circulatoria: monitorización horaria de PVC.
- Monitorización constante de signos vitales.

- Determinación horaria de glucemia, glucosuria y cetonuria.

Tratamiento específico:

REPOSICIÓN HÍDRICA:

En los primeros momentos hay una pérdida de 5-10% del peso corporal y una falta de sodio de 450 mEq/l.

Inicialmente se administra suero salino normal o isotónico (0.9%) hasta que las cifras de glucemia sean <250 mg/dl, que será, cuando se comenzará a pasar sueros glucosados (5%), y sueros salinos hasta completar la hidratación.

Cuando se realice la reposición hídrica, hay que tener en cuenta que a este déficit de agua calculado, hay que añadirle las necesidades basales diarias de este líquido, que se estiman entre 1.500-2.000 ml/día.

El ritmo de sueroterapia dependerá del grado de deshidratación y del estado hemodinámico del paciente.

RITMO DE INFUSIÓN DE FLUIDOTERAPIA		
Tipo de infusión	Cantidad de suero	Ritmo de infusión

Primeras 2 horas	1000 cc	500 cc / hora
Siguientes 4 horas	1000 cc	500 cc / 2 horas
Siguientes 6 horas	1000 cc	500 cc / 3 horas
Siguientes 8 horas	1000 cc	500 cc / 4 horas
Siguientes 24 horas	3000 cc	500 cc / 4 horas

Fuente: Agustín Julián Jiménez; Editorial Fiscam; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIA; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 102 Urgencias Tiroideas; Pág. 955.

INSULINA

Se requieren dosis bajas y continuas de insulina. Se administrará insulina rápida regular a dosis de 0.15 UI/kg inicialmente en bolo IV; posteriormente se continua a dosis de 0.1 UI/kg/h en el suero o mediante bomba de infusión.

Tabla 01 PAUTA DE ADMINISTRACIÓN E INSULINA EN SUEROS	
Bolo de 0.15 UI/kg de insulina rápida iv continuando después con insulina en sueros según cifras de glucemia	
Glucemia	Tipo de suero/dosis de insulina
>250 mg/dl	500 cc de S. Salino + 6UI / hora
250-221 mg/dl	500 cc de S. Glucosado 5% + 12 UI / tres horas (4 UI/h)
220-191 mg/dl	500 cc de S. Glucosado 5% + 9 UI / tres horas (3 UI/h)
190-161mg/dl	500 cc de S. Glucosado 5% + 6 UI / 3 horas (2 UI/h)
160-131 mg/dl	500 cc de S. Glucosado 5% + 4 UI / 3 horas (1.3 UI/h)
130-101 mg/dl	500 cc de S. Glucosado 5% + 2 UI / 3 horas (0.7 UI/h)
100-71 mg/dl	500 cc de S. Glucosado 5% + 1 UI / 3 horas (0.3 UI/h)
<70 mg/dl	500 cc de S. Glucosado 5% sin insulina. Repetir glucemia capilar en 15-30 minutos y se reinicia con 1-2 unidades menos de insulina en cada suero glucosado

Fuente: Agustín Julián Jiménez; Editorial Fiscam; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIA; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 102 Urgencias Tiroideas; Pág. 956.

Tabla 01 PAUTA DE INSULINOTERAPIA EN BOMBA	
1.- Bolo de 0.15 UI/k de insulina rápida i.v cambiando después con insulina en bomba según cifras de glucemia	
2.-Pasar 100 UI de insulina regular en 100 cc de SSF 0.9% (1ml=1 UI)	
Glucemia	Ritmo de insulina de la bomba
>250 mg/dl	6 ml/h (6 UI / h)
250-221 mg/dl	4 ml/h (4 UI / h)
220-191 mg/dl	3 ml/h (3 UI / h)
190-161mg/dl	2 ml/h (2 UI / h)
160-131 mg/dl	1.5 ml/h (1.5 UI / h)
130-101 mg/dl	1 ml/h (1 UI / h)
100-71 mg/dl	0.5ml/h (0.5 UI / h)
<70 mg/dl	Parar bomba, dejando SG 5%. Repetir glucemia capilar en 15-30 minutos y se reinicia bajando 0.5-1 ml/h
Nota: en el SHH se suele precisar menos dosis de insulina, por lo que se puede poner 0.5-1UI menos por hora con respecto a las escalas de las tablas 01-02	

Fuente: Agustín Julián Jiménez; Editorial Fiscam; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIA; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 102 Urgencias Tiroideas; Pág. 957.

POTASIO

- Se administra una vez comprobada la diuresis y según los resultados del laboratorio, habitualmente comenzar con 20 mEq/hora.
- No administrar si anuria u oligoanuria o signos electrocardiográficos de hiperpotasemia.
- Tras los controles iniciales señalados en cuanto a la administración de insulina y una

vez estabilizados, se deben monitorizar los niveles de potasio en sangre a las 6 horas después de iniciar el tratamiento y después cada 8 horas.

Tabla 03 PAUTA DE ADMINISTRACIÓN DE POTASIO	
Cifra de potasio (mEq/l)	Dosis para administrar (mEq/h)
<3	40-60 y control en una hora
3-4	30-40 y control en una hora
4-5	10-20 y control en una hora
>5 u oligoanuria	No administrar. Control en 1 hora

Fuente: Agustín Julián Jiménez; Editorial Fiscam; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIA; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 102 Urgencias Tiroideas; Pág. 957.

BICARBONATO SÓDICO

Está indicado en caso de:

- pH <7.0.
- Bicarbonato < 5 mEq/l.
- pH < 7.20, en presencia de hipotensión marcada o coma profundo.

El déficit de bicarbonato se calcula por la siguiente fórmula:

Déficit de CO₃H⁻ =

0,3 x peso (kg) x exceso de bases

Tabla 04 PAUTA DE ADMINISTRACIÓN DE BICARBONATO	
pH >7	No se administra
pH 7 a 6.9	40 mEq (250cc de Bicarbonato 1/6M* + 10 mEq de K

pH < 6.9

80 mEq (250cc de Bicarbonato 1/6M* + 20 mEq de K

Fuente: Agustín Julián Jiménez; Editorial Fiscam; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIA; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap: 102 Urgencias Tiroideas; Pág: 957.

La dosis recomendada es de 1 mEq/kg en 45-60 minutos. Realizar una nueva gasometría arterial a los 30-60 minutos de su administración. La corrección no debe ir más allá de lo que permita alcanzar un pH de 7.

MAGNESIO

En hipomagnesemia, se administra sulfato de magnesio por vía intravenosa, en dosis de 1.5 g/h diluidos en suero fisiológico, durante las primeras 2 h.

HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR

Dosis habitual 40 mg, vía SC/día.

ANTIBIÓTICOS

En caso de que se detecte o sospeche de un proceso infeccioso. En este caso, el antibiótico a elegir,

dependerá de la localización del foco séptico y del germen involucrado.

EVOLUCIÓN Y TRANSICIÓN A INSULINOTERAPIA SUBCUTÁNEA

Una vez la acidosis y alteraciones electrolíticas y el paciente se encuentre bien hidratado, se iniciara tolerancia vía oral, dejando los sueros unas horas más de apoyo hasta confirmar la estabilidad del paciente. Cuando la tolerancia sea adecuada se iniciara dieta de diabético e insulina subcutánea.

La vida media de la insulina regular por vía intravenosa es de 4-5 minutos, su acción dura 20 minutos y a los 30-60 minutos son indetectables. Por este motivo debe mantenerse la infusión de insulina IV al menos 1-2 horas después de haberse administrado la insulina subcutánea de acción rápida (regular o análogos de acción rápida) o 2-4 horas después si es insulina de acción intermedia o prolongada (NPH, detemir o glargina).

La estimación de la dosis inicial de insulina subcutánea se hace en base a las necesidades en las 8 horas previas de infusión IV de insulina.

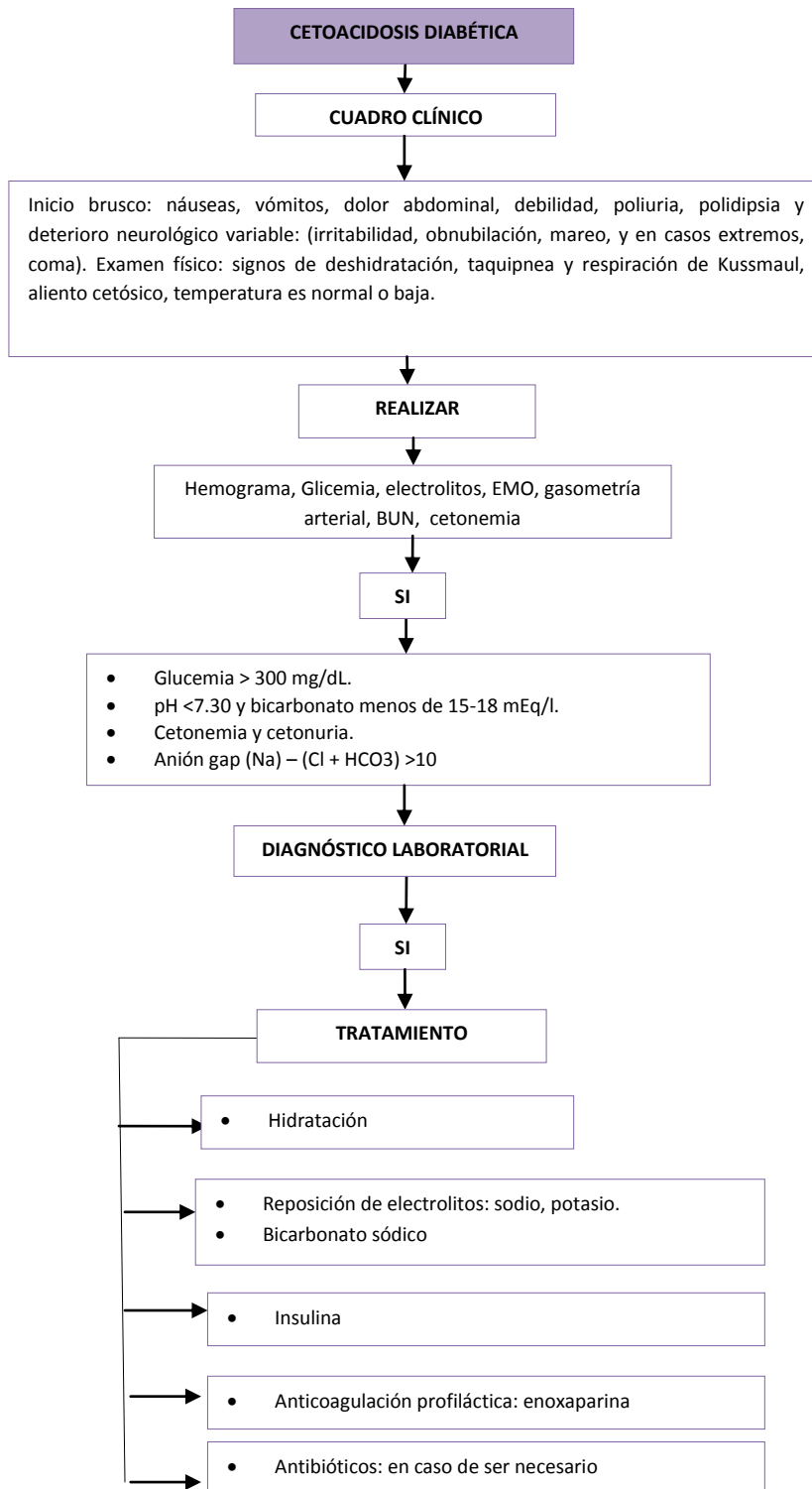
Cálculo y administración:

- Dosis en las últimas 8 horas: dividir el total entre 8 para conocer las unidades que ha necesitado en cada hora de media.
- Multiplicar las unidades horarias por 24 para conocer la dosis diaria total.
- Distribuir el total en 50% para insulina basal (NPH, detemir o glargina). Para NPH 2/3 en desayuno y 1/3 en cena, para glargina una dosis en preferiblemente sobre las 23 h y para detemir una dosis como glargina o dos dosis repartida 1/2 en desayuno y 1/2 en cena.
- El otro 50% ira para insulina preprandrial (bolo) en forma de insulina regular o análogo de insulina rapida (lispro, aspart o glulisina), y repartida en 1/3 antes

de desayuno, 1/3 en comida y 1/3 en cena.

- Dejar pauta correctora con la misma insulina pandrial elegida, añadiendo una unidad extra por cada 50 mg/dl que supere los 150 mg/dl de glucemia capilar.
- Realizar controles de glucemia capilar antes y dos horas después de comidas principales y al inicio de madrugada (3-4 horas) hasta realizar un ajuste preciso del tratamiento con insulina.

ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA



ELABORADO POR: Andrea Elizabeth Sari Morillo

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 2da Edición; 2004; Cap. 101 Urgencias en el Diabético, Hiperglucemia, Cetoacidosis Diabética, Síndrome hiperosmolar, Hipoglucemia; Págs. 792-796.
- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fisca; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 108 Urgencias en el Diabético, Hiperglucemia, Cetoacidosis Diabética, Síndrome hiperosmolar; Págs. 952-959.
- J.L. Rodríguez García; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO; GREEN BOOK; Editorial Marbán; Madrid-España; 2011; Sección I Signos y Síntomas; Págs. 415-419.
- Manuel Moya Mir; NORMAS DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Panamericana; Buenos Aires – Madrid; 3ra Edición; 2005; Cap. 7 Endocrinológicos; Págs. 390-394.
- Rivas Miguel Jiménez; MANUAL DE URGENCIA; Editorial Panamericana; 2da edición; 2010 Sección 9: Urgencias endocrinológicas; Cap. 9.1; Págs. 357-359.
- L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta Edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrinometabólicas; Cap. 71 Cetoacidosis diabética; Págs. 492-495.
- Manuel Moya Mir; TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2005; Tomo II; Sección 14; Cap. 14.2 Hiperglucemia; Págs. 854-856.
- Bartolomei S.-Aranalde G.-Keller L.; MANUAL DE MEDICINA INTERNA. CÁLCULOS SCORES Y ABORDAJES; Editorial Corpus; Buenos Aires, Argentina; 2da Edición; 2010; Cap. Endocrinología; Págs. 135-146.
- D. García-Gil, J. Mensa; TERAPEUTICA MÉDICA EN

URGENCIAS; Editorial Panamericana; España; 2da Edición; 2010-2011; Sección 6 Urgencias Endocrinológicas; Cap. 6.1; Págs. 198-200.

- Frederic S. Bongard, Darryl Y. Sue, Janine R. E. Vintch; **DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CUIDADOS INTENSIVOS**; Editorial: El Manual Moderno; México; 3ra Edición, Traducida de la 3ra Edición en Inglés; Cap. 26 Diabetes mellitus, hiperglucemia y el paciente crítico; Págs. 641-653.

¹ Manuel Moya Mir; **NORMAS DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS**; Editorial Panamericana; Buenos Aires – Madrid; 3ra Edición; 2005; Cap. 7 Endocrinológicos; Pág. 390.

¹ Rivas Miguel Jiménez; **MANUAL DE URGENCIA**; Editorial Panamericana; 2da edición; 2010 Sección 9: Urgencias endocrinológicas; Cap. 9.1; Pág. 357.

SINDROME HIPEROSMOLAR (CIE 10: Ex1.0)

DEFINICIÓN

Síndrome clínico analítico que se produce con relativa frecuencia en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2,^{vii} caracterizada por hiperglucemia severa, deshidratación, osmolaridad plasmática elevada y disminución variable del nivel de conciencia.^{viii}

ETIOLOGÍA

Etiología endocrino-metabólica:

- Diabetes Mellitus II descompensada.
- Hipertiroidismo.
- Hipotermia.
- Acromegalia.

Etiología renal:

- Insuficiencia renal.
- Síndrome urémico.

Etiología gastrointestinal:

- Vómitos, diarreas agudas.
- Pancreatitis aguda.
- Trombosis mesentérica.
- Hemorragia gastrointestinal.

Etiología cardio-vasculo-respiratoria:

- Infarto agudo de miocardio.
- Insuficiencia cardiaca.
- Accidente cerebrovascular.
- Embolia pulmonar.

Etiología mixta

- Infecciones: respiratorias, urinarias, sepsis y gastroentéricas.
- Yatrogénicas: insulino-terapia inadecuada, soluciones glucosadas, diuréticos, corticoides, fenitoína, diazóxido, cimetidina etc.
- Quemaduras graves.
- Sobreesfuerzo físico.
- Consumo de alcohol y cocaína.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

De comienzo insidioso. Paciente con antecedente de diabetes tipo II, establecer manejo sindrómico:

Síndrome neurológico:

Sintomatología neurología difusa:

- Letargia.
- Confusión.

- Delirio y alucinaciones.
- Estupor y coma.

Sintomatología neurología focal:

- Convulsiones focales.
- Parálisis de Todd.
- Pérdida hemisensorial.
- Hemiparesia.
- Reflejo de Babinsky.
- Afasia.
- Hemianopsia homónima.
- Nistagmus.
- Hiperreflexia unilateral.

Síndrome Gastrointestinal y

Urinario:

- Polidipsia.
- Hipertonicidad abdominal.
- Distensión y dolor abdominal.
- Aliento cetónico.
- Náusea y vómito.
- Poliuria.
- Deshidratación.

Síndrome Cardio – vaso –

respiratorio:

- Hipotensión.
- Taquicardia.
- Taquipnea.
- Respiración acidótica.
- Isquemia microvascular.

- Colapso circulatorio.
- Coagulación intravascular diseminada.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

✓ **Cetoacidosis diabética**

Analítica	Cetoacidosis diabética	Estado hiperosmolar
Glicemia	>250 – 300 mg/dl	>700 mg/dl
pH	<7,3	Sin acidosis o >7,3
Bicarbonato	<15 mmol/l	>15 mmol/l
Osmolaridad	Normal o alta	Alta
Anion gap (Na ⁺ - [Cl ⁻ + CO ₃ H ⁻])	>14 mEq/l	<14 generalmente
BUN	25 mg/dl – 50 mg/dl	>50 mg/dl
Na	Deplecionado < 145 mEq/l	Elevado – normal o bajo
Cetonemia	> 5mmol	Ausentes

DIAGNÓSTICO

Se realiza por la clínica y exploración física. Siendo parámetros de diagnóstico:

- Glucemia > 600 mg/dl.
- Ausencia o presencia débil de cetonuria.
- Osm^{*} >320 mOsm^{*}/k.
- Deshidratación grave.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

- **Hemograma:** Hematocrito: 50 – 90% (hemoconcentración), Leucocitosis >25000 cel/mm³.
- **Bioquímica sanguínea:** Glicemia >600 mg/dl, osmolaridad plasmática > 340 mOsm/kg.
- **EMO:** Cetonas urinarias: leves o ausentes.
- **Electrolitos:** Hiponatremia, Hipokalemia, Bicarbonato: >15mmol/l.
- **Gasometría arterial:** Acidosis metabólica leve: pH 7,3.
- **Perfil renal:** urea (elevada), BUN: 60 - 90 mg/dL.

CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente con sospecha diagnóstica de coma hiperosmolar, requiere ingreso hospitalario, inicialmente a observación de urgencia.

TRATAMIENTO

Hidratación

Se realiza la misma reposición que en la CAD (Cetoacidosis diabética), teniendo en cuenta que si el sodio está en cifras mayores de 155 mEq se repondrá con suero salino hipotónico (0,45%), si no, se hará con suero salino isotónico hasta que la glucemia sea menor de 250 mg/dl para pasar posteriormente a glucosados. (Ver pauta de tratamiento para la CAD).

Para el mejor manejo se puede calcular el déficit de agua libre, corrigiendo la mitad del déficit en 12-24 h y la otra mitad en las siguientes 24 h, sin olvidar añadir las necesidades basales y las pérdidas insensibles y por diuresis.

Sodio

Se repone con el suero salino, teniendo en cuenta que el salino al 0,9% tiene 154 mEq/l y el salino al 0,45% tiene 77 mEq /l de sodio. Si el sodio es normal o elevado hay que corregirlo respecto a la glucemia, y hay que calcular el déficit real de sodio para reponer.

Bicarbonato

Se repone si existe acidosis láctica con $\text{pH} < 7,20$. (Ver pauta de tratamiento para la CAD).

Potasio

Se repone después de confirmar que existe buena función renal, buen ritmo de diuresis y de conocer su cifra. (Ver pauta de tratamiento para la CAD).

Insulina

Administrar dosis bajas continuas IV en bomba de infusión a razón de unas 6 UI/h inicialmente. Otra forma de administrar la Insulina es en la sueroterapia. Se debe conseguir un descenso de 75-100 mg/dl/hora hasta una cifra de 250 mg/dl. (Ver pauta de tratamiento para la CAD).

Heparina de bajo peso molecular

Administrar en dosis de 20-40 mg SC, como profilaxis de trombosis.

Antibióticos

Siempre que, con fiebre o sin ella, se sospeche un foco infeccioso desencadenante se debe utilizar antibióticos de amplio espectro hasta obtener el resultado de los hemocultivos y urocultivos, que se han debido de sacar previamente.

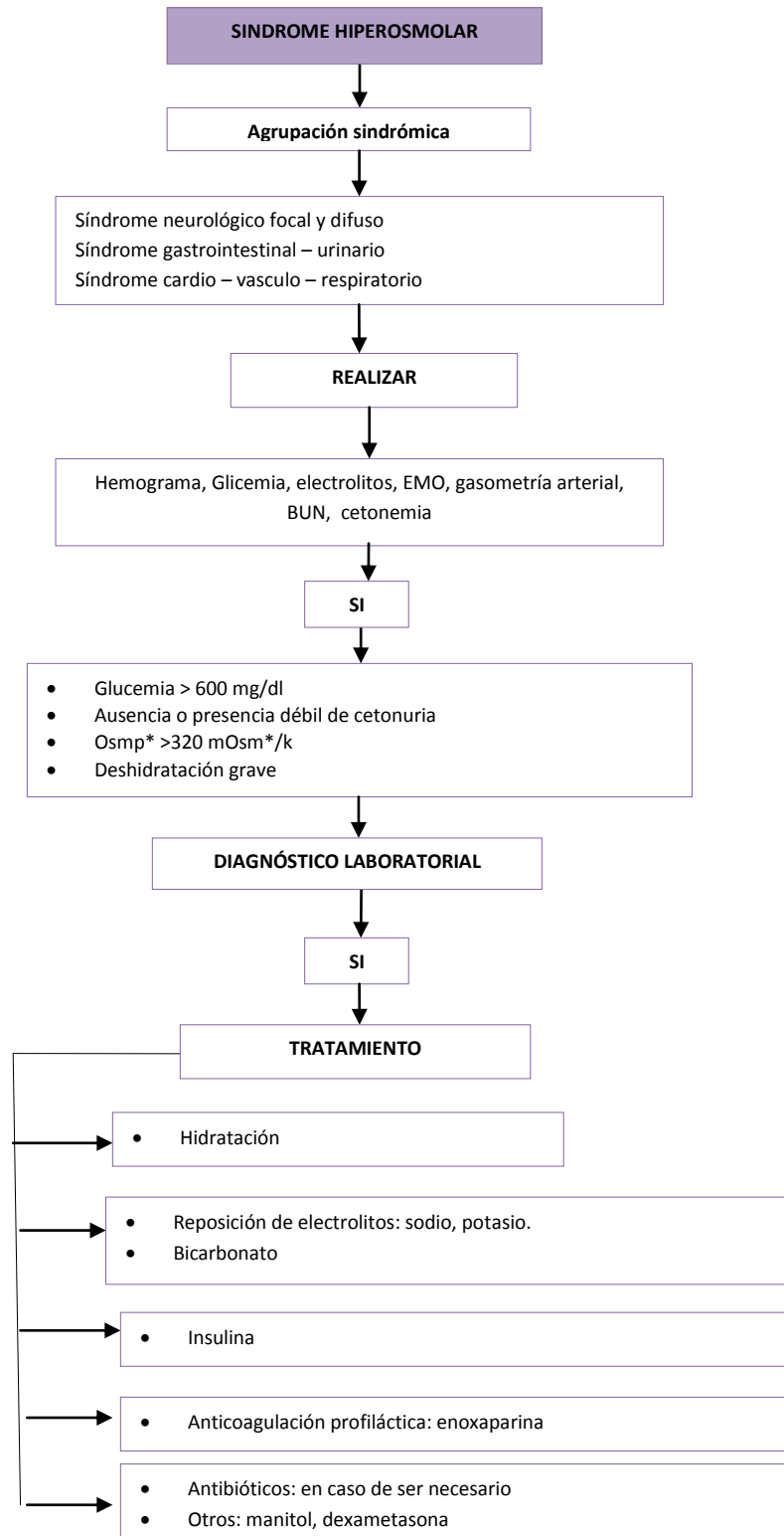
Otros tratamientos

Cuando existen complicaciones, como edema cerebral, administrar manitol o dexametasona.

EVOLUCIÓN Y TRANSICIÓN A INSULINOTERAPIA SUBCUTÁNEA

Ver (evolución y transición a insulino terapia subcutánea para la CAD).

ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE SINDROME HIPEROSMOLAR



ELABORADO POR: Andrea Elizabeth Sari Morillo

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 2da Edición; 2004; Cap. 101 Urgencias en el Diabético, Hiperglucemia, Cetoacidosis Diabética, Síndrome hiperosmolar, Hipoglucemia; Págs. 796-798.
- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 108 Urgencias en el Diabético, Hiperglucemia, Cetoacidosis Diabética, Síndrome hiperosmolar; Págs. 952-959.
- J.L. Rodríguez García; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO; GREEN BOOK; Editorial Marbán; Madrid-España; 2011; Sección I Signos y Síntomas; Págs. 419-420.
- Manuel Moya Mir; NORMAS DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Panamericana; Buenos Aires – Madrid; 3ra Edición; 2005; Cap. 7 Endocrinológicos; Págs. 395-397.
- Rivas Miguel Jiménez; MANUAL DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2da edición; 2010 Sección 9; Urgencias endocrinológicas; Cap. 9.2; Págs. 361-363.
- L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta Edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrinometabólicas; Cap. 70 Coma hiperosmolar; Págs. 488-491.
- Manuel Moya Mir; TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2005; Tomo II; Sección 14; Cap. 14.2 Hiperglucemia; Págs. 856-858.
- Bartolomei S.-Aranalde G.-Keller L.; MANUAL DE MEDICINA INTERNA. CÁLCULOS SCORES Y ABORDAJES; Editorial Corpus; Buenos Aires, Argentina; 2da Edición; 2010; Cap. Endocrinología; Págs. 148-152.

- D. García-Gil, J. Mensa; TERAPEUTICA MÉDICA EN URGENCIAS; Editorial Panamericana; España; 2da Edición; 2010-2011; Sección 6 Urgencias Endocrinológicas; Cap. 6.4; Págs. 207-209.
- Frederic S. Bongard, Darryl Y. Sue, Janine R. E. Vintch; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CUIDADOS INTENSIVOS; Editorial: El Manual Moderno; México; 3ra Edición, Traducida de la 3ra Edición en Inglés; Cap. 26 Diabetes mellitus, hiperglucemia y el paciente crítico; Págs. 653-655.

-
- ¹ L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta Edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrinometabólicas; Cap. 70 Coma hiperosmolar; Pág. 488.
 - ¹ Rivas Miguel Jiménez; MANUAL DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2da Edición; 2010 Sección 9; Urgencias endocrinológicas; Cap. 9.2; Pág. 361.

ACIDOSIS METABÓLICA

(CIE 10: E87.2)

DEFINICIÓN

Descenso del pH ($< 7,35$) como consecuencia de la disminución de HCO_3^- , que genera una respuesta respiratoria compensadora (hiperventilación) para disminuir la pCO_2 .^{ix}

ETIOLOGÍA

- Acidosis metabólica con anión gap aumentado:
 - ✓ Origen endógeno:
 - Uremia.
 - Rabdomiólisis.
 - Cetoacidosis:
 - Diabetes mellitus.
 - Ayuno.
 - Inducida por el alcohol.
 - Acidosis láctica:
 - Hipóxica.
 - No hipóxica.
 - ✓ Origen exógeno:
 - Metanol.
 - Salicilatos.
 - Tolueno.
 - Paraldehído.
- Acidosis metabólica con anión gap normal:
 - ✓ Administración de ácido.
 - ✓ Pérdidas de bicarbonato.
 - Gastrointestinal:
 - Fístula pancreática o biliar.
 - Derivación urinaria.
 - Diarrea.
 - Renal:
 - Acidosis tubular renal proximal.
 - Posthipocapnia crónica.
 - Cetoacidosis (durante tratamiento).
 - Alteración en la excreción renal de ácido.
 - Con hipopotasemia:
 - Acidosis tubular renal distal clásica.
 - Acidosis tubular renal distal inducida por anfotericina.
 - Con hiperpotasemia:
 - Déficit de mineralocorticoides: Addison, déficit selectivo de aldosterona, etc.
 - Acidosis tubular renal hiperpotasémica: obstrucción

urinaria, LES, inducida por drogas, drepanocitosis.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Depende de la causa desencadenante, aunque la acidosis, por sí misma, puede repercutir a distintos niveles y causar síntomas como taquipnea, diaforesis, dolor abdominal, confusión, etc. En acidosis severas: como arritmias ventriculares, hipotensión, respiración de Kussmaul o coma, que pueden causar la muerte del paciente.

DIAGNÓSTICO

Se basa en una historia clínica detallada, para determinar la causa desencadenante, así como de las manifestaciones clínicas; aunque en algunos casos cursa de forma asintomática.

Las exploraciones complementarias, dependen de la afección de origen, no obstante la gasometría arterial es la prueba diagnóstica fundamental. Además se puede realizar:

- Hemograma con fórmula y recuento leucocitario.

- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales y creatinina.
- Orina con sedimento: sodio, potasio, cloro.
- Radiografías posteroanterior y lateral de tórax.
- Electrocardiograma: en casos de acidosis grave, por el riesgo de arritmias.

TRATAMIENTO

Medidas Generales:

- Valorar si paciente necesita de soporte vital avanzado.
- Canalizar vía periférica (una o dos).
- Monitorización de signos vitales (tensión arterial, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno) y medida de diuresis.
- Sondaje vesical: si hay dudas de que exista oliguria o no se puede medir diuresis de forma fiable.
- Reposición hídrica intravenosa: si hay datos o sospecha de depleción de volumen para remontar la tensión arterial. En pacientes con riesgo de insuficiencia cardíaca (IC), valorar

vía central para medida de PVC (presión venosa central). Como norma general para un paciente adulto administraremos 500 cc de suero salino fisiológico en la primera media hora y otros 500 cc en la hora siguiente e iremos modificando en función de la situación del paciente (diuresis, datos de IC, etc.).

Reposición de déficit de bicarbonato:

- Aportar bicarbonato sódico IV en los casos de acidosis con $\text{pH} < 7,20$. El objetivo es reponer hasta $\text{pH} > 7,20$ y/o HCO_3^- próximo a 15 mEq/l.
- En primer lugar hay que calcular el déficit de bicarbonato mediante la siguiente fórmula:

$\text{Déficit de HCO}_3^- = 0.5 \times \text{Peso en kg} \times [(\text{HCO}_3^- \text{ deseado}) - (\text{HCO}_3^- \text{ medido})]$

- Reponer la mitad del déficit calculado en las primeras 12 horas, según la severidad de la acidosis y la situación del paciente.

- Habitualmente se administra en perfusión continua, utilizando, en función de la severidad y la situación de volumen:

- ✓ Bicarbonato sódico 1M: 1 cc = 1 mEq. En situaciones graves.
- ✓ Bicarbonato sódico 1/6 M: 1 cc = 0,166 mEq. Uso más frecuente. Se utiliza como parte del ciclo de sueros, para reposición de volumen.

- A los 30 minutos de finalizar la perfusión, extraer una nueva gasometría y recalcular el déficit.
- Controlada la situación aguda, evidenciándose mejoría clínica y gasométrica, se puede valorar el aporte de bicarbonato vía oral, si sigue precisando reposición.

Medidas Específicas:

Tratar el trastorno subyacente.

- **Cetoacidosis diabética:** fundamental la administración de insulina. El déficit de agua, sodio y potasio también debe de ser

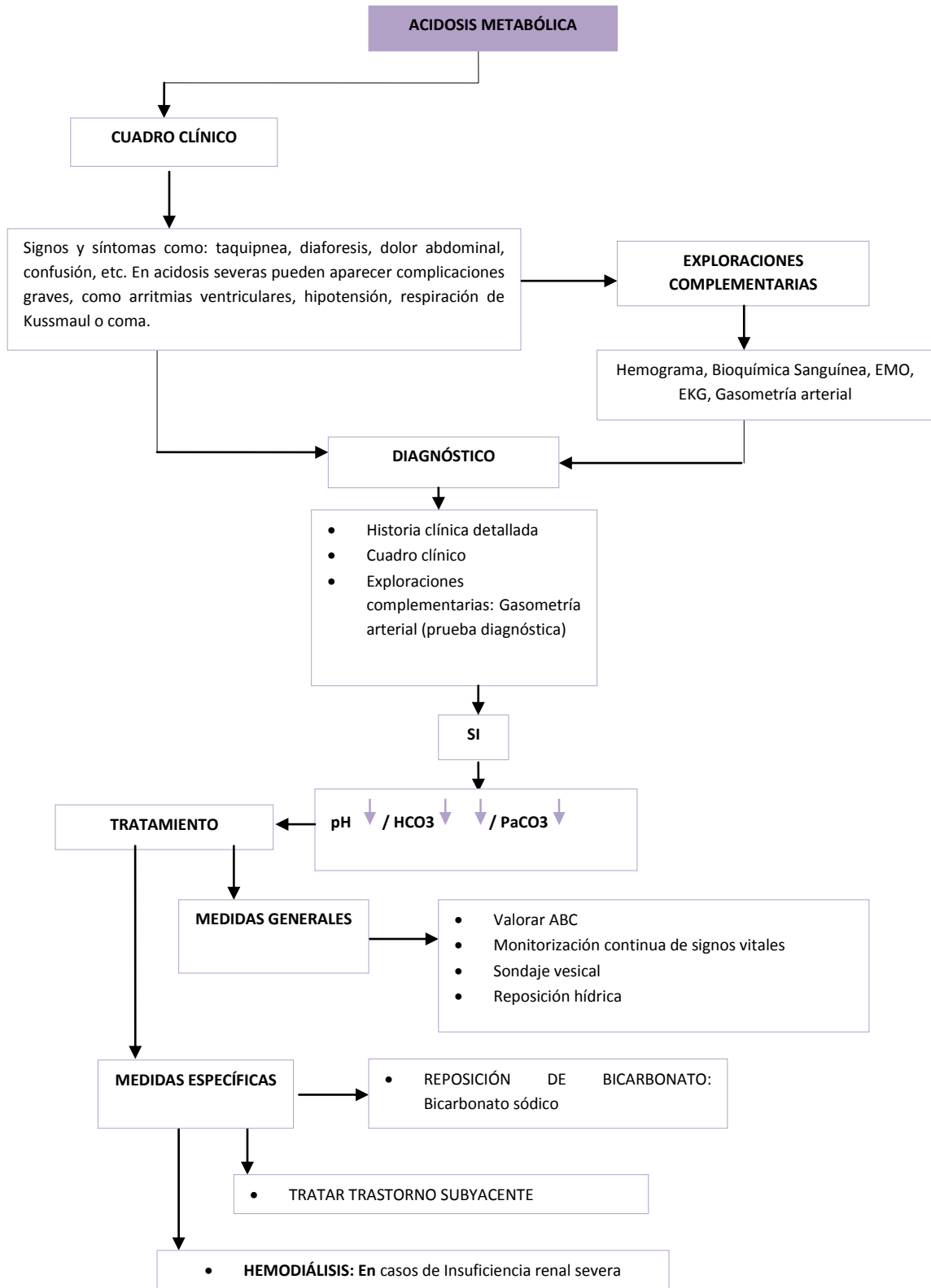
corregido. Sin embargo, la administración vigorosa de líquidos puede retrasar la recuperación de la acidosis. La administración de bicarbonato se reservara para casos extremos.

- **Cetoacidosis alcohólica:** aporte de nutrientes y la interrupción de la ingesta de alcohol. El alcohólico malnutrido debe recibir tiamina junto con glucosa.
- **Acidosis láctica:** mantener una buena oxigenación hística además de identificar y tratar la causa subyacente.
- **Shock:** valorar el uso de drogas vasoactivas transfusiones, expansores de volumen e inicio de antibioterapia previa toma de hemocultivos.
- **Intoxicación por salicilatos:** debe administrarse bicarbonato para aumentar el pH sanguíneo, salvo el caso de que haya una alcalosis respiratoria asociada.

- **Intoxicación por metanol y etanol:** se debe administrar bicarbonato.

Hemodiálisis: en situaciones concretas de insuficiencia renal severa, oliguria, determinadas intoxicaciones (etilenglicol), etc., siempre que el paciente esté hemodinámicamente estable.

ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE ACIDOSIS METABÓLICA



REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 2da Edición; 2004; Cap. 97 Trastornos del Equilibrio Ácido Básico; Págs. 764-766.
- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 103 Trastornos del Equilibrio Acido Básico; Págs. 917-921.
- J.L. Rodríguez García; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO; GREEN BOOK Editorial Marbán; Madrid-España; 2011; Sección II Alteraciones Analíticas; Págs. 1425-1427.
- Manuel Moya Mir; NORMAS DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Panamericana; Buenos Aires – Madrid; 3ra Edición; 2005; Cap. 4 Alteraciones del Equilibrio Acido Básico; Págs. 239-246.
- Rivas Miguel Jiménez; MANUAL DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2da Edición; 2010 Sección 11: Urgencias metabólicas; Cap. 11.1; Pág. 438.
- L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrino-metabólicas; Cap. 76: Alteraciones del Equilibrio acido Básico; Págs. 516-520.
- Manuel Moya Mir; TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2005; Tomo II; Sección 14; Cap. 14.9; Págs. 879-882.
- Bartolomei S.-Aranalde G.-Keller L.; MANUAL DE MEDICINA INTERNA. CÁLCULOS SCORES Y ABORDAJES; Editorial Corpus; Buenos Aires, Argentina; 2da Edición; 2010; Cap. Agua, Electrolitos y Ácido Básico; Págs. 496-504.
- Frederic S. Bongard, Darryl Y. Sue, Janine R. E. Vintch; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CUIDADOS INTENSIVOS; Editorial: El Manual Moderno;

México; 3ra Edición, Traducida de la 3ra Edición en Inglés; Cap. 2 Líquidos, Electrolitos y Equilibrio Ácido Básico; Págs. 64-69.

¹ Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 103 Trastornos del Equilibrio Acido Básico; Pág. 917.

ALCALOSIS METABÓLICA

(CIE 10: E87.3)

DEFINICIÓN

Situación por la que aumenta el pH plasmático (pH > 7,45) por un aumento primario de la concentración de bicarbonato.^x

ETIOLOGÍA

- Alcalosis metabólica por contracción de volumen:
 - ✓ Origen digestivo:
 - Gástrico: vómitos, aspirados gástrico.
 - Diarrea: adenoma vellosa, diarrea congénita pierde cloro, abuso de laxantes, síndrome de intestino corto.
 - ✓ Origen renal:
 - Alcalosis metabólica posthipercapnia.
 - Diuréticos.
 - Administración de aniones poco absorbibles (altas dosis de penicilina o carbenicilina sódica).
- Alcalosis metabólica sin contracción de volumen:
 - ✓ Exceso primario de esteroides:
 - Exceso de mineralocorticoides.
 - Síndrome de Cushing.
 - Hiperaldosteronismo indeterminado.
 - ✓ Exceso secundario de aldosterona:
 - Enfermedad vascularrenal.
 - Tumor secretor de renina.
 - ✓ Trastornos del metabolismo esteroideo:
 - Déficit de 11-hidroxilasa.
 - Déficit de 11-deshidrogenasa.
 - Déficit de 17-hidroxilasa.
 - ✓ Síndrome de Liddle.
 - ✓ Síndrome de Bartter.
 - ✓ Síndrome de Gittleman.
 - ✓ Hipermineralocorticismio. iatrogénico: corticoides exógenos, etc.
 - ✓ Déficit de magnesio.
- Sobrecarga de álcalis:
 - ✓ Síndrome de leche y alcalinos.

- ✓ Administración de precursores de bicarbonato (lactato, citrato, acetato).
- ✓ Administración de bicarbonato.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Sospechar ante cualquier trastorno del nivel de conciencia que curse sin focalidad neurológica y con disminución, no siempre evidente de la frecuencia respiratoria.

Los síntomas serán inespecíficos y estarán en relación con la depleción de volumen, la hipopotasemia (debilidad, íleo paralítico), la hipocalcemia (taquiarritmias, tetania), etc.

DIAGNÓSTICO

Se basa en una buena historia clínica, y exploración física, lo que orientará a determinar la causa; además de las manifestaciones clínicas. Dentro de las pruebas complementarias la gasometría arterial constituye la prueba diagnóstica fundamental; sin dejar de lado otras exploraciones como:

- Hemograma con fórmula y recuento leucocitario.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales y creatinina.
- Orina con sedimento: sodio, potasio, cloro.
- Radiografías posteroanterior y lateral de tórax.
- Electrocardiograma: en casos de alcalosis grave.

TRATAMIENTO

Alcalosis salinosensibles: cloro urinario < 10 mEq/l: se generan por pérdidas digestivas o renales de Cl y se mantienen por depleción de volumen.

- Se tratará la depleción de volumen con suero salino fisiológico (CINa 0,9%) y suplementos de potasio.
- En caso de hipopotasemia severa: tratar con suplementos de potasio, en forma de cloruro potásico. Se debe reponer la mitad del déficit a un ritmo no superior a 20 mEq/hora diluido en suero salino.

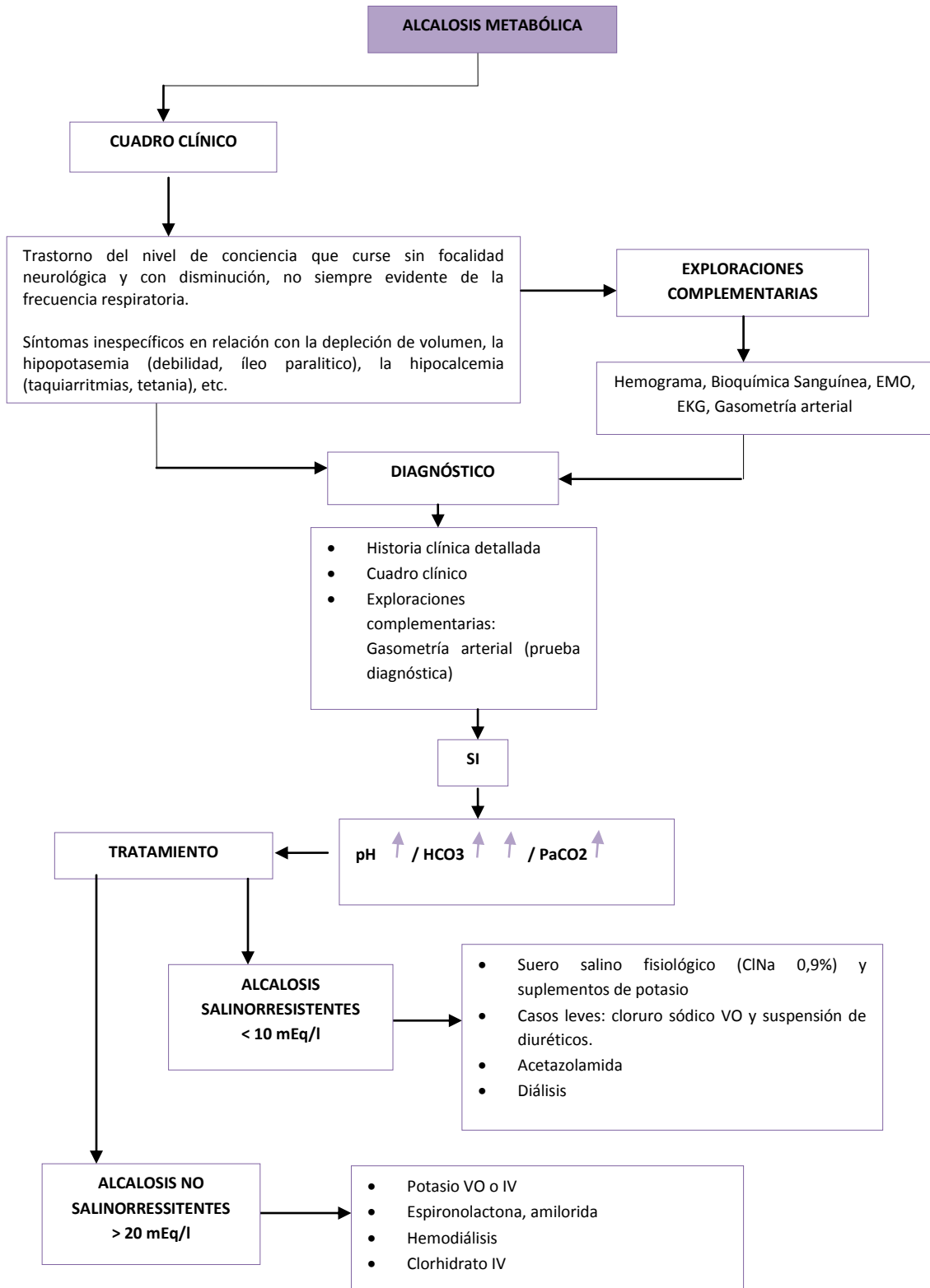
- En casos leves: administrar cloruro sódico VO y la suspensión de diuréticos.
- En pacientes con cardiopatía: administrar acetazolamida, en dosis de 250 mg VO c/12h.
- En pacientes con fracaso renal y alcalosis metabólica grave: valorar realización de diálisis.

tratamiento instaurado, se puede recurrir a realización de hemodiálisis o administración intravenosa de clorhidrato.

Alcalosis salinoresistentes: cloro
urinario > 20 mEq/l:

- Si la causa es la hipopotasemia, se administra potasio VO o IV.
- Si el origen se halla en un exceso de actividad mineralocorticoide, se pueden administrar diuréticos distales, tales como:
 - ✓ Espironolactona: 100 mg VO c/8h.
 - ✓ Amilorida: 10-20 mg VO c/24h.
- En caso de alcalosis metabólica grave, que no responde a

ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE ALCALOSIS METABÓLICA



ELABORADO POR: Andrea Elizabeth Sari Morillo

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 2da Edición; 2004; Cap. 97 Trastornos del Equilibrio Ácido Básico; Págs. 766-768.
- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 103 Trastornos del Equilibrio Ácido Básico; Págs. 922-923.
- J.L. Rodríguez García; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO; GREEN BOOK; Editorial Marbán; Madrid-España; 2011; Sección II Alteraciones Analíticas; Págs. 1434-1438.
- Manuel Moya Mir; NORMAS DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Panamericana; Buenos Aires – Madrid; 3ra Edición; 2005; Cap. 4: Alteraciones del Equilibrio Ácido Básico; Págs. 246-249.
- Rivas Miguel Jiménez; MANUAL DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2da Edición; 2010 Sección 11: Urgencias metabólicas; Cap. 11.1; Págs. 438-439.
- L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta Edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrino-metabólicas; Cap. 76: Alteraciones del Equilibrio ácido Básico; Págs. 516-520.
- Manuel Moya Mir; TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2005; Tomo II; Sección 14; Cap. 14.9; Págs. 882-883.
- Bartolomei S.-Aranalde G.-Keller L.; MANUAL DE MEDICINA INTERNA. CÁLCULOS SCORES Y ABORDAJES; Editorial Corpus; Buenos Aires, Argentina; 2da Edición; 2010; Cap. Agua, Electrolitos y Ácido Básico; Págs. 504-507.
- Frederic S. Bongard, Darryl Y. Sue, Janine R. E. Vintch;

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO
EN CUIDADOS INTENSIVOS;
Editorial: El Manual Moderno;
México; 3ra Edición, Traducida de
la 3ra Edición en Inglés; Cap. 2
Líquidos, Electrolitos y Equilibrio
Ácido Básico; Págs. 69-72.

¹ Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE
PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN
URGENCIAS Editorial Fiscam; España,
Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap.
103 Trastornos del Equilibrio Ácido Básico;
Pág. 922.

ACIDOSIS RESPIRATORIA (CIE 10: E87.2)

DEFINICIÓN

Trastorno caracterizado por disminución del pH (a consecuencia del aumento de hidrogeniones), PCO₂ elevada e incremento variable en la concentración de HCO₃⁻.^{xi}

ETIOLOGÍA

- Enfermedades pulmonares:
 - ✓ EPOC.
 - ✓ Asma.
 - ✓ Fibrosis quística.
 - ✓ Edema pulmonar.
 - ✓ Enfermedades intersticiales.
- Enfermedades extrapulmonares:
 - ✓ Enfermedades de vía respiratoria superior: epiglotitis, obstrucción traqueal, hipertrofia adenoides, etc.
 - ✓ Enfermedad pleural: pleuritis restrictiva.
 - ✓ Enfermedades de la pared torácica: escoliosis, toracoplastia, volet costal, etc.

- ✓ Enfermedades neuromusculares: polimiositis, miastenia grave, alteraciones electrolíticas (hipofosfatemia, hipopotasemia, hipocalcemia, etc).
- ✓ Enfermedades del SNC: depresión del centro respiratorio por ACV, fármacos, TCE, mixedema.
- ✓ Enfermedades del SNP: lesión medular, síndrome de Guillain Barré, esclerosis lateral amiotrófica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Pacientes agudos: las causas más frecuentes son la crisis asmática y el edema agudo del pulmón, que cursan con disnea intensa, taquipnea, uso de la musculatura accesoria, taquicardia, sudoración, etc.
- Pacientes crónicos: escasa repercusión, ya que la hipercapnia es bien tolerada gracias al mecanismo compensador renal, que mantiene el pH en niveles aceptables. Pueden presentar

flapping, hipersomnolia, disminución del nivel de conciencia, etc., generalmente en fases de reagudización de su patología, que cursan con aumento de sus niveles habituales de pCO₂.

DIAGNÓSTICO

En base a datos de la anamnesis y exploración física; no obstante el diagnóstico se establece con la gasometría arterial. Dentro de otras exploraciones diagnósticas, tenemos:

- Hemograma con fórmula y recuento leucocitario.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales y creatinina.
- Orina con sedimento: sodio, potasio, cloro.
- Radiografías posteroanterior y lateral de tórax.
- Electrocardiograma: en casos de acidosis grave, por el riesgo de arritmias.

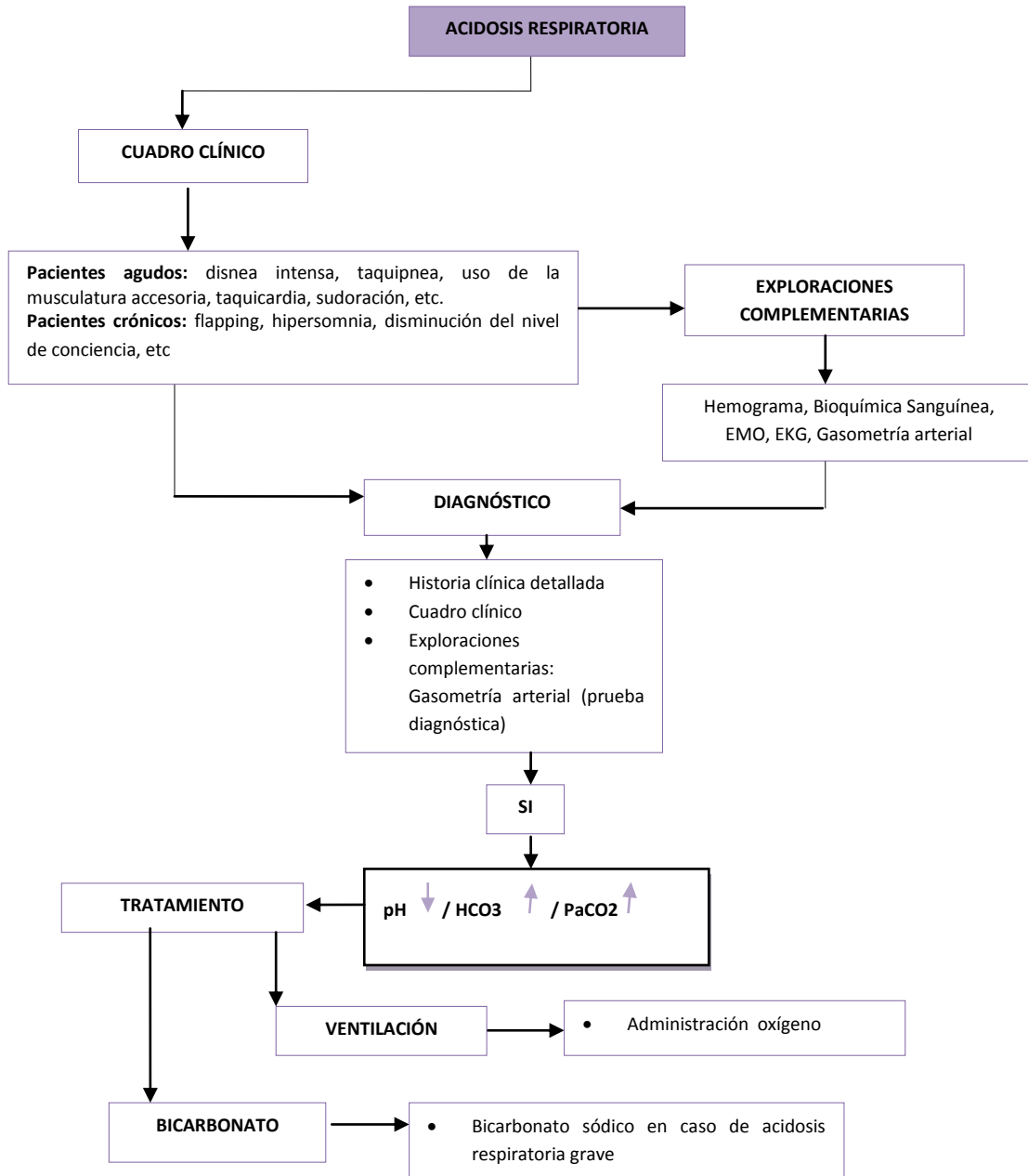
TRATAMIENTO

- Establecer una ventilación alveolar adecuada para eliminar el

exceso de CO₂. Esto se puede conseguir con el establecimiento de una vía aérea definitiva (ventilación mecánica, invasiva o no invasiva), mediante broncodilatadores, drenaje postural, etc, en función de la enfermedad causante.

- Si la acidosis respiratoria es crónica, la administración de oxígeno debe ser con precaución, ya que altas concentraciones pueden anular el estímulo, que la hipoxemia ejerce sobre el centro respiratorio, provocando hipoventilación y mayor retención de CO₂.
- La administración de bicarbonato sódico está contraindicada, salvo en el caso de acidosis respiratoria grave (pH <7.10), en dosis utilizadas en caso de acidosis metabólica.

ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE ACIDOSIS RESPIRATORIA



ELABORADO POR: Andrea Elizabeth Sari Morillo

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 2da Edición; 2004; Cap. 97 Trastornos del Equilibrio Ácido Básico; Págs. 768-769.
- Agustín Julián Jiménez; Editorial Fiscam; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 103 Trastornos del Equilibrio Ácido Básico; Págs. 921-922.
- J.L. Rodríguez García; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO; GREEN BOOK; Editorial Marbán; Madrid-España; 2011; Sección II Alteraciones Analíticas; Págs. 1429-1432.
- Manuel Moya Mir; NORMAS DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Panamericana; Buenos Aires – Madrid; 3ra Edición; 2005; Cap. 4 Alteraciones del Equilibrio Ácido Básico; Págs. 249-251.
- Rivas Miguel Jiménez; MANUAL DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2da Edición; 2010 Sección 11: Urgencias metabólicas; Cap. 11.1; Pág. 439.
- L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta Edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrino-metabólicas; Cap. 76 Alteraciones del Equilibrio Ácido Básico; Págs. 516-520.
- Manuel Moya Mir; TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2005; Tomo II; Sección 14; Cap. 14.9; Pág. 883.
- Bartolomei S.-Aranalde G.-Keller L.; MANUAL DE MEDICINA INTERNA. CÁLCULOS SCORES Y ABORDAJES; Editorial Corpus; Buenos Aires, Argentina; 2da Edición; 2010; Cap. Agua, Electrolitos y Ácido Básico; Págs. 507-512.
- Frederic S. Bongard, Darryl Y. Sue, Janine R. E. Vintch; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CUIDADOS INTENSIVOS; Editorial: El Manual Moderno;

México; 3ra Edición, Traducida de
la 3ra Edición en Inglés; Cap. 2
Líquidos, Electrolitos y Equilibrio
Ácido Básico; Págs. 72-74.

¹ Bartolomei S.-Aranalde G.-Keller L.;
MANUAL DE MEDICINA INTERNA.
CÁLCULOS SCORES Y ABORDAJES;
Editorial Corpus; Buenos Aires, Argentina;
2da Edición; 2010; Cap. Agua, Electrolitos y
Acido Básico; Pág. 507.

ALCALOSIS RESPIRATORIA (CIE 10: E87.3)

DEFINICIÓN

Consiste en el aumento del pH plasmático (pH > 7,45) debido a un descenso de la PCO₂ (PCO₂ < 35 mmHg) secundario a hiperventilación.^{xii}

ETIOLOGÍA

- Hipoxia:
 - ✓ Enfermedades pulmonares.
 - ✓ Anemia grave.
 - ✓ Insuficiencia cardíaca congestiva.
 - ✓ Comunicación izquierda-derecha (cardiopatía congénita).
 - ✓ Alta altitud.
- Estimulación de los receptores pulmonares:
 - ✓ Asma.
 - ✓ Neumonía.
 - ✓ Fibrosis pulmonar.
 - ✓ Edema pulmonar.
 - ✓ Embolismo pulmonar.
- Aumento del drive respiratorio a nivel del SNC:
 - ✓ Enfermedades del SNC:
 - ACV.
 - Hemorragia subaracnoidea.
 - Traumatismo.
 - Infección.
 - Hiperventilación neurógena central.
 - ✓ Origen psicógeno:
 - Síndrome ansiedad-hiperventilación.
 - ✓ Fármacos:
 - Salicilatos, teofilina, pregesterona, catecolaminas, doxapram.
 - ✓ Origen endócrino:
 - Hipertiroidismo.
 - Embarazo.
- ✓ Sepsis, fiebre.
- ✓ Fracaso hepático.
- Ventilación mecánica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Pueden presentarse: parestesias, espasmos musculares, taquicardia, taquipnea, arritmias, alteraciones del nivel de conciencia y en ocasiones síncope.

DIAGNÓSTICO

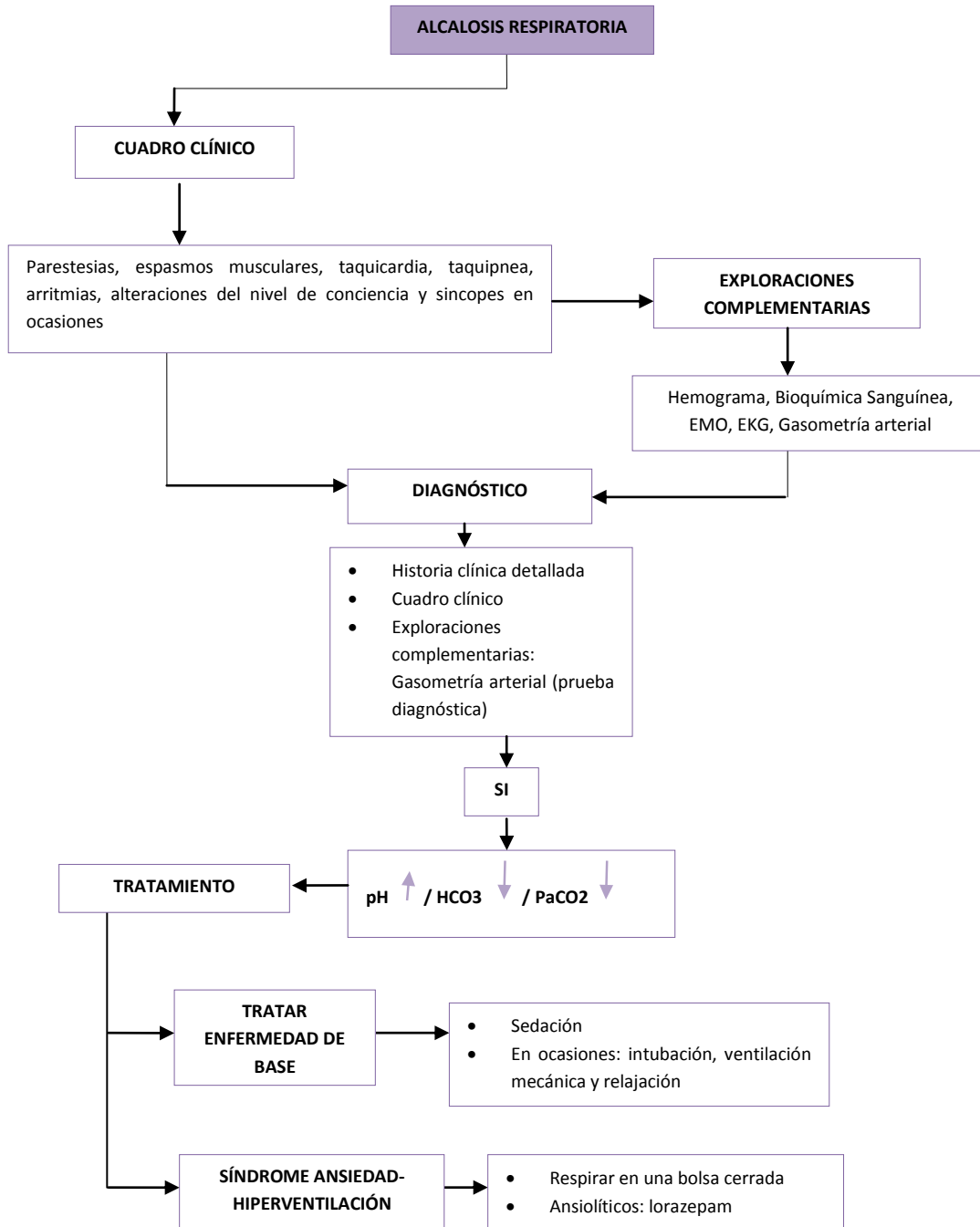
Anamnesis y exploración física para determinar la causa subyacente, complementarias, la gasometría arterial es la prueba diagnóstica fundamental. Después se pueden recurrir a otras pruebas como:

- Hemograma con fórmula y recuento leucocitario.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales y creatincinasa.
- Orina con sedimento: sodio, potasio, cloro.
- Radiografías posteroanterior y lateral de tórax.
- Electrocardiograma: en casos de acidosis grave, por el riesgo de arritmias.

TRATAMIENTO

- Tratar la enfermedad de base. Si el pH es superior a 7.55, puede ser necesario sedar al paciente, y a veces, si no es suficiente, puede precisarse la intubación, ventilación mecánica y relajación hasta que el trastorno primario se haya corregido.
- En el síndrome ansiedad-hiperventilación, resulta útil hacer respirar al paciente en una bolsa cerrada hasta que la PCO₂ suba al menos a 30 mmHg; y, en algunos casos se puede administrar ansiolíticos como el lorazepam, dosis de 1 mg, vía sublingual.

ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE ALCALOSIS RESPIRATORIA



Cap. 4 Alteraciones del Equilibrio Ácido Básico; Págs. 251-253.

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 2da Edición; 2004; Cap. 97 Trastornos del Equilibrio Ácido Básico; Pág. 769.
- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 103 Trastornos del Equilibrio Ácido Básico; Págs. 923-924.
- J.L. Rodríguez García; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO; GREEN BOOK; Editorial Marbán; Madrid-España; 2011; Sección II Alteraciones Analíticas; Págs. 1438-1440.
- Manuel Moya Mir; NORMAS DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Panamericana; Buenos Aires – Madrid; 3ra Edición; 2005; Cap. 4 Alteraciones del Equilibrio Ácido Básico; Págs. 251-253.
- Rivas Miguel Jiménez; MANUAL DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2da Edición; 2010 Sección 11: Urgencias metabólicas; Cap. 11.1; Págs. 439-440.
- L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta Edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrino-metabólicas; Cap. 76: Alteraciones del Equilibrio ácido Básico; Págs. 516-520.
- Manuel Moya Mir; TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2005; Tomo II; Sección 14; Cap. 14.9; Págs. 883-884.
- Bartolomei S.-Aranalde G.-Keller L.; MANUAL DE MEDICINA INTERNA. CÁLCULOS SCORES Y ABORDAJES; Editorial Corpus; Buenos Aires, Argentina; 2da Edición; 2010; Cap. Agua,

Electrolitos y Ácido Básico; Págs. 512-515.

- Frederic S. Bongard, Darryl Y. Sue, Janine R. E. Vintch; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CUIDADOS INTENSIVOS; Editorial: El Manual Moderno; México; 3ra Edición, Traducida de la 3ra Edición en Inglés; Cap. 2 Líquidos, Electrolitos y Equilibrio Ácido Básico; Págs. 74-75.

¹ Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 103 Trastornos del Equilibrio Ácido Básico; Pág. 923.

CRISIS TIROTÓXICA (CIE 10: E05.8)

DEFINICIÓN

Urgencia médica, resultante de una respuesta exagerada del organismo a una elevación aguda de hormonas tiroideas, que condiciona una situación hipermetabólica y de hiperactividad simpática.^{xiii}

ETIOLOGÍA

Factores desencadenantes relacionados con la tiroides:

- Cirugía tiroidea.
- Palpación vigorosa de la tiroides.
- Supresión de antitiroideos.
- Contrastes yodados.
- Radioyodo.
- Fármacos que contienen yodo.
- Ingesta de hormonas tiroideas.
- Tiroiditis subaguda.
- Carcinoma tiroideo hiperfuncionante.
- Mola hidatiforme.
- Tratamiento con interferón alfa interleucina 2.

Factores desencadenantes por enfermedad no tiroidea:

- Infección.
- Accidente cerebrovascular.
- Tromboembolia pulmonar.
- Descompensación diabética aguda (hipoglucemia, cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar).
- Insuficiencia cardíaca.
- Infarto agudo de miocardio.
- Isquemia mesentérica.
- Cirugía no tiroidea.
- Estrés emocional intenso.
- Politraumatismo.
- Eclampsia.
- Parto o cesárea.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Sistema nervioso (neuropsiquiátricos y neuromusculares):** atrofia muscular, hiperreflexia, temblor fino, parálisis periódica, intranquilidad, agitación, ansiedad, labilidad emocional, confusión, e incluso estado coma.
- **Sistema cardiovascular:** fibrilación auricular, taquicardia sinusal, hiperdinamia, insuficiencia

cardíaca congestiva, hipertensión arterial sistólica, palpitaciones, disnea, dolor torácico.

- **Aparato digestivo:** náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, alteraciones de las pruebas hepáticas (ictericia).
- **Aparato reproductor:** ginecomastia, arañas vasculares, oligomenorrea, descenso de la libido.
- **Glándula tiroides:** opresión cervical por aumento de tamaño, dolor, bocio, soplo tiroideo.
- **Piel:** mixedema pretibial, piel húmeda y caliente (temperatura axilar >38°C, edema palmar, pérdida de cabello).
- **Ojos:** exoftalmos (si es enfermedad de Graves), inyección conjuntival, oftalmoplejía, diplopía, irritación ocular.
- **Otras manifestaciones:** son raras: abdomen agudo, estado epiléptico, accidente cerebrovascular, rabdomiólisis e insuficiencia renal aguda.

DIAGNÓSTICO

De sospecha: Cuadro clínico

Paciente hipertiroideo que comienza súbitamente con fiebre alta sin foco, hipersudoración, temblor fino, vómitos y/o diarrea, taquicardia extrema con fibrilación auricular o sin esta, disminución del nivel de conciencia o agitación psicomotriz, postración progresiva, hasta llegar al coma y a la muerte si no se instaura un tratamiento adecuado.

Existe un sistema de puntuación para aproximarnos al diagnóstico de la tormenta tiroidea (Burch and Wartofsky 1993).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA TORMENTA TIROIDEA		
	Parámetro diagnóstico	Puntuación
EFFECTOS SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO	Ausentes	00
	Leves (agitación)	10
	Moderados (delirium, psicosis, letargia)	20
	Severos (convulsiones, coma)	30
DISFUNCIÓN TERMO-REGULADORA	Temperatura (°C) 37.2-37.7	05
	Temperatura (°C) 37.8-38.2	10
	Temperatura (°C) 38.3-38.8	15
	Temperatura (°C) 38.9-39.3	20
	Temperatura (°C) 39.4-39.9	25
	Temperatura (°C) >40	30
	DISFUNCIÓN GASTRO-INTESTINAL-HEPÁTICA	Ausentes
Moderados (diarreas, náuseas, vómitos, dolor abdominal)		10
Severos (ictericia inexplicada)		20

DISFUNCIÓN CARDIO- VASCULAR	FRECUENCIA CARDÍACA	
	90-109 lpm	05
	110-119 lpm	10
	120-129 lpm	15
	130-139 lpm	20
	>140 lpm	25
	FALLO CARDÍACO CONGESTIVO	
	Ausente	00
	Leve (edemas pedios Moderado (crepitanes bibasales)	15
	Severo (edema pulmonar)	20
FIBRILACIÓN AURICULAR		
Ausente	00	
Presente	10	
EFFECTO PRECIPITANTE	Ausente	00
	Presente	10
PUNTUACIÓN: >45 Altamente sugestivo de tormenta tiroidea. 25-44 Alto riesgo de tormenta tiroidea inminente. <25 diagnóstico de tormenta tiroidea improbable		

Fuente: Agustín Julián Jiménez; Editorial Fiscam; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 102 Urgencias Tiroideas; Pág. 967.

De confirmación: Determinación hormonal

Niveles de T4 y TSH, nos darán el diagnóstico una T4 muy elevada, con TSH disminuida o si el hipertiroidismo es central, normal o aumentada.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Determinación de niveles de TSH y T4 libre.

- Bioquímica sanguínea: glucosa, creatinina, urea, electrolitos, transaminasas.
- Hemograma: linfocitosis. Estudio de coagulación.
- Gasometría arterial basal.
- Electrocardiograma: taquicardia sinusal, fibrilación auricular, extrasistolia.
- Radiografía anteroposterior y lateral de tórax.
- Sistemático de orina: con iones y sedimento si sospecha de ITU.
- Hemocultivo y urocultivo: en el contexto de una sepsis.

TRATAMIENTO

Medidas de soporte

- Oxigenoterapia.
- Reposición hidroelectrolítica.
- Tratamiento de hiperglucemia e hipercalcemia.
- Tratamientos de las complicaciones cardiovasculares (diuréticos, cardiotónicos).
- Control de la hipertermia.
- Medidas físicas (hielo, manta refrigeradora).
- Medidas farmacológicas.

- ✓ Paracetamol 1gr. IV c/6h, o 500-650 mg VO c/6h.
- ✓ Clorpromacina 25 mg IV c/6h.
- ✓ Meperidina 100 mg IV c/6h.

Inhibir la síntesis de hormona tiroidea (antitiroideos):

- PTU (*Propiltiouracilo*): dosis inicial de 200-400 mg VO c/6h, y posteriormente a 100 mg VO c/8h hasta alcanzar el eutiroidismo. Preparación rectal: 9 comprimidos de PTU (50 mg) en 90 cc de agua estéril.
- Metimazol o Carbimazol: dosis inicial: de 20-40 mg VO c/6h. Dosis de mantenimiento: 10-20 mg c/8h hasta normalizar la función tiroidea. Son más potentes que PTU.

Bloqueo de la liberación hormonal:

- Yoduro potásico saturado: 5 gotas VO c/6h.
- Lugol: 10 gotas VO o vía rectal c/8h.
- Yoduro sódico: 0.5 g. IV lento c/12h.
- Contrastes yodados:

- ✓ Ácido yopanoico: 1 g VO c/8h las primeras 24h, seguido de 0,5 g VO c/12h..
- ✓ Ipodato sódico: 1-3 g. VO c/12h.

Es de primera elección cuando debemos disminuir rápidamente los niveles de hormonas tiroideas:

- Yoduro sódico: 1 g IV c/8-12h en infusión continua.
- En caso de hipersensibilidad al yodo, *litio en dosis inicial de 600 mg VO*, seguido de 300 mg. VO c/6h. Poco utilizado por sus efectos adversos.

Bloqueo de efectos periféricos de hormonas tiroideas (bloqueo adrenérgico):

- Propranolol 60-80 mg VO c/4-8 h, o 2-10 mg IV c/4 h.

Alternativas betabloqueantes selectivos beta 1:

- Atenolol 50-100 mg VO c/24h.
- Metoprolol 10 mg VO c/12 h.

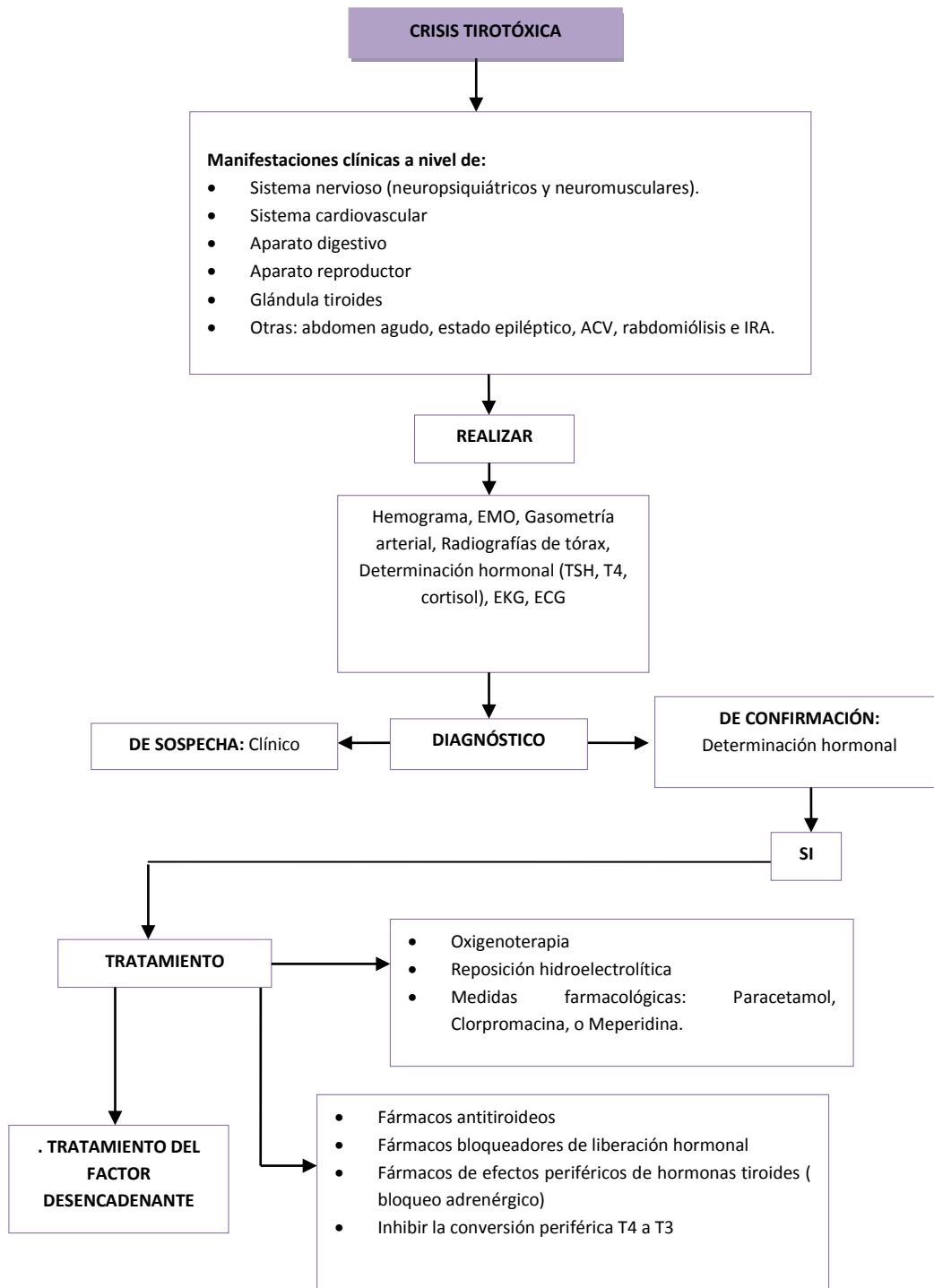
Si existe insuficiencia cardiaca y/o asma, contraindicados los betabloqueantes, utilizar:

- Reserpina 1 mg IM c/6 h (agota los depósitos de catecolaminas).

Inhibir la conversión periférica T4 a T3:

- Propiltiouracilo. Ver dosis ya descrita.
- Glucocorticoides: Dexametasona 2 mg VO, IV, IM c/6 h, o como alternativa: Hidrocortisona 100 mg IV c/8h.
- Propranolol. Ver dosis ya descrita
- Acido yopanoico. Ver dosis ya descrita.

ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE CRISIS TIROTÓXICA



ELABORADO POR: Andrea Elizabeth Sari Morillo

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- Agustín Julián Jiménez; Editorial Fiscam; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 102 Urgencias Tiroideas; Págs. 966-968.
- J.L. Rodríguez García; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO; GREEN BOOK; Editorial Marbán; Madrid-España; 2011; Sección I Signos y Síntomas; Págs. 420-421.
- Manuel Moya Mir; NORMAS DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Panamericana; Buenos Aires – Madrid; 3ra Edición; 2005; Cap. 7 Endocrinológicos; Págs. 410-413.
- Rivas Miguel Jiménez; MANUAL DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2da Edición; 2010 Sección 9; Patología Tiroidea Urgente; Cap. 9.7; Págs. 377-378.
- L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación Editorial Elsevier; España; 4ta Edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrino-metabólicas; Cap. 74 Urgencias Endocrino-metabólicas; Págs. 506-511.
- Manuel Moya Mir; TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2005; Tomo II; Sección 14; Cap: 14.5 Hipertiroidismo; Págs: 865-868.
- Bartolomei S.-Aranalde G.-Keller L.; MANUAL DE MEDICINA INTERNA. CÁLCULOS SCORES Y ABORDAJES; Editorial Corpus; Buenos Aires, Argentina; 2da Edición; 2010; Cap. Endocrinología; Págs. 155-159.
- D. García-Gil, J. Mensa; TERAPEUTICA MÉDICA EN URGENCIAS; Editorial Panamericana; España; 2da Edición; 2010-2011; Sección 6 Urgencias Endocrinológicas; Cap. 6.3; Págs. 204-206.
- Frederic S. Bongard, Darryl Y. Sue, Janine R. E. Vintch; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CUIDADOS INTENSIVOS; Editorial: El Manual Moderno; México; 3ra Edición, Traducida de la 3ra Edición en Inglés; Cap. 25

Problemas endocrinos en el paciente en estado crítico; Págs. 625-629.

- ¹ Agustín Julián Jiménez; Editorial Fiscam; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 102 Urgencias Tiroideas; Pág. 966.

COMA MIXEDEMATOSO

(CIE 10: E03.5)

DEFINICIÓN

Es una emergencia médica causada por una deficiencia extrema de hormonas tiroideas, que se caracteriza por una disminución del estado de conciencia e hipotiroidismo grave^{xiv}.

ETIOLOGÍA

3. Primera manifestación de un hipotiroidismo de larga evolución, larvado y no tratado.
4. En pacientes, de preferencia en mujeres de edad avanzada, hipotiroideas, que han abandonado tratamiento sustitutivo con tiroxina o que padecen proceso precipitante, que al aumentar las necesidades metabólicas del organismo, incrementan el déficit hormonal ya existente.^{xv}

FACTORES PRECIPITANTES:

- Intervenciones quirúrgicas.

- Traumatismos.
- Infecciones.
- Infarto agudo de miocardio.
- Accidente cerebrovascular agudo.
- Insuficiencia cardíaca.
- Hipoglucemia.
- Hemorragia digestiva.
- Descompensación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

FACTORES COADYUVANTES:

- Exposición al frío extremo (invierno).
- Fármacos depresores del SNC: opioides, barbitúricos, betabloqueantes, antihistamínicos, amiodarona, litio, etc.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Además de la semiología propia del hipotiroidismo (piel fría, pálida y edematosa, pelo seco y quebradizo con caída de la cola de las cejas y alopecia en axilas y otros puntos, intolerancia al frío, ronquera, macroglosia, aumento de peso); son datos claves:

- **Alteración del SNC:** alteración del estado de conciencia (somnolencia, obnubilación, estupor o coma profundo); puede aparecer un síndrome confusional agudo, e inclusive un estado de psicosis; también puede manifestarse como un trastorno del comportamiento o del intelecto con apatía, negligencia, disminución de la agudeza mental y labilidad emocional. Además pueden producirse crisis convulsivas parciales o generalizadas. Otros síntomas neurológicos: cefalea, parálisis de pares craneales, disartria, disfonía, miopatía, neuropatía, ataxia e hiporreflexia.
- Hipotermia.
- **Hipoventilación:** hipoxia, hipercapnia y, acidosis respiratoria.
- **Alteraciones cardiovasculares:** bradicardia, bajo gasto cardíaco e hipotensión.

DIAGNÓSTICO

De sospecha: Clínico:

- Antecedentes personales de hipotiroidismo, más sintomatología compatible con esta entidad clínica.

De confirmación: Determinación hormonal:

- T4 libre disminuida o indetectable.
- TSH elevada si es un hipotiroidismo primario o disminuida en el secundario y terciario.^{xvi}

Se pueden realizar exploraciones complementarias como:

- Bioquímica: glucosa, urea, creatinina, electrolitos, perfil hepático, LDH, creatincinasa (CK), CK-MB. Se determina principalmente, hipoglucemia, hiponatremia, elevación de la creatinina, TGO, TGP, CK, con valores normales de urea y CK-MB.
- Hemograma: anemia normocítica - normocrómica.
- Estudio coagulación.
- Sistemático de orina: con iones y sedimento si sospecha de ITU.
- Determinación hormonal: TSH elevada en el hipotiroidismo

primario, o disminuida en el secundario o terciario; T4 libre disminuida o indetectable; y cortisol en caso de sospecha de insuficiencia suprarrenal asociada.

- Gasometría arterial: hipoxemia con hipercapnia; acidosis respiratoria.
- Electrocardiograma: bradicardia sinusal, bajo voltaje y alteraciones difusas de la repolarización.
- Ecocardiograma: en caso de sospecha de derrame pericárdico con repercusión hemodinámica.
- Radiografías de tórax: condensación alveolar; cardiomegalia, si hay derrame pericárdico; derrame pleural; signos de insuficiencia cardíaca izquierda; atonía gástrica, megacolon o íleo paralítico.
- Hemocultivo y urocultivo: en caso de sospecha de un cuadro séptico.

TRATAMIENTO

Manejo de factores desencadenantes: en caso de infección instaurar tratamiento

antibiótico; si es debida a fármacos suspender su administración.

Medidas generales:

- **Hipoventilación:** adecuada función pulmonar mediante la administración de O₂, o con respiración asistida.
- **Hipotermia:** utilizar cobertores, para evitar la pérdida excesiva de calor.
- **Hipotensión:** administrar tiroxina. En caso de sospecha de insuficiencia suprarrenal: hidrocortisona 100 mg IV en bolo, seguidos de 100 mg IV c/6-8h.
- **Hiponatremia:** restricción de líquidos, y a dosis bajas de diuréticos, como furosemida 40-60 mg IV; luego se puede administrar suero salino hipertónico al 3% IV.
- **Hipoglucemia:** si es severa corregir con glucosa al 50%.

Corrección de déficit hormonal:

Corticoterapia sustitutiva: Hidrocortisona 100 mg IV en bolo, seguidos de 100 mg IV c/8h en las

primeras 24 horas, con el fin de evitar una crisis addisoniana.

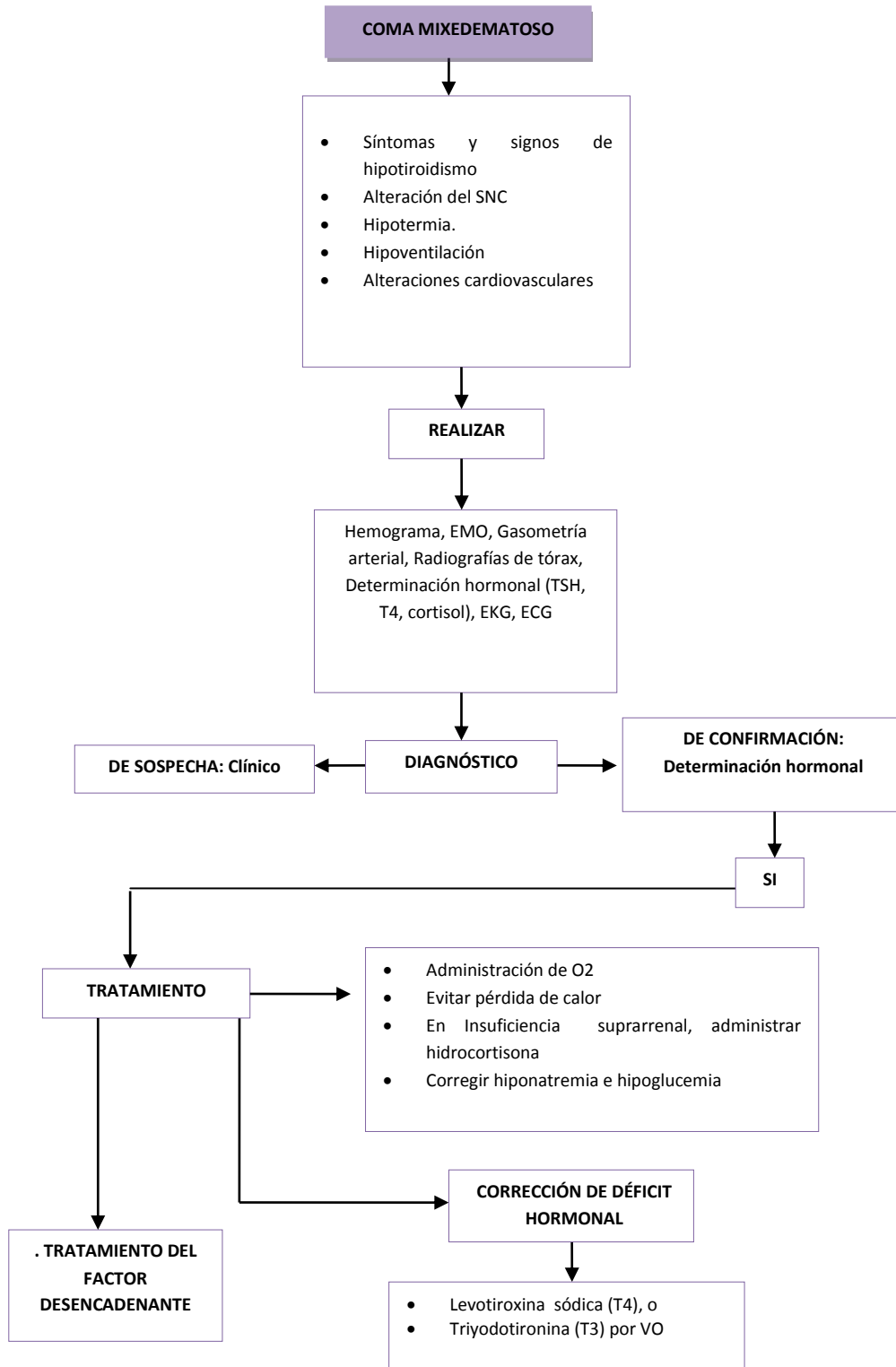
Administración de tiroxina:

Levotiroxina sódica (T4): dosis de carga inicial: 300-500 mcg. IV en bolo lento (dosis única). Posteriormente, dosis de mantenimiento: 50-100 mcg/día. En ancianos se recomienda utilizar la dosis más baja del rango (200 mcg de inicio y 50 mcg de mantenimiento).

Si no es posible disponer de medicación IV se puede utilizar Triyodotironina (T3) por vía oral a través de SNG a dosis de 20 mcg /día.

El paciente debe mejorar en 24-36 horas. La falta de recuperación se asocia a mal pronóstico.

ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE COMA MIXEDEMATOSO



ELABORADO POR: Andrea Elizabeth Sari Morillo

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- Agustín Julián Jiménez; Editorial Fiscam; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 102 Urgencias Tiroideas; Págs. 963-966.
- J.L. Rodríguez García; Editorial Marbán; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO; GREEN BOOK; Madrid-España; 2011; Sección I Signos y Síntomas; Págs. 421-423.
- Manuel Moya Mir; NORMAS DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS Editorial Panamericana; Buenos Aires – Madrid; 3ra Edición; 2005; Cap. 7 Endocrinológicos; Págs. 407-409.
- Rivas Miguel Jiménez; MANUAL DE URGENCIAS Editorial Panamericana; 2da edición; 2010 Sección 9; Urgencias endocrinológicas; Cap. 9.7 Patología Tiroidea Urgente; Págs. 378-379.
- L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta Edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrino-metabólicas; Cap. 73 Urgencias Endocrino-metabólicas; Págs. 501-504.
- Manuel Moya Mir; TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2005; Tomo II; Sección 14; Cap. 14.6 Hipotiroidismo; Págs. 871-872.
- Bartolomei S.-Aranalde G.-Keller L.; MANUAL DE MEDICINA INTERNA. CÁLCULOS SCORES Y ABORDAJES; Editorial Corpus; Buenos Aires, Argentina; 2da Edición; 2010; Cap. Endocrinología; Págs. 154-155.
- D. García-Gil, J. Mensa; TERAPEUTICA MÉDICA EN URGENCIAS; Editorial Panamericana; España; 2da Edición; 2010-2011; Sección 6 Urgencias Endocrinológicas; Cap. 6.2; Págs. 202-203.
- Frederic S. Bongard, Darryl Y. Sue, Janine R. E. Vintch; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CUIDADOS INTENSIVOS; Editorial: El Manual Moderno;

México; 3ra Edición, Traducida de la 3ra Edición en Inglés; Cap. 25 Problemas endocrinos en el paciente en estado crítico; Págs. 629-631.

¹ L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta Edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrino-metabólicas; Cap. 73 Coma mixedematoso; Pág. 501.

¹ Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 102 Urgencias Tiroideas; Pág. 963.

¹ Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 102 Urgencias Tiroideas; Pág. 964.

HIPONATREMIA (CIE 10: E87.1)

DEFINICIÓN

Concentración plasmática de sodio inferior a 135mEq/l.^{xvii}

CLASIFICACIÓN:

- Leve: Natremia entre 125 y 135 mEq/L.
- Moderada : Natremia entre 115 y 125 mEq/L.
- Grave: Natremia inferior a 115 mEq/L.

ETIOLOGÍA

- Hiponatremia normosmolar:

✓ Hiponatremia normosmolar ficticia:

- Hiperlipidemia: familiar, síndrome nefrótico.
- Hiperproteinemia: mieloma, macroglobulinemia.

✓ Hiponatremia normosmolar real:

- Infusiones intravenosas asódicas: dextrano con glucosa.

- Hiponatremia hiperosmolar:

✓ Infusión de glucosa hipertónica.

✓ Hiperglucemia.

✓ Diabetes.

✓ Uremia.

✓ Uso de agentes osmóticos: manitol, hidroxietilalmidón, etc.

✓ Intoxicación por: metanol, etanol, salicilatos, etilenglicol, etc.

- Hiponatremia hiposmolar:

Hipovolémica (VEC Bajo):

- Pérdidas renales Na^+ >20 mEq/L :

- Diuresis osmótica (glucosa, manitol, cuerpos cetónicos).

- Ingesta de diuréticos.

- Alcalosis sistémica.

- Acidosis tubular renal proximal.

- Estados de hipoaldosteronismo: Addison, déficit de cortisol, etc.
- Síndrome de Batter.
- Pérdidas extrarrenales $\text{Na}^+ < 20$ mEq/L:
 - Diarreas y vómitos.
 - Quemaduras.
 - Traumatismos.
 - Íleo paralítico.
 - Tercer espacio: peritonitis, pancreatitis, etc.
 - Cirugía digestiva (fístulas intestinales, aspiración gástrica, etc).

Normovolémica (VEC Normal):

- Intoxicación acuosa.
- Secreción inadecuada de ADH.
- Fármacos: clofibrato, indometacina, opiodes, etc.
- Hipotiroidismo.
- Enfermedad de Addison.

Hipervolémica (VEC Alto):

- Causas renales:
 - Insuficiencia renal aguda o crónica.

- Causas extrarrenales:

- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Síndrome nefrótico.
- Hepatopatías crónicas que cursen con ascitis.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Hiponatremia aguda:** se produce en menos de 48 horas. Instauración clínica abrupta y grave en su presentación: náuseas y mal estado general en estadios tempranos. Cefalea, letargia, obnubilación, coma y paro respiratorio cuando la natremia es inferior a 115-120 mEq/l. También descrito el edema pulmonar no cardiogénico.
- **Hiponatremia crónica:** se produce en un periodo superior a 48 horas, y no suele producir síntomas tan floridos, incluso asintomático con valores inferiores a 115-120 mEq/l. Síntomas más inespecíficos: náuseas, mareo, astenia, alteraciones de la marcha, confusión y calambres.

DIAGNÓSTICO

Se basa en una anamnesis detallada y exploración física: en caso de:

- Hiponatremia con hipovolemia: se asocia de depleción de volumen extracelular, hay déficit de sal y de agua, aunque la pérdida de sodio excede la pérdida de agua libre.
 - ✓ Si la concentración de sodio urinario es superior a 20 mEq/dl, el origen de la depleción de volumen es renal.
 - ✓ Si la concentración de sodio urinario inferior a 20 mEq/dl, el origen de la depleción de volumen es extrarrenal.
- Hiponatremia con euvolemia: se asocia a un exceso relativo de agua corporal total debido a que hay ganancia de agua libre con leve pérdida de sodio. La osmolaridad urinaria es superior a 100 mOsm/l y el sodio urinario mayor a 20 mEq/l.
- Hiponatremia con hipervolemia: se asocia a una sobrecarga de

líquido extracelular y además hay un exceso de sodio, pero un exceso aún mayor de agua.

Como exámenes complementarios se puede recurrir a:

- Hemograma con fórmula y recuento leucocitario.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales, y osmolaridad.
- Bioquímica de orina: urea, creatinina, sodio, potasio y osmolaridad.
- Radiografías posteroanterior y lateral de tórax y simple de abdomen: si paciente cumple criterios de ingreso.

TRATAMIENTO

Depende de la etiología y de la velocidad de instauración:

- Hiponatremia aguda y/o sintomática: Na plasmático < 115 mEq/l:
 - ✓ Requiere actuación rápida y enérgica, se trata con suero

salino hipertónico. (1 l de suero salino hipertónico al 3%, contiene 513 mEq/l de Na).

Fórmula:

– *Cálculo déficit sodio: $0,6 \times \text{peso} \times (\text{Na deseado} - \text{Na actual})$.*

Margen seguro: 125 mEq/l

- ✓ Velocidad corrección: importante para evitar el síndrome de mielinolisis pontina. No más de 1,5-2 mEq/l/ hora en las primeras 3-4 horas con estrecha monitorización, no más de 10 mEq/l en las primeras 24 horas, ni más de 18 mEq/l en las primeras 48 horas. Como regla practica: administrar la mitad en las primeras 12 horas.

- Hiponatremia crónica y/o asintomática:

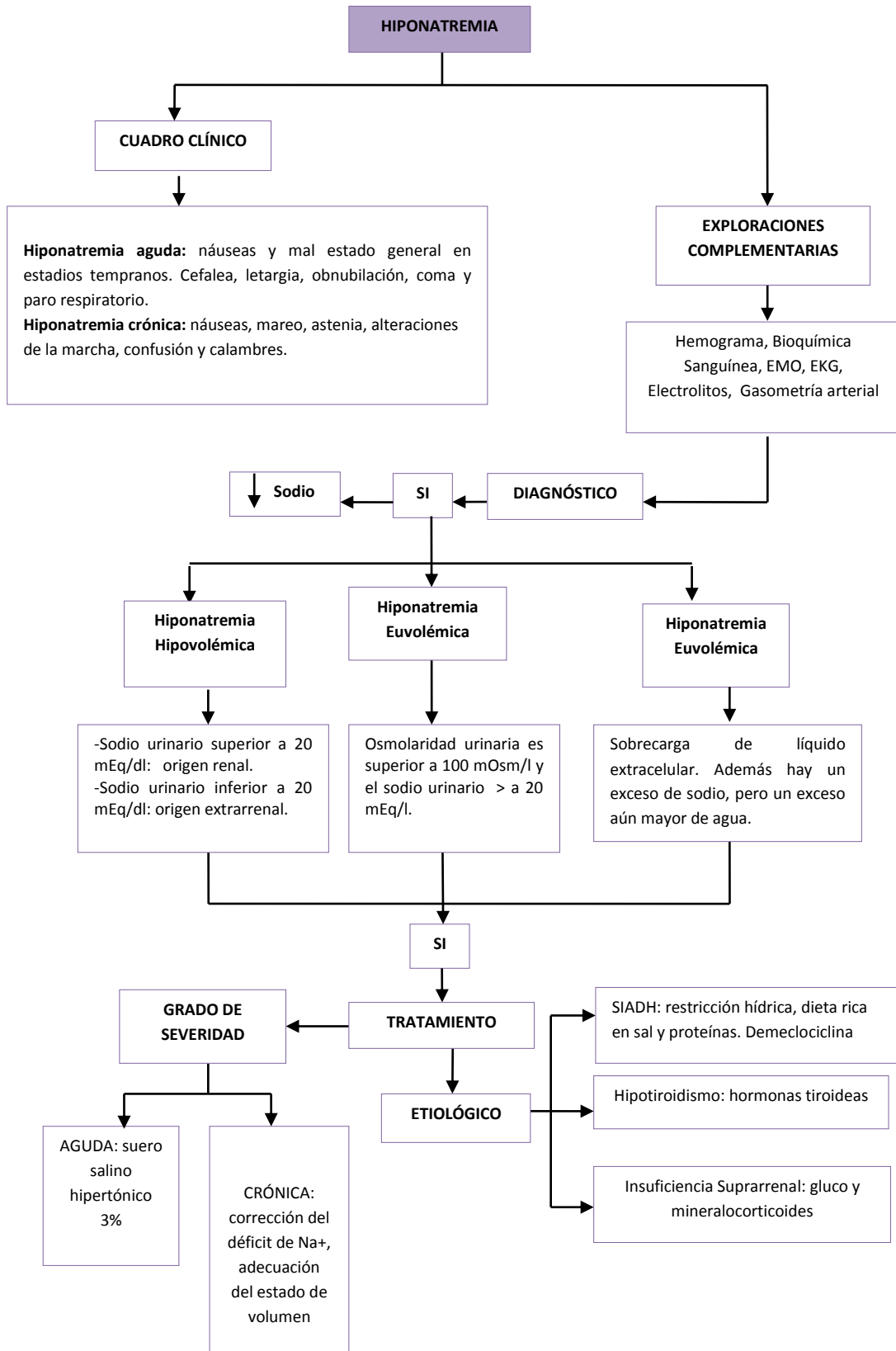
- ✓ **Corrección del déficit de sodio:** <0,5 mEq/l hora, < 10 mEq/l en las primeras 24 horas.

- ✓ **Adecuación del estado de volumen:** Si VEC <: suero salino fisiológico al 0,9% y si VEC >: restricción hídrica y diuréticos de asa.

- ✓ **Tratamiento etiológico:**

- SIADH (Síndrome de secreción inadecuada de la vasopresina): abordaje inicial con restricción hídrica y dieta rica en sal y proteínas. Si escasa respuesta, añadir diuréticos de asa. Demeclociclina es una alternativa, pero muy toxica.
- Hipotiroidismo: hormonas tiroideas.
- Insuficiencia suprarrenal: gluco y mineralocorticoide.

ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIPONATREMIA



ELABORADO POR: Andrea Elizabeth Sari Morillo

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 2da Edición; 2004; Cap. 98 Alteraciones del Equilibrio del sodio; Págs. 771-774.
- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 104 Alteraciones del Equilibrio del sodio; Págs. 927-930.
- J.L. Rodríguez García; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO; GREEN BOOK; Editorial Marbán; Madrid-España; 2011; Sección II Alteraciones Analíticas; Págs. 1605-1608.
- Manuel Moya Mir; NORMAS DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Panamericana; Buenos Aires – Madrid; 3ra Edición; 2005; Cap. 4 Alteraciones Hidroelectrolíticas; Págs. 218-224.
- Rivas Miguel Jiménez; MANUAL DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2da Edición; 2010 Sección 11; Urgencias Metabólicas; Cap. 11.2; Págs. 441-443.
- L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta Edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrinometabólicas; Cap. 78; Págs. 523-527.
- Manuel Moya Mir; TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2005; Tomo II; Sección 14; Cap. 14.10 Trastornos Hidroelectrolíticos; Págs. 884-887.
- Bartolomei S.-Aranalde G.-Keller L.; MANUAL DE MEDICINA INTERNA. CÁLCULOS SCORES Y ABORDAJES; Editorial Corpus; Buenos Aires, Argentina; 2da Edición; 2010; Cap. Agua, Electrolitos y Ácido Básico; Págs. 456-464.
- D. García-Gil, J. Mensa; TERAPEUTICA MÉDICA EN URGENCIAS; Editorial Panamericana; España; 2da

Edición; 2010-2011; Sección 5 Urgencias Nefrológicas y Urológicas; Cap. 5.3; Págs. 178-180.

- Frederic S. Bongard, Darryl Y. Sue, Janine R. E. Vintch; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CUIDADOS INTENSIVOS; Editorial: El Manual Moderno; México; 3ra Edición, Traducida de la 3ra Edición en Inglés; Cap. 2 Líquidos, Electrolitos y Equilibrio ácido Básico; Págs. 25-31.

¹ L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta Edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrino-metabólicas; Cap. 78; Pág. 523.

HIPERNATREMIA (CIE 10:E87.0)

DEFINICIÓN

Concentración de sodio sérico superior a 145 mEq/L, lo que conlleva a un aumento de la osmolaridad plasmática.^{xviii}

ETIOLOGÍA

Hipernatremia hipovolémica (VEC bajo):

- Pérdidas renales:
 - ✓ Diuresis osmótica (glucosa, urea manitol), diuréticos (furosemida, tiacidas).
 - ✓ Insuficiencia renal no oligúrica.
 - ✓ Postrasplante renal.
- Pérdidas extrarrenales:
 - ✓ Pérdidas externas: vómitos, diarreas, diaforesis profusa, etc.
 - ✓ Pérdidas internas: tercer espacio, etc.

Hipernatremia euvolémica (VEC normal):

- Pérdidas renales:
 - ✓ Diabetes insípida central (déficit de hormona ADH).

- ✓ Diabetes insípida nefrogénica (primaria o secundaria a fármacos, hipopotasemia, hipercalcemia, etc).
- ✓ Diabetes insípida del embarazo.
- Pérdidas extrarrenales:
 - ✓ Pérdidas insensibles como: hiperventilación, fiebre, quemaduras extensas, etc.
- Trastornos de la sed:
 - ✓ Hipodipsia primaria.
 - ✓ Hipodipsia secundaria (tumores, traumatismos, hidrocefalia, etc.

Hipernatremia hipervolémica (VEC alto):

- Síndrome de Cushing.
- Iatrogenia: administración de bicarbonato en reanimación cardiopulmonar, acidosis metabólica.
- Diálisis con líquidos hipertónicos.
- Nutrición parenteral.

CUADRO CLÍNICO

En un inicio puede presentarse debilidad, irritabilidad con hipertónia

muscular; apareciendo posteriormente alteración de la conciencia con convulsiones, coma y muerte en los casos más graves.

Existe la posibilidad de hemorragia subaracnoidea o intraparenquimatosa. Puede haber poliuria, polidipsia y síntomas de hipovolemia como taquicardia e hipotensión ortostática.

DIAGNÓSTICO

Basado en la anamnesis detallada, exploración física, y datos de laboratorio:

Hipernatremia hipovolémica:

- **Pérdidas renales:** $\text{Na}^+ > 20$ mEq/l, elevada densidad urinaria, orina hipo o isotónica y la Osm urinaria $< \text{Osm plasmática}$.
- **Pérdidas extrarrenales:** $\text{Na}^+ < 20$ mEq/l, orina hipertónica y Osm urinaria alta.

Hipernatremia euvolémica:

- **Pérdidas extrarrenales:** osmolaridad urinaria elevada, orina hipertónica y natriuria variable.

- **Pérdidas renales:** en caso de diabetes insípida central existe una Osm urinaria entre 50 y 200 mOsm/l, y de 200 a 450 mOsm/l en la nefrogénica, aunque el diagnóstico más seguro está dado por la respuesta a la vasopresina, de la siguiente forma:

- ✓ DI central: aumento de la Osm urinaria $> 50\%$ del valor basal.
- ✓ DI nefrogénica: aumento $< 50\%$ o la no respuesta.

Dentro de las pruebas complementarias, pueden solicitarse:

- Bioquímica sanguínea: que incluya: sodio, potasio, cloro, calcio, glucosa, urea, creatinina, proteínas totales, osmolaridad y creatinina.
- Biometría hemática.
- Gasometría arterial: valoración del equilibrio ácido-base.
- Análisis de orina: sodio, potasio, urea, creatinina, osmolaridad
- Si el paciente cumple criterios de ingreso, realizar: ECG, radiografía posteroanterior y

lateral de tórax y simple de abdomen.

TRATAMIENTO

- Medidas generales y de monitorización: monitorización continua de signos vitales; control de presión arterial c/2h; sondaje vesical, con medición de diuresis horaria; medición de presión venosa central con periodicidad horaria; control de glucemia c/2h.
- Corrección de déficit de agua:

Fórmula:

$$\text{Déficit de agua (litros)} = 0,6 \times \text{peso corporal (k)} \times \left[\frac{\text{[Na (p) actual/Na (p) deseado]} - 1}{1} \right]$$

Se recomienda disminuir la concentración de sodio sérico a un ritmo de 0.5- 1 mEq/l/h, con un descenso máximo de 10 mEq/l durante un período de 24h. Además, en las primeras 24h no debe reponerse más de la mitad de déficit de agua, restituyendo el resto en los siguientes 1-2 días.

Al déficit calculado hay que añadirle las pérdidas mínimas diarias de agua, estimadas en 1.500-2.000 ml/día.

Puesto que el suero salino isotónico al 0.9%, no aporta agua libre; se debe iniciar la reposición con suero glucosado al 5%, aunque si la hiperosmolaridad es muy intensa, puede ser necesario, inicialmente, el empleo de suero salino hipotónico (0.45%).

Corrección de la volemia:

- **VEC bajo:** inicialmente debe emplearse suero fisiológico 0,9% hasta corregir la inestabilidad hemodinámica. Posteriormente se repondrá con suero glucosado 5%, Suero salino hipotonico (0,45%) o suero glucosalino.
- **VEC alto:** diuréticos y reposición de agua libre con suero glucosado 5%.

Si existe insuficiencia renal avanzada debe valorarse tratamiento con hemodiálisis,

siempre con adecuación del valor de Na+.

hidroclorotiazida, en dosis de 25 mg VO c/24h.

Además se puede utilizar diuréticos de asa como la furosemida: 60 mg, en bolo vía IV.

- Tratamiento etiológico:

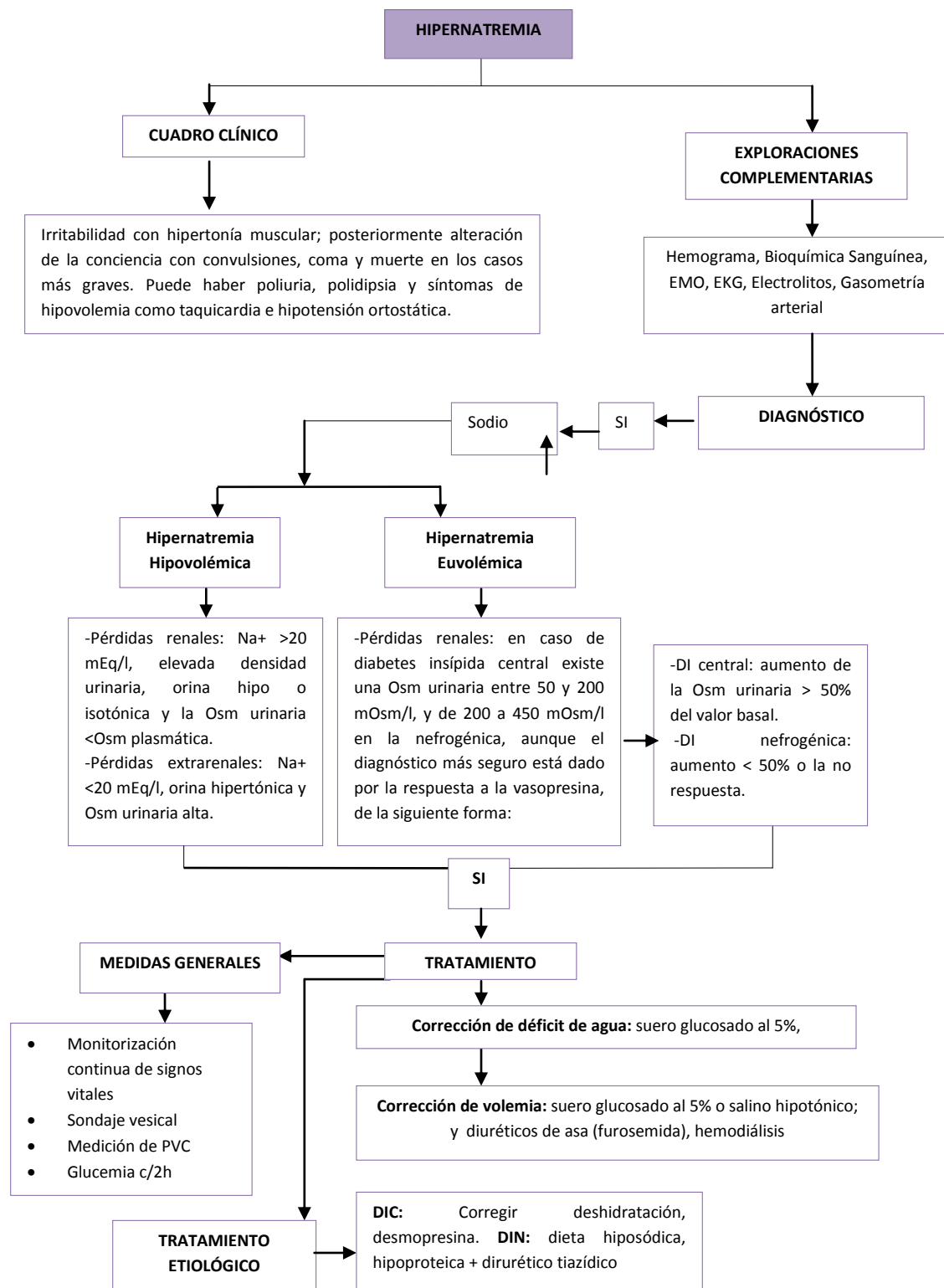
- ✓ **Diabetes insípida central**

(DIC): además de las medidas encaminadas a corregir la deshidratación, si existe, se administra en la forma aguda: desmopresina: dosis de 0.5-2 mcg SC, IV o IM c/12-24h: en la forma crónica: dosis de 10-20 ug intranasal c/12h, o 1-4 ug IV c/12-24h; también en crónicos: carbamazepina dosis de 200 mg VO c/12-24h. Clofibrato 500 mg c/24h o clopropamida.

- ✓ **Diabetes insípida nefrogénica**

(DIN): suele ser suficiente la suspensión de los fármacos que la producen; de lo contrario se recomienda una dieta hiposódica, hipoprotéica, junto a un diurético tiazídico, como la

ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIPERNATREMIA



ELABORADO POR: Andrea Elizabeth Sari Morillo

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; SEMES; España, Castilla - La Mancha; 2da Edición; 2004; Cap. 98 Alteraciones del Equilibrio del sodio; Págs. 774-776.
- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 104 Alteraciones del Equilibrio del sodio; Págs. 930-933.
- J.L. Rodríguez García; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO; GREEN BOOK; Editorial Marbán; Madrid-España; 2011; Sección II Alteraciones Analíticas; Págs. 1573-1574.
- Manuel Moya Mir; NORMAS DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Panamericana; Buenos Aires – Madrid; 3ra Edición; 2005; Cap. 4 Alteraciones Hidroelectrolíticas; Págs. 224-228.
- Rivas Miguel Jiménez; MANUAL DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2da Edición; 2010 Sección 11; Urgencias Metabólicas; Cap. 11.2; Págs. 443-444.
- L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta Edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrino-metabólicas; Cap. 79; Págs. 528-531.
- Manuel Moya Mir; TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2005; Tomo II; Sección 14; Cap. 14.10 Trastornos Hidroelectrolíticos; Págs. 887-890.
- Bartolomei S.-Aranalde G.-Keller L.; MANUAL DE MEDICINA INTERNA. CÁLCULOS SCORES Y ABORDAJES; Editorial Corpus; Buenos Aires, Argentina; 2da Edición; 2010; Cap. Agua, Electrolitos y Ácido Base; Págs. 465-467.
- D. García-Gil, J. Mensa; TERAPEUTICA MÉDICA EN

URGENCIAS; Editorial Panamericana; España; 2da Edición; 2010-2011; Sección 5 Urgencias Nefrológicas y Urológicas; Cap. 5.3; Págs. 176-178.

- Frederic S. Bongard, Darryl Y. Sue, Janine R. E. Vintch; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CUIDADOS INTENSIVOS; Editorial: El Manual Moderno; México; 3ra Edición, Traducida de la 3ra Edición en Inglés; Cap. 2; Págs. 31-36.

¹ L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta Edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrino-metabólicas; Cap. 79; Pág. 528.

HIPOPOTASEMIA (CIE 10: E87.6)

DEFINICIÓN

Concentración plasmática de potasio inferior a 3.5 mEq/l.^{xix}

ETIOLOGÍA

Por redistribución:

- Exceso de insulina (endógena o exógena).
- Hipotermia.
- Alcalemia (metabólica o respiratoria).
- Tirotoxicosis.
- Parálisis periódica (variedad familiar).
- Intoxicación carbonato de bario y por tolueno.
- Tratamiento de anemia megaloblástica con ácido fólico y vitamina B12.
- Agonistas b-adrenérgicos (salbutamol, fenoterol).
- Delirium tremens/alcoholismo.

Por depleción:

- Pérdidas extrarrenales (<30 mEq/l):
 - ✓ Alcalosis metabólica.
 - Pérdidas insensibles: hiperventilación, hiperhidrosis.
 - Pérdidas gastrointestinales: vómitos, diarreas.
 - ✓ pH variable:
 - Adenoma vellosa rectal.
 - ✓ Acidosis metabólica
 - Ayuno prolongado.
 - Diarreas.
 - Fístulas gastrointestinales.

Pérdidas renales:

- ✓ Acidosis metabólica
 - Acidosis tubular renal tipo I y II.
 - Cetoacidosis diabética (fase de tratamiento).
 - Inhibidores de la anhidrasa carbónica.
- ✓ pH variable
 - Nefritis intersticial.
 - Síndrome de Fanconi.
 - Poliuria postobstructiva.
 - Hipomagnesemia.
 - Leucemias.

- Fármacos: penicilinas, gentamicina, anfotericina B, etc.
- ✓ Alcalosis metabólica
 - Síndrome de depleción de cloro.
 - Posthipercapnea.
 - Normotensión.
 - Hipertensión arterial.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Neuromusculares:** debilidad muscular, parálisis respiratoria, arreflexia, irritabilidad, rabdomiólisis e incluso sintomatología psicótica.
- **Cardiacas:** trastornos electrocardiográficos como aplanamiento e inversión de onda T, ondas U prominentes (falso QT alargado), alargamiento del espacio QT o del PR, desarrollo de arritmias.
- **Renales:** por alteración de la función tubular. Induce diabetes insípida nefrogénica por poliuria y polidipsia. En pacientes con hepatopatía, favorece la aparición

de encefalopatía (en hipopotasemia grave crónica).

- **Gastrointestinales:** náuseas, vómitos, íleo paralítico.
- **Metabólicas:** inhibe la secreción de insulina (hiperglucemia) y de aldosterona, y por otro lado estimula la producción de renina y prostaglandinas.

DIAGNÓSTICO

Determinar sintomatología, factores de riesgo y antecedentes familiares. Además se puede recurrir a pruebas complementarias:

- Biometría hemática.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio y proteínas totales.
- Bioquímica de orina: determinación de sodio, potasio, urea, creatinina.
- Gasometría arterial: determinar acidosis o alcalosis metabólica.
- Electrocardiograma.

TRATAMIENTO

- El déficit de K⁺ suele suplirse con aportes orales, junto con las comidas. Siempre que la hipopotasemia se acompañe de alcalosis metabólica (típicamente pérdidas digestivas altas con CIH: vómitos), se recomienda utilizar cloruro potásico (KCl), para corregir el déficit de Cl.
- En los pacientes con acidosis metabólica, se prescribe en forma de bicarbonato o citrato potásico.
- El K⁺ intravenoso se limita a la hipopotasemia severa, con compromiso cardíaco o neuromuscular.
- En situaciones de hipomagnesemia, es imprescindible aportar Mg para que la hipopotasemia responda a los suplementos de potasio.

En función de la gravedad de la hipopotasemia:

- **Hipopotasemia leve (K⁺ 3-3,5 mEq/l):** suplementar la dieta con alimentos ricos en potasio

(naranja, plátano, tomate, frutos secos).

- **Hipopotasemia moderada (K⁺ 2,5-3 mEq/l):** aporte oral de potasio (se recomienda su administración con la comida):

- ✓ Ascorbato potásico: 2 a 8 comprimidos/día, en 2-3 tomas.
- ✓ Ascorbato-aspartato potásico: 2 a 4 comprimidos/día en 2-3 tomas.
- ✓ Glucoheptonato de potasio: de 20 a 50 ml/día.
- ✓ Cloruro de potasio: 5 a 8 comprimidos/día en 2-3 tomas.

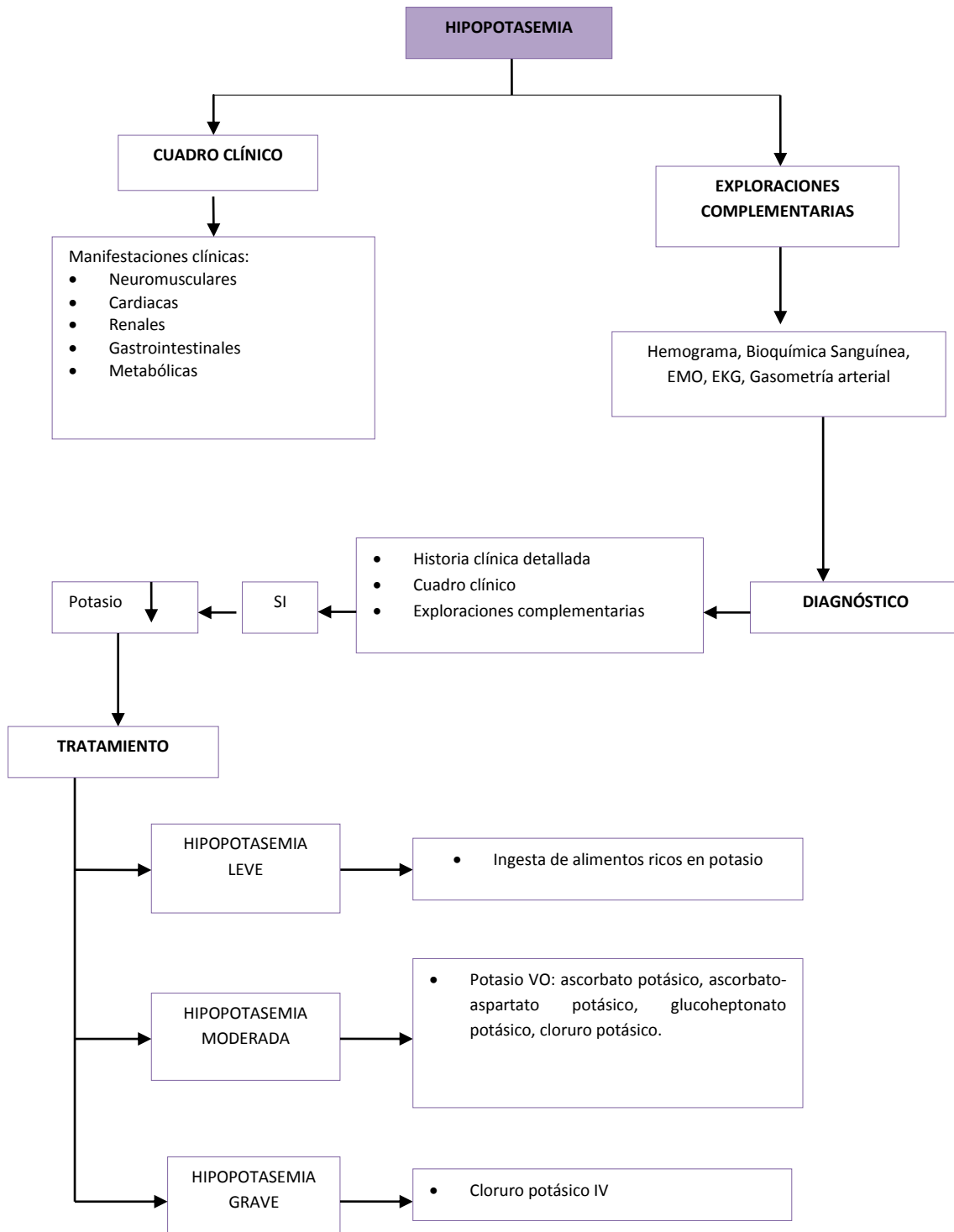
- **Hipopotasemia grave (K⁺ < 2,5 mEq/l) o intolerancia oral:** aporte de cloruro potásico IV:

- ✓ La reposición de potasio no debe superar los 100-150 mEq/día.

- ✓ La concentración de potasio no debe superar 30 mEq por cada 500 cc de suero (por riesgo de flebitis). Se utilizara suero salino, pues el glucosado

estimula la liberación de insulina, pudiendo agravar la hipopotasemia. El ritmo de infusión no debe superar a 20 mEq/hora.

ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIPOPOTASEMIA



ELABORADO POR: Andrea Elizabeth Sari Morillo

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 2da Edición; 2004; Cap. 99 Alteraciones del Equilibrio del potasio; Págs. 779-781.
- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 105; Alteraciones del Equilibrio del potasio; Págs. 935-938.
- J.L. Rodríguez García; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO; GREEN BOOK; Editorial Marbán; Madrid-España; 2011; Sección II Alteraciones Analíticas; Págs. 1611-1616.
- Manuel Moya Mir; NORMAS DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Panamericana; Buenos Aires – Madrid; 3ra Edición; 2005; Cap. 4 Alteraciones Hidroelectrolíticas; Págs. 228-231.
- Rivas Miguel Jiménez; MANUAL DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2da Edición; 2010 Sección 11; Urgencias Metabólicas; Cap. 11.4; Págs. 441-443.
- L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta Edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrino-metabólicas; Cap. 80; Págs. 532-534.
- Manuel Moya Mir; TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2005; Tomo II; Sección 14; Cap. 14.10 Trastornos Hidroelectrolíticos; Págs. 890-892.
- Bartolomei S.-Aranalde G.-Keller L.; MANUAL DE MEDICINA INTERNA. CÁLCULOS SCORES Y ABORDAJES; Editorial Corpus; Buenos Aires, Argentina; 2da Edición; 2010; Cap. Agua, Electrolitos y Acido Básico; Págs. 476-482.
- D. García-Gil, J. Mensa; TERAPEUTICA MÉDICA EN

URGENCIAS; Editorial Panamericana; España; 2da Edición; 2010-2011; Sección 5 Urgencias Nefrológicas y Urológicas; Cap. 5.2; Págs. 173-175.

- Frederic S. Bongard, Darryl Y. Sue, Janine R. E. Vintch; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CUIDADOS INTENSIVOS; Editorial: El Manual Moderno; México; 3ra Edición, Traducida de la 3ra Edición en Inglés; Cap. 2; Págs. 37-42.

¹ L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta Edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrino-metabólicas; Cap. 80; Págs. 532.

HIPERPOTASEMIA

(CIE 10: E87.5)

DEFINICIÓN

Concentración plasmática de potasio superior a 5.5 mEq/l.^{xx}

CLASIFICACIÓN:

- Leve: 5.5 -6.0 mEq/l.
- Moderada: 6.1-7.0 mEq/l.
- Grave: más de 7.0 mEq/l.

ETIOLOGÍA

- Hiperpotasemia ficticia:
 - ✓ Suero hemolizado.
 - ✓ Leucocitosis o trombocitosis marcadas.
 - ✓ Aplicación de torniquete con excesiva compresión o durante un tiempo prolongado.
 - ✓ Extracción de sangre de una vena por la que se está perfundiendo potasio.

- Aporte excesivo:

EXÓGENO

- ✓ Sales de K+ IV.
- ✓ Peniclina G acuosa (potásica).
- ✓ Transfusión de sangre.

ENDÓGENO

- ✓ Necrosis hística: rabdomiólisis, quemaduras, aplastamientos.
- ✓ Hemorragia gastrointestinal.
- ✓ Hemorragia interna (hematomas, etc).
- ✓ Incremento del catabolismo celular.
- ✓ Lisis tumoral.
- ✓ Hemólisis.
- ✓ Fármacos: agonistas alfaadrenérgicos, bloqueadores beta, succinilcolina, somatostatina, arginina, digital, etc.
- Reducción de la excreción urinaria de potasio:
 - ✓ Insuficiencia renal oligúrica.
 - ✓ Hipoaldosteronismo y Pseudohipoaldosteronismo.
 - ✓ Acidosis tubular renal tipos II y IV.
 - ✓ Insuficiencia suprarrenal.
 - ✓ Depleción de volumen (Insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática, etc).
 - ✓ Fármacos: IECA, ARA II, AINES, heparina,

bloqueadores beta,
espironolactona,
pentamidina, ciclosporina A,
amilorida, triamtereno, etc.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Neuromuscular: parestesias, paresias, debilidad muscular e incluso parálisis flácida.
- Miocárdicos: onda T estrecha y elevada, disminución de la amplitud de la onda P, ensanchamiento del intervalo PR, ensanchamiento del complejo QRS, apareamiento de QRS bizarros, y finalmente, fibrilación ventricular y /o asistolia. Además pueden presentarse arritmias, distintos grados de bloqueos, taquicardia, flutter o fibrilación auricular y /o taquicardia ventricular.
- Adicionalmente: estimulación de la secreción de aldosterona, glucagón e insulina, así como la inhibición de la secreción de renina.

DIAGNÓSTICO

Se basa en las manifestaciones clínicas y datos proporcionados por exámenes de laboratorio e imagen; tales como:

- Hemograma con fórmula y recuento.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, proteínas totales, creatinina (CK), TGO, TGP.
- Bioquímica de orina: urea, creatinina, potasio, sodio.
- Gasometría arterial.
- Electrocardiograma: ondas T picudas, aplanamiento de la onda P, prolongación del intervalo PR, ensanchamiento del complejo QRS, arritmias con fibrilación ventricular y parada cardíaca.

TRATAMIENTO

Depende de la severidad de la hiperpotasemia y de la etiología. Las maniobras terapéuticas según el mecanismo de acción que se pueden utilizar son:

- **Favorecer la entrada de potasio a la célula.**

- ✓ Dextrosa + insulina.
- ✓ Bicarbonato. Infusión de bicarbonato sódico, solo limitada a casos de hiperpotasemia con acidosis metabólica severa.
- ✓ Agonistas beta-adrenérgicos (salbutamol nebulizado o vía IV).
- ✓ La pauta combinada de insulina+glucosa y salbutamol incrementa la entrada de potasio en la célula, evitando la posible hipoglucemia gracias al efecto estimulador sobre la gluconeogénesis.

- **Estabilizar la membrana celular:**

- ✓ Calcio: gluconato cálcico al 10%. El gluconato cálcico se indica de inmediato frente a cualquier alteración del ECG.

- **Aumentar la eliminación de potasio:**

- ✓ Resinas de intercambio catiónico.
- ✓ Diuréticos de asa (furosemida).

- ✓ Diálisis.

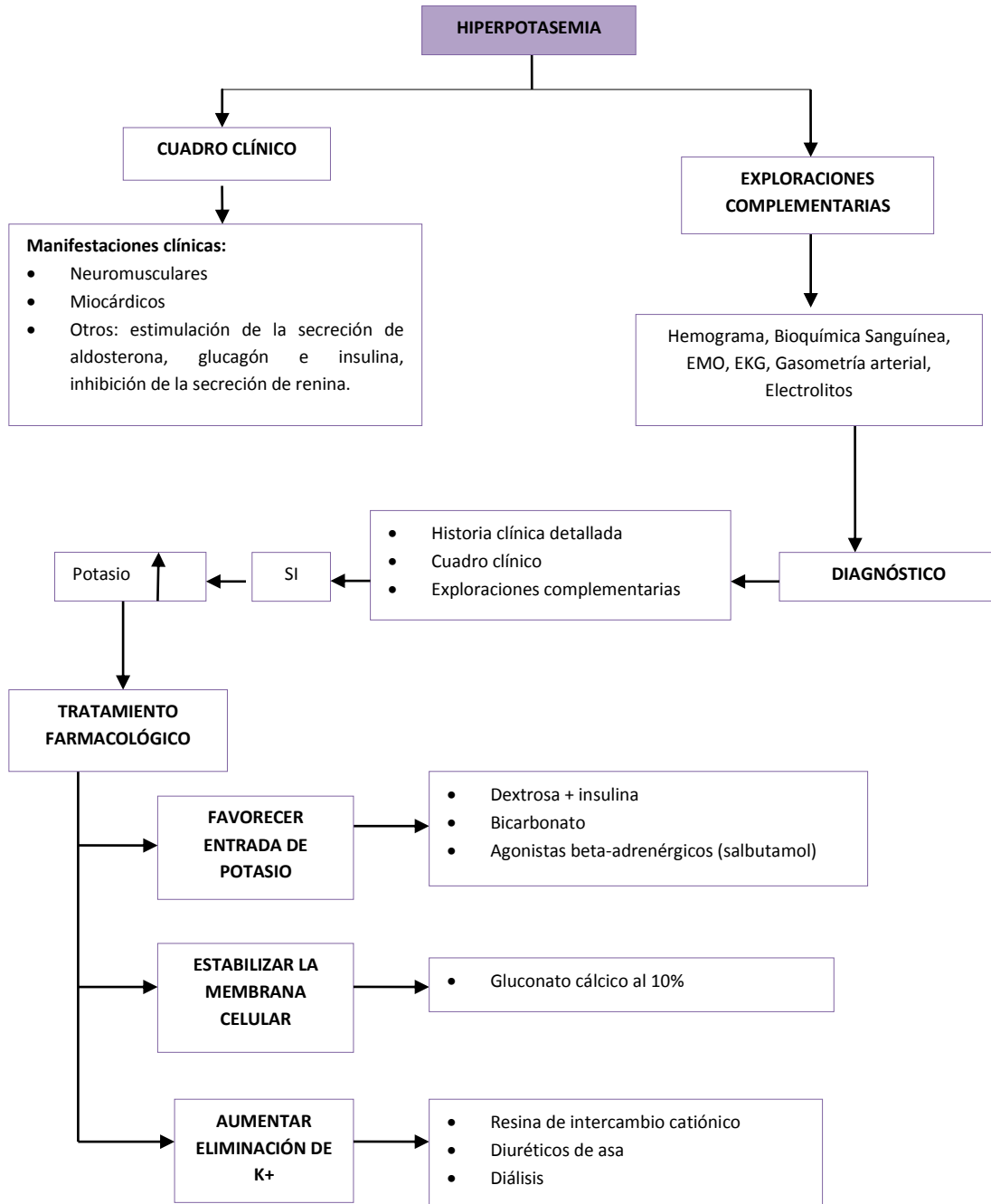
El tratamiento de la hiperpotasemia aguda debe efectuarse con varios fármacos de forma simultánea. Los primeros en utilizarse deben ser gluconato cálcico, insulina con suero glucosado y beta-adrenérgicos, ya que son los de acción más rápida y mayor eficacia.

Lo habitual es que se precise repetir las pautas, por su mecanismo de acción redistributivo, hasta que pueda producirse una eliminación real de potasio. Esto ocurre especialmente en los casos de uso de IECA/ARA II, y diuréticos ahorradores de potasio, pudiendo tardar 2-3 días en normalizar o reducir las cifras, en mayor medida si se trata de pacientes con insuficiencia renal.

TABLA 01 TRATAMIENTO DE HIPERPOTASEMIA AGUDA		
AGENTE	DOSIS Y FORMA DE ADMINISTRACIÓN	INICIO/DURACIÓN
Beta – agonistas (salbutamol)	0,5-1 ml en nebulización 0.5 mg s.c o vía intravenosa	5-8 min/2-3 horas
Sales de calcio Gluconato cálcico al 10%	10 ml en 2-3 minutos Repetir cada 5-10 minutos	5-10 min/30-60 min
Insulina + Glucosado	Perfusión: 10 UI Insulina rápida en 50 g de Glu (500 ml 10%)	15-30 min/3-6 horas
Bicarbonato sódico	Bicarbonato 1/6M 250-500 ml o 50 cc de 1M	30-60 min/6-8 horas
Quelantes intestinales: Resin Calcio	Oral: 20-50 g/4-6 horas Enema: 100 g/4-6 horas	1 hora/12 horas
Furosemida Torasemida	40-200 mg vía intravenosa Según función renal	30 min/horas
Diálisis	Hemodiálisis Diálisis peritoneal	Min/horas, depende liberación endógena

Fuente: Agustín Julián Jiménez; Editorial Fiscam; manual de protocolos y actuación en urgencia; España, Castilla - la Mancha; 3ra edición; 2010; cap. 102 urgencias tiroideas; pág. 940

ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIPERPOTASEMIA



ELABORADO POR: Andrea Elizabeth Sari Morillo

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 2da Edición; 2004; Cap. 99 Alteraciones del Equilibrio del potasio; Págs. 781-784.
- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 105; Alteraciones del Equilibrio del potasio; Págs. 938-940.
- J.L. Rodríguez García; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO; GREEN BOOK; Editorial Marbán; Madrid-España; 2011; Sección II Alteraciones Analíticas; Págs. 1575-1578.
- Manuel Moya Mir; NORMAS DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Panamericana; Buenos Aires – Madrid; 3ra Edición; 2005; Cap. 4 Alteraciones Hidroelectrolíticas; Págs. 232-236.
- Rivas Miguel Jiménez; MANUAL DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2da Edición; 2010 Sección 11; Urgencias Metabólicas; Cap. 11.4; Págs. 451- 452.
- L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrino-metabólicas; Cap. 81; Págs. 535-537.
- Manuel Moya Mir; TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2005; Tomo II; Sección 14; Cap. 14.10 Trastornos Hidroelectrolíticos; Págs. 892-895.
- Bartolomei S.-Aranalde G.-Keller L.; MANUAL DE MEDICINA INTERNA. CÁLCULOS SCORES Y ABORDAJES; Editorial Corpus; Buenos Aires, Argentina; 2da Edición; 2010; Cap. Agua, Electrolitos y Ácido Básico; Págs. 482-485.
- D. García-Gil, J. Mensa; TERAPEUTICA MÉDICA EN

URGENCIAS; Editorial Panamericana; España; 2da Edición; 2010-2011; Sección 5 Urgencias Nefrológicas y Urológicas; Cap. 5.2; Págs. 172-173.

- Frederic S. Bongard, Darryl Y. Sue, Janine R. E. Vintch; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CUIDADOS INTENSIVOS; Editorial: El Manual Moderno; México; 3ra Edición, Traducida de la 3ra Edición en Inglés; Cap. 2; Págs. 42-46.

HIPOCALCEMIA

(CIE 10: E87)

DEFINICIÓN

Concentración de calcio sérico inferior a 8 mg/dL.^{xxi}

ETIOLOGÍA

- Hipoparatiroidismo: secreción de PTH disminuida, ya sea por destrucción glandular quirúrgica, autoinmune o infiltración.
- Hiperfosfatemia: aporte excesivo de fosfato, rotura celular, insuficiencia renal, etc.
- Hipoalbuminemia.
- Alteraciones del magnesio: hipo o hipermagnesemia.
- Déficit o resistencia a la vitamina D: escasa ingesta, malabsorción, etc
- Por movilización y depósito de calcio plasmático: hiperpotasemia, rabdomiólisis, metástasis osteoblásticas, sepsis, pancreatitis aguda, quemaduras graves, etc.
- Fármacos: diuréticos de asa, cimetidina, teofilina, aminoglucósidos, antineoplásicos, anticonvulsivantes, ketoconazol, mitramicina, fenitoína, etc.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas pueden ser agudas o crónicas:

- Tetania: por hiperexcitabilidad neuromuscular. Puede ser leve, (parestias periorales y acras o calambres musculares), o severa (espasmo carpo-pedal, laringoespasma, broncoespasma, convulsiones, etc).
- Convulsiones: pueden aparecer con y sin tetania.
- Alteraciones cardiovasculares: hipotensión, disfunción miocárdica, prolongación del QT, arritmias, etc.
- Papiledema: si hay hipocalcemia severa.
- Alteraciones psiquiátricas: irritabilidad, ansiedad, depresión, alucinaciones, etc.

DIAGNÓSTICO

Se basa en el cuadro clínico, los hallazgos en ECG, y la determinación de la calcemia.

.Se puede recurrir a pruebas complementarias:

- Hemograma.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, preteínas totales, amilasa y creatincinasa.
- Gasometría arterial: la alcalosis metabólica puede producir un descenso, a veces sintomático, del calcio iónico.
- Electrocardiograma: prolongación del intervalo QT.
- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax.

TRATAMIENTO

Depende de la etiología y del grado de severidad

- **Calcio**

- ✓ Vía IV: en la fase aguda síntomas graves o $Ca < 7,5$ mg/dl. Dosis: Inicial: 100-300 mg en 50-100 cc de S. glucosado al 5% en 20 minutos. Si infusión más rápida, riesgo de arritmias. Efecto durante 2-3 h. Mantenimiento: 0,5-1,5 mg de Ca elemento/kg/h.

- ✓ VO: si $Ca > 7.5$ mg/dl y paciente asintomático o con síntomas leves de irritabilidad neuromuscular (parestesias) dar 1,5-3 g/día de Ca elemento, cada 8-12 h, como acetato o carbonato cálcico.

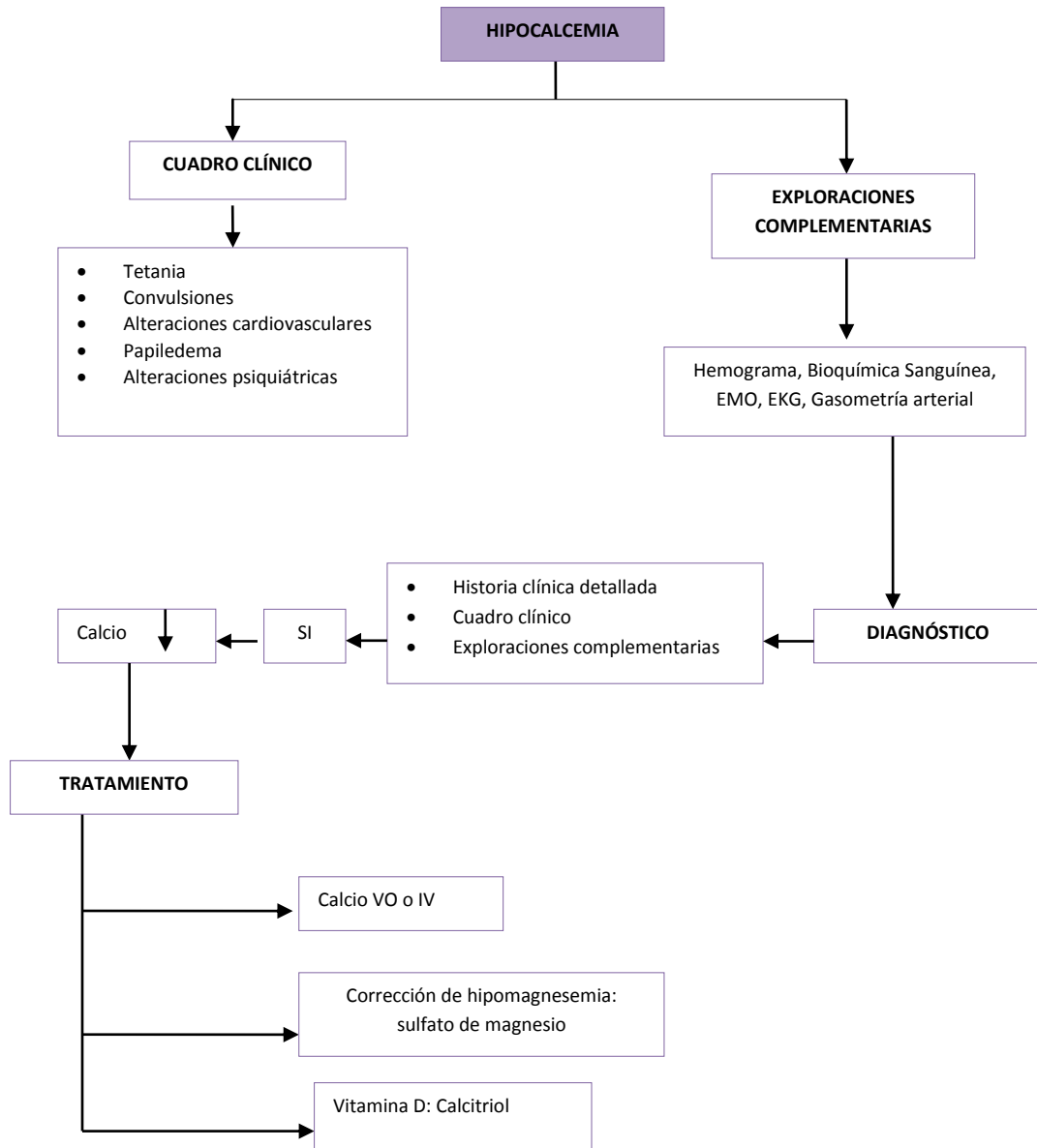
Corrección de hipomagnesemia:

sospechar ante hipocalcemia refractaria que no se corrige tras 24 h de tratamiento. Si hay diagnóstico analítico, corregir Mg antes de administrar Ca. Dosis inicial: infusión IV de 2 g (16 mEq) de sulfato de magnesio en 100 cc de S. glucosado al 5% o S.S.F. en 20 minutos. Dosis de mantenimiento: dosis de 1 g IV (8 mEq) de sulfato de magnesio en 100 cc por hora, o Mg oral 300-400 mg/día divididos en tres dosis.

Si existe acidosis metabólica a la vez que hipocalcemia, corregir primero el Ca y posteriormente el pH.

- **Vitamina D:** si sospecha de hipoparatiroidismo o déficit de vitamina D. Calcitriol 0,25-0,50 mcg/día VO.

ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIPOCALCEMIA



ELABORADO POR: Andrea Elizabeth Sari Morillo

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 2da Edición; 2004; Cap. 100 Alteraciones del Equilibrio del calcio; Págs. 787-789.
- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 106 Alteraciones del Equilibrio del calcio; Págs. 943-945.
- J.L. Rodríguez García; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO; GREEN BOOK; Editorial Marbán; Madrid-España; 2011; Sección II Alteraciones Analíticas; Págs. 1583-1587.
- Manuel Moya Mir; NORMAS DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Panamericana; Buenos Aires – Madrid; 3ra Edición; 2005; Cap. 7 Endocrinológicos; Págs. 403-406.
- Rivas Miguel Jiménez; MANUAL DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2da Edición; 2010 Sección 11; Urgencias Metabólicas; Cap. 11.3; Págs. 447-448.
- L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta Edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrinometabólicas; Cap. 84; Págs. 543-545.
- Manuel Moya Mir; TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2005; Tomo II; Sección 14; Cap. 14.10 Trastornos Hidroelectrolíticos; Págs. 895-897.
- Bartolomei S.-Aranalde G.-Keller L.; MANUAL DE MEDICINA INTERNA. CÁLCULOS SCORES Y ABORDAJES; Editorial Corpus; Buenos Aires, Argentina; 2da Edición; 2010; Cap. Agua, Electrolitos y Acido Básico; Págs. 493-494.
- H. Harold Friedman, M.D.; MANUAL DE DIAGNÓSTICO MÉDICO; Editorial Masson; Barcelona –España; 5ta Edición;

2004; Cap. 9 Problemas Endocrinos y Metabólicos; Págs. 404-406.

- D. García-Gil, J. Mensa; TERAPEUTICA MÉDICA EN URGENCIAS; Editorial Panamericana; España; 2da Edición; 2010-2011; Sección 5 Urgencias Nefrológicas y Urológicas; Cap. 5.1; Págs. 170-171.
- Frederic S. Bongard, Darryl Y. Sue, Janine R. E. Vintch; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CUIDADOS INTENSIVOS; Editorial: El Manual Moderno; México; 3ra Edición, Traducida de la 3ra Edición en Inglés; Cap. 2; Págs. 56-58.

¹ L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta Edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrino-metabólicas; Cap. 84; Pág. 543.

HIPERCALCEMIA

(CIE 10: E87)

DEFINICIÓN

Concentración de calcio sérico superior a 10.5 mg/dl.^{xxii}

ETIOLOGÍA

Causas frecuentes:

- Hiperparatiroidismo.
- Neoplasias: carcinomas de pulmón, mama y riñón. Otras neoplasias son el mieloma, las leucemias agudas y los linfomas.

Causas ocasionales:

- Sarcoidosis y otras enfermedades granulomatosas, como tuberculosis, enfermedad de Wegener.
- Hipertiroidismo.
- Intoxicación por vitamina A o D.
- Inmovilización en pacientes con metabolismo óseo acelerado.
- Fármacos: diuréticos tiazídicos, teofilina, estrógenos, andrógenos, litio, etc.

Causas raras:

- Síndrome de leche y alcalinos.

- Insuficiencia suprarrenal.
- Hipercalcemia hipercalcémica familiar.
- Hipofosfatasa.
- Fase diurética de la insuficiencia renal aguda.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Neuropsiquiátricos:** obnubilación, ansiedad, miopatía, cefalea, crisis convulsivas, coma.
- **Gastrointestinales:** anorexia, náuseas y vómitos, estreñimiento, dolor abdominal, úlcera, pancreatitis.
- **Renales:** poliuria y polidipsia, nicturia, insuficiencia renal, litiasis, etc.
- **Cardiovasculares:** acortamiento del intervalo QT, aplanamiento del segmento ST, bradicardia, bloqueos, asistolia, etc.

DIAGNÓSTICO

En base a la anamnesis y exploración física. Se puede realizar pruebas complementarias:

- Hemograma.

- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, fósforo. proteínas totales, albúmina, amilasa y creatinasa.
- Gasometría arterial: en sospecha de acidosis metabólica.
- Electrocardiograma: acortamiento del intervalo QT, bradiarritmias y bloqueo de rama.
- Radiografías posteroanterior y lateral de tórax y anteroposterior de cráneo.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

- Sondaje vesical y control de diuresis C/4h. Ritmo deseable: 100-150 ml/h.
- Si $Ca^{+} > 15$ mg/dl: monitorización ECG, TA horaria y determinación de presión venosa central (PVC) mediante canalización de vía central.
- Determinación sanguínea de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, calcio y proteínas totales c/ 6h para valorar respuesta a tratamiento.

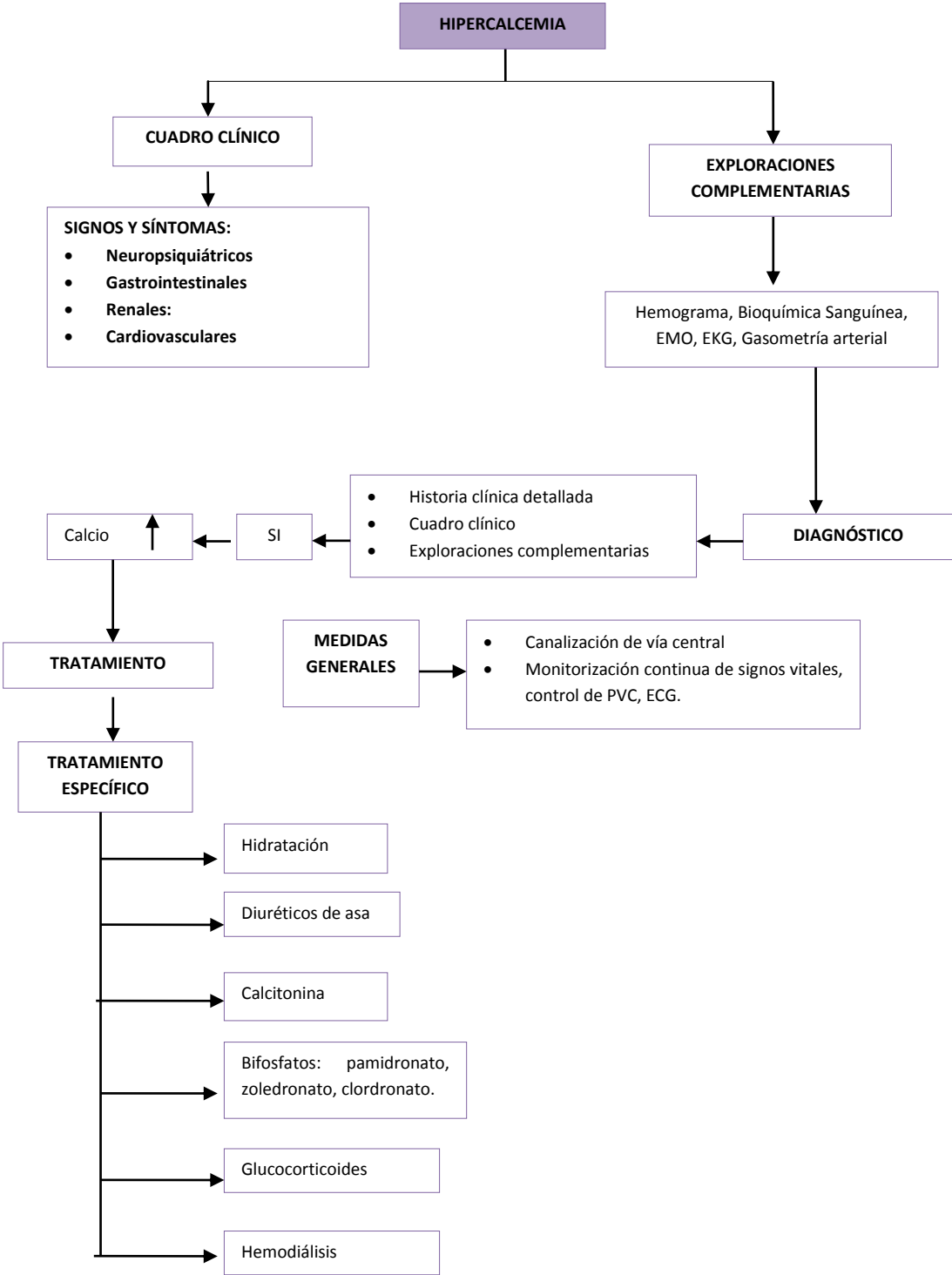
TRATAMIENTO ESPECÍFICO

- **Hidratación:** suero salino fisiológico al 0.9% (S.S.F.) IV, a ritmo de 200-400 cc/h o 2.500-6.000 cc en 24 h. Si cardiopatía o riesgo de insuficiencia cardiaca hay que valorar la PVC. Individualizar la reposición de otros electrolitos (K, Mg).
- **Diuréticos de asa:** siempre tras la hidratación y solo si hay datos de sobrecarga de volumen. Dosis de furosemida: 20-40 mg IV c/ 6-12 h.
- **Calcitonina:** acción rápida, pero poco potente y de corta duración. Se recomienda un test de hipersensibilidad previo (0.1 ml de una solución de 10 UI por ml, vía SC). Dosis: 4-8 UI/kg cada 6-12 h vía IM o SC.
- **Bifosfonatos:** su acción comienza a las 48 h de la administración y el efecto se mantiene durante varias semanas. Son nefrotóxicos y necesitan ajuste en la insuficiencia renal. Existen varios tipos:

hipercalcemia muy severa (18-20 mg/dl).

- ✓ *Pamidronato*: dosis única 60-90 mg en 500 cc de S.S.F. IV durante 2-4 h.
 - ✓ *Zoledronato*: 4 mg IV en 50-100 cc de S.S.F. durante 15 minutos. Es el más potente y rápido, y de elección en hipercalcemia asociada al cáncer.
 - ✓ *Clodronato*: dosis de 5 mg/kg/día, disuelto en 500 cc. de S.S.F. en 4-6 h. Menos potente que los anteriores.
- **Glucocorticoides**: efecto máximo tras varios días de iniciar la administración. Dosis inicial: hidrocortisona 100-300 mg IV c/ 8-12 h, o metilprednisolona 40-80 mg IV c/8-12h. Dosis de mantenimiento: Prednisona 40-80 mg/día VO.
 - **Hemodialisis**: en pacientes en los que este contraindicada la sobrecarga de volumen o con deterioro de función renal. Se puede plantear en pacientes hemodinámicamente estables con

ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIPERCALCEMIA



ELABORADO POR: Andrea Elizabeth Sari Morillo

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 2da Edición; 2004; Cap. 100 Alteraciones del Equilibrio del calcio; Págs. 785-787.
- Agustín Julián Jiménez; MANUAL DE PROTOCOLOS Y ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Fiscam; España, Castilla - La Mancha; 3ra Edición; 2010; Cap. 106 Alteraciones del Equilibrio del calcio; Págs. 941-945.
- J.L. Rodríguez García; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO; GREEN BOOK; Editorial Marbán; Madrid-España; 2011; Sección II Alteraciones Analíticas; Págs. 1538-1542.
- Manuel Moya Mir; NORMAS DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS; Editorial Panamericana; Buenos Aires – Madrid; 3ra Edición; 2005; Cap. 7 Endocrinológicas; Págs. 398-401.
- Rivas Miguel Jiménez; MANUAL DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2da Edición; 2010 Sección 11; Urgencias Metabólicas; Cap. 11.3; Págs. 445-446.
- L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta Edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrino-metabólicas; Cap. 85; Págs. 546-548.
- Manuel Moya Mir; TRATADO DE MEDICINA DE URGENCIAS; Editorial Panamericana; 2005; Tomo II; Sección 14; Cap. 14.10 Trastornos Hidroelectrolíticos; Págs. 897-899.
- Bartolomei S.-Aranalde G.-Keller L.; MANUAL DE MEDICINA INTERNA. CÁLCULOS SCORES Y ABORDAJES; Editorial Corpus; Buenos Aires, Argentina; 2da Edición; 2010; Cap. Agua, Electrolitos y Acido Básico; Págs. 490-493.
- H. Harold Friedman, M.D.; MANUAL DE DIAGNÓSTICO

MÉDICO; Editorial Masson; Barcelona –España; 5ta Edición; 2004; Cap. 9 Problemas Endocrinos y Metabólicos; Págs. 399-403.

- D. García-Gil, J. Mensa; TERAPEUTICA MÉDICA EN URGENCIAS; Editorial Panamericana; España; 2da Edición; 2010-2011; Sección 5 Urgencias Nefrológicas y Urológicas; Cap. 5.1; Págs. 168-170.
- Frederic S. Bongard, Darryl Y. Sue, Janine R. E. Vintch; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CUIDADOS INTENSIVOS; Editorial: El Manual Moderno; México; 3ra Edición, Traducida de la 3ra Edición en Inglés; Cap. 2; Págs. 58-61.

¹L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta Edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrino-metabólicas; Cap. 85; Pág. 546.

HIPOMAGNESEMIA (CIE 10: E87)

DEFINICIÓN

Concentración sérica de magnesio inferior a 1.8 mg/dL (1.5 mEq/l).^{xxiii}

ETIOLOGÍA

- Pérdidas renales:
 - ✓ Fluidoterapia prolongada por vía intravenosa.
 - ✓ Diuréticos tiazídicos y de asa.
 - ✓ Insuficiencia renal aguda y crónica.
 - ✓ Diuresis postobstructiva.
 - ✓ Trasplante renal.
- Pérdidas digestivas:
 - ✓ Síndrome de intestino corto.
 - ✓ Fístula intestinal.
 - ✓ Pancreatitis aguda grave.
 - ✓ Diarrea crónica.
 - ✓ Aspiración nasogástrica.
- Enfermedades endocrinometabólicas:
 - ✓ Hiperaldosteronismo.
 - ✓ Hipertiroidismo.
 - ✓ Hiperparatiroidismo.

- ✓ Diabetes mellitus.
- ✓ Acidosis metabólica.
- ✓ Porfiria aguda intermitente.

- Fármacos: agonista beta, aminoglucósidos, anfotericina, ciclosporina, teofilina, pentamidina, etc.
- Abuso de alcohol.
- Embarazo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Trastornos neuromusculares:** irritabilidad, letargia, disminución de la capacidad de concentración, confusión, debilidad muscular con hiperreflexia, temblor, convulsiones, tetania.
- **Trastornos cardíacos:** Arritmias (supraventriculares y ventriculares).
- **Trastornos digestivos:** náuseas, vómitos y anorexia.

DIAGNÓSTICO

Se basa en el cuadro clínico, determinación valores de magnesemia; y en otras pruebas de laboratorio e imagen como complementarias; tales como:

- Hemograma.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, magnesio, calcio, proteínas totales y creatinina.
- Bioquímica urinaria: determinación de sodio, creatinina.
- Gasometría arterial: en caso de presencia de algún grado de depresión respiratoria, haya hipopotasemia asociada, o se sospeche de acidosis metabólica.
- Electrocardiograma: arritmias; además, ensanchamiento del complejo QRS, aumento de los segmentos QT y PR y aparición de ondas U, aunque no son específicos.
- Exploraciones radiológicas.

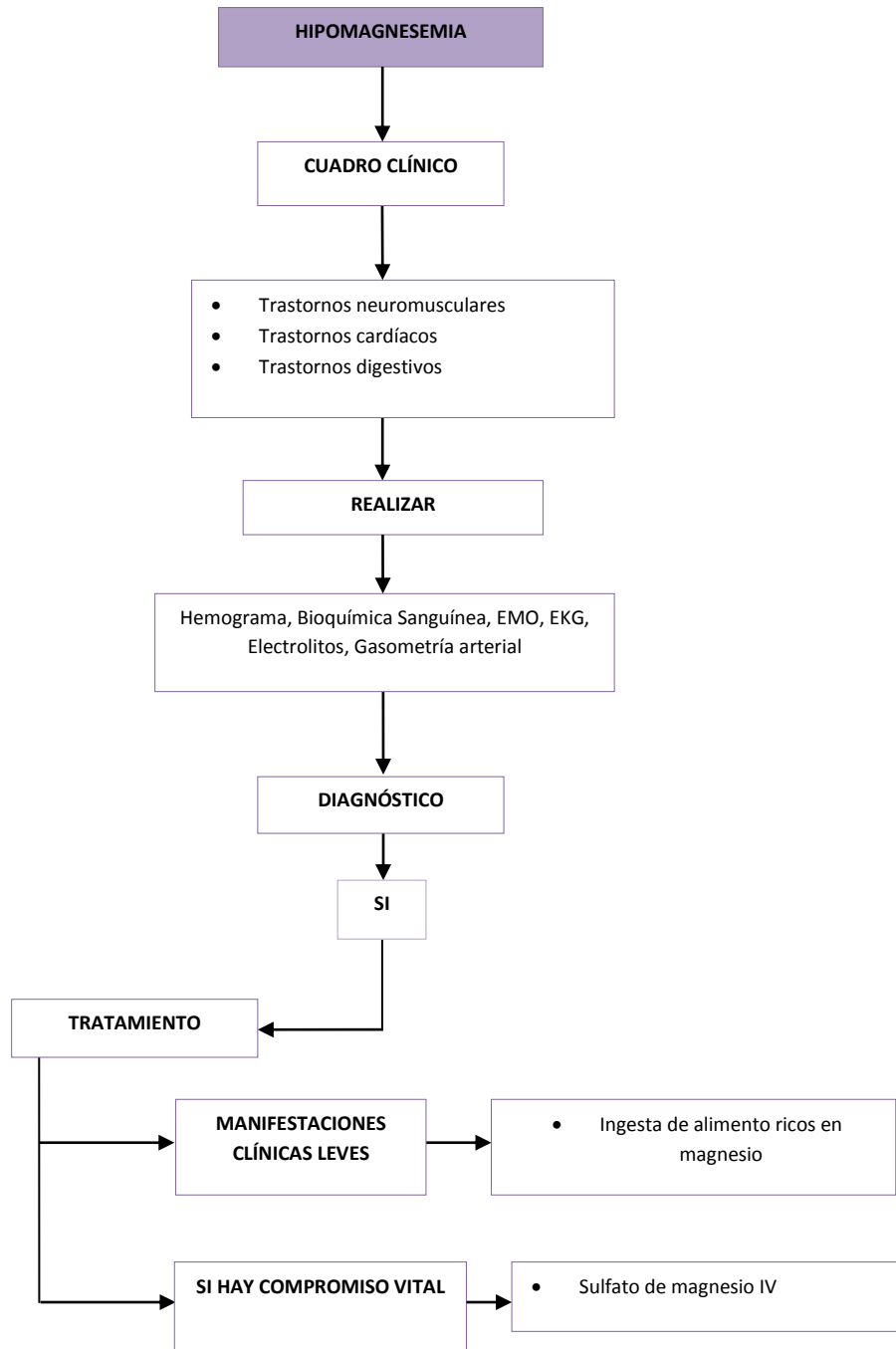
administra sulfato de magnesio, por vía IV, en dosis inicial de de 1.5 g diluidos en 100 ml de suero glucosado al 5% y perfundidos en 15 min., posteriormente se continúa con perfusión intravenosa a una dosis media de 10 mg/min, para lo cual se diluyen 6 g en 250 ml de suero glucosado al 5%, y se perfunde a un ritmo de 10 gotas/min (30 ml/h). Este tratamiento debe mantenerse durante por lo menos 5 días.

- De forma simultánea, administrar sales de magnesio en comprimidos con 404,85 mg de lactato magnésico VO, dosis de un comprimido c/8h.

TRATAMIENTO

- Si las manifestaciones son leves es suficiente la ingesta de alimentos ricos en magnesio (vegetales de hoja verde, frutos secos, guisantes, y las judías.
- Si hay compromiso vital, además del tratamiento sintomático, se

ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIPOMAGNESEMIA



ELABORADO POR: Andrea Elizabeth Sari Morillo

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- J.L. Rodríguez García; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO; GREEN BOOK; Editorial Marbán; Madrid-España; 2011; Sección II Alteraciones Analíticas; Págs. 1571-1572.
- L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta Edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrino-metabólicas; Cap. 83; Págs. 541-542.
- Frederic S. Bongard, Darryl Y. Sue, Janine R. E. Vintch; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CUIDADOS INTENSIVOS; Editorial: El Manual Moderno; México; 3ra Edición, Traducida de la 3ra Edición en Inglés; Cap. 2; Págs. 51-54.
- John J. Marini, Arthur P. Wheeler; Medicina Crítica y Cuidados Intensivos; Editorial Journal; Buenos Aires-Argentina; 2009; Cap. 13 Trastornos de los líquidos y electrolitos; Pág. 244.

¹ L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta Edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrino-metabólicas; Cap. 83; Pág. 541.

HIPERMAGNESEMIA (CIE 10: E87)

DEFINICIÓN

Concentración sérica de magnesio superior a 2.4 mg/dL (2 mEq/l).^{xxiv}

CLASIFICACIÓN

- **Leve:** 2.5-4 mg/dl.
- **Moderada:** 4-5 mg/dl.
- **Grave:** >5 mg/dl.

ETIOLOGÍA

- Disminución de la eliminación renal:
 - ✓ Insuficiencia renal grave.
- Administración exógena de magnesio:
 - ✓ Solución de diálisis.
 - ✓ Magnesio por vía intravenosa.
 - ✓ Antiácidos.
 - ✓ Enemas.
 - ✓ Laxantes.
- Aumento de la absorción intestinal:
 - ✓ Obstrucción intestinal.

- ✓ Estreñimiento.
- ✓ Anticolinérgicos
- ✓ Narcóticos.
- Otras:
 - ✓ Insuficiencia suprarrenal.
 - ✓ Rabdomiólisis.
 - ✓ Síndrome de lisis tumoral.
 - ✓ Síndrome de leche-alcalinos.
 - ✓ Hipotiroidismo.
 - ✓ Hiperparatiroidismo.
 - ✓ Tratamiento con litio.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas se correlacionan con los niveles plasmáticos de magnesio, es así que:

- **Cifras de 3 mg/dl:** náuseas, vómitos y exantema cutáneo.
- **Cifras de 4 mg/dl:** hiporreflexia, somnolencia.
- **Cifras de 5 mg/dl:** ensanchamiento del complejo QRS y prolongación del espacio PR.
- **A partir de 7 mg/dl:** parálisis muscular, tetraplejía e insuficiencia ventilatoria.
- **Cifras superiores a 10 mg/dl:** depresión respiratoria, e incluso apneas.

- **Cifras superiores a 15 mg/dl:** bloqueo auriculoventricular completo.

DIAGNÓSTICO

Se basa en las manifestaciones clínicas, y realización de pruebas complementarias, tales como:

- Hemograma.
- Bioquímica sanguínea: glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, proteínas totales y creatinina.
- Bioquímica urinaria: sodio, creatinina.
- Gasometría arterial: en pacientes con algún grado de depresión respiratoria o se sospeche acidosis metabólica.
- Electrocardiograma.
- Exploraciones radiológicas: en caso de sospecha etiológica de la hipermagnesemia.

TRATAMIENTO

Hipermagnesemia leve:

- En la mayoría de los casos, para controlar los síntomas es

suficiente la suspensión del aporte de magnesio.

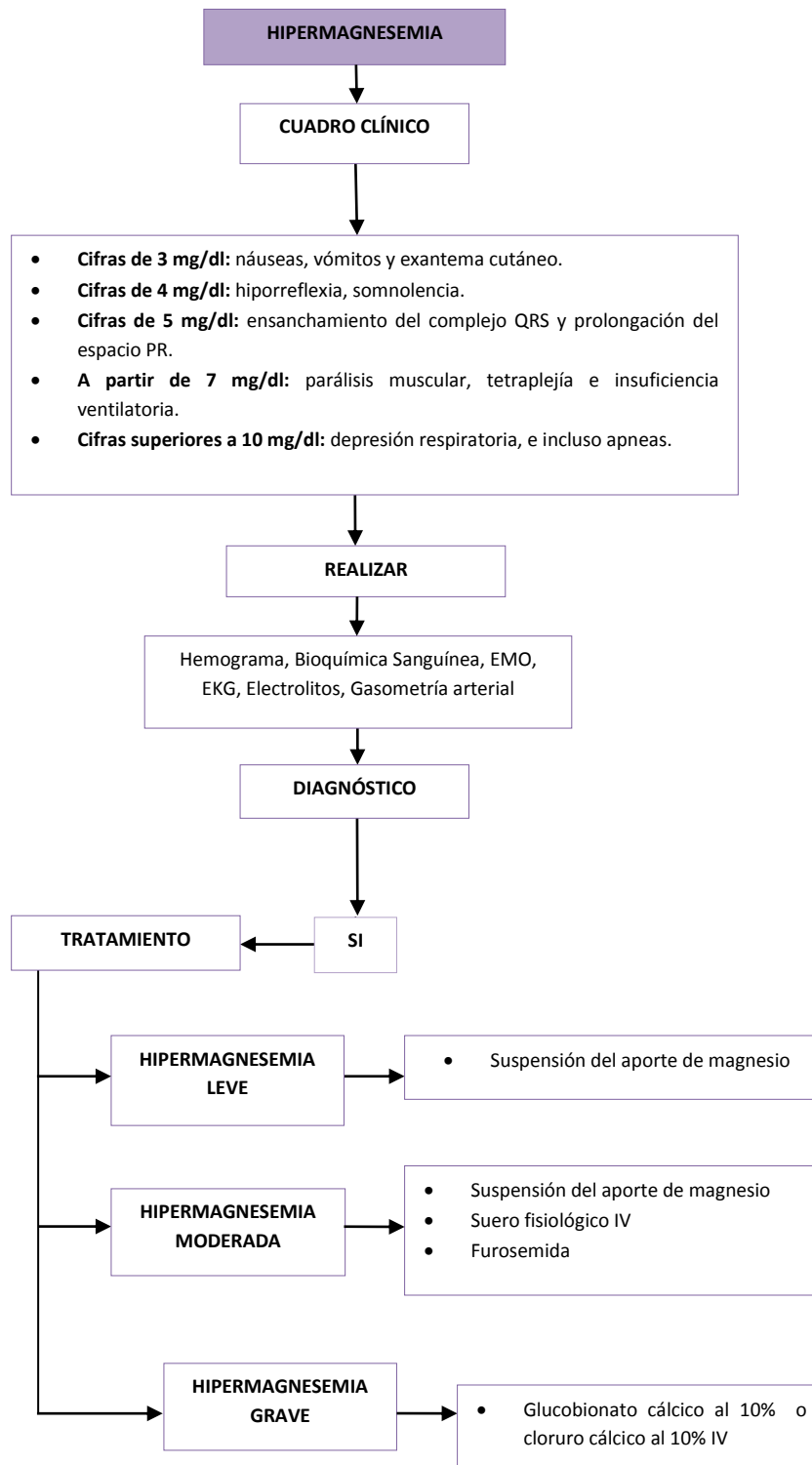
Hipermagnesemia moderada:

- Suspensión del aporte exógeno del magnesio.
- Canalización de una venosa periférica, y perfusión de suero fisiológico a razón de 3000 ml/24h.
- Furosemida, dosis de 20 mg IV c/8h. Contraindicado en casos de insuficiencia renal.

Hipermagnesemia grave:

- Glucobionato cálcico al 10% o cloruro cálcico al 10% en dosis de 1.5 ampollas (15 ml), vía IV lenta (<5 min), o $\frac{3}{4}$ de ampolla (7.5 ml) de Cloruro cálcico, vía IV lenta. Si no se observa mejoría electrocardiográfica, se repite la dosis a los 10 min.

ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIPERMAGNESEMIA



ELABORADO POR: Andrea Elizabeth Sari Morillo

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- J.L. Rodríguez García; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO MÉDICO; GREEN BOOK; Editorial Marbán; Madrid-España; 2011; Sección II Alteraciones Analíticas; Págs. 1571-1572.
- L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta Edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrino-metabólicas; Cap. 83; Págs. 541-542.
- Frederic S. Bongard, Darryl Y. Sue, Janine R. E. Vintch; DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN CUIDADOS INTENSIVOS; Editorial: El Manual Moderno; México; 3ra Edición, Traducida de la 3ra Edición en Inglés; Cap. 2; Págs. 54-55.
- John J. Marini, Arthur P. Wheeler; Medicina Crítica y Cuidados Intensivos; Editorial Journal; Buenos Aires-Argentina; 2009; Cap. 13 Trastornos de los líquidos y electrolitos; Pág. 243.

¹ L. Jiménez Murillo; F. Montero Pérez; MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. Guía diagnóstica y protocolos de actuación; Editorial Elsevier; España; 4ta Edición; 2010; Sección 7: Urgencias Endocrino-metabólicas; Cap. 83; Pág. 541.

Anexo 6.



