

## 4. Causas metabólicas que originan disminución de consciencia

### METABOLIC CAUSES THAT CAUSE DECREASED CONSCIOUSNESS

**María Menéndez Argüelles**

Médico Eventual de Atención Primaria en el Área V del SESPA.

#### RESUMEN

El estupor y el coma son una causa frecuente de consulta en emergencias.

Hay muchos elementos que pueden causar coma, algunos de los cuales son tratables, y es por eso por lo que es realmente útil tenerlos en cuenta en base al diagnóstico para optimizar el tratamiento.

Los términos letargo, estupor y obnubilación se refieren a estados entre coma y alerta, pero es mejor describir el nivel de conciencia basado en escalas clínicas como GCS - Glasgow coma scale.

Es relevante para la historia obtener las declaraciones de los testigos del proceso. Información como la posibilidad de un traumatismo craneal, los efectos personales y las recetas del paciente y también su historia clínica pueden ser decisivos.

El coma es una emergencia por lo que, aparte de los tratamientos específicos basados en la causa, el manejo debe priorizar las vías respiratorias, la respiración y la circulación como en cualquier otra emergencia.

En el manejo, la prioridad es distinguir las etiologías estructurales y tóxico-metabólicas. Los segundos suelen tener un desarrollo progresivo, curso fluctuante y ausencia de signos focales. La aparición abrupta, profunda y la presencia de signos focales sugeriría una causa estructural.

Alrededor del 70% del estupor y el coma son causados por etiologías tóxicas y metabólicas.

Hay muchas causas metabólicas, tales como alteraciones de la glucosa (hipoglucemia e hiperglucemia), calcio, sodio, oxígeno... También, otras patologías como insuficiencia hepática e insuficiencia renal, o enfermedades específicas como porfiria y encefalopatía de Wernicke podrían ser una causa.

Cada una de estas causas tiene sus peculiaridades de tratamiento, que son importantes conocer para tener un mayor enfoque del manejo del coma.

**Palabras clave:** Metabolismo, consciencia, etiopatogenia, evaluación, diagnóstico, tratamiento.

#### ABSTRACT

*Stupor and coma are a frequent cause of consultation in emergencies.*

*There are many elements that can cause coma, some of which are treatable, and that is why it is really useful to take them into account based on the diagnosis to optimize the treatment.*

*The terms lethargy, stupor and obtundation refer to states between coma and alertness, but it is better to describe the level of consciousness based on clinical scales such as GCS - Glasgow coma scale.*

*It is relevant to the history to obtain the statements of the ones who witness the process.*

*Information such as the possibility of a head trauma, the patient's personal effects and prescriptions and also their medical history can be decisive.*

*Coma is an emergency so apart from the specific treatments based on the cause, the management should be prioritizing the ABCs- airway, breathing and circulation like in any other emergency.*

*In the management, the priority is to distinguish structural and toxic-metabolic etiologies. The second ones usually have a progressive development, fluctuating course and absence of focal signs. The abrupt appearance, deep and the presence of focal signs would suggest an structural cause.*

*About the 70% of the stupor and coma are caused by toxic and metabolic etiologies.*

*There are many metabolic causes, such as glucose alterations (hypoglycemia and hyperglycemia), calcium, sodium, oxygen..*

*Also, other pathologies like liver failure and renal insufficiency, or specific diseases like porphyria and Wernicke encephalopathy might be a cause.*

*Each one of these causes has its treatment peculiarities, which are important to be known in order to have a greater focus of the management of coma.*

**Keywords:** Metabolism, consciousness, etiopathogenesis, evaluation, diagnosis, treatment.

#### INTRODUCCIÓN

La disminución del nivel de conciencia se trata de una causa muy frecuente de consulta en los servicios de urgencia tanto a nivel hospitalario como extrahospitalario.

Existen multitud de causas que pueden dar lugar a disminución del nivel de conciencia, algunas de ellas tratables,

por lo que resulta muy útil saber realizar la sospecha diagnóstica para optimizar el tratamiento inicial.

El estado de consciencia normal incluye: Estado de alerta conservado y respuesta a estímulos, consciencia de sí mismo y del entorno, alternancia sueño-vigilia.

El concepto coma es una situación clínica en la que hay disminución del nivel de consciencia de intensidad variable desde la somnolencia al coma profundo.

Podemos encontrar los siguientes estados:

- **SOMNOLENCIA.** Tendencia al sueño, con respuesta a órdenes y estímulos.
- **OBNUBILACIÓN.** Respuesta a órdenes simples pero no órdenes complejas.
- **ESTUPOR.** Falta de respuesta a las órdenes pero sí a estímulos dolorosos.
- **COMA PROFUNDO.** Ausencia total a las órdenes y estímulos dolorosos.

La escala más empleada para valorar la disminución del nivel de consciencia es la Escala de Coma de Glasgow "*GCS – Glasgow Coma Scale*".

Dentro de la valoración cobra gran importancia la anamnesis de los testigos que lo hayan presenciado, si ha habido un traumatismo craneoencefálico previo, y los antecedentes médicos y el tratamiento del paciente.

Aunque cuando tengamos una sospecha de la causa del coma instauraremos tratamientos de forma específica, se trata de una situación de emergencia vital, por lo que debemos realizar las medidas inmediatas y de soporte adecuadas, asegurando vía aérea y estabilidad respiratoria y hemodinámica.

Dentro de la valoración, lo prioritario es determinar el origen estructural o tóxico-metabólico del coma.

Los del segundo grupo suelen tener un inicio progresivo, un curso fluctuante y ausencia de focalidad. La aparición súbita, profunda y con focalidad neurológica nos orientaría a una causa estructural.

Se calcula que las causas toxicometabólicas comprenden el 70% de los casos de disminución del nivel de consciencia.

Hay multitud de causas metabólicas, desde alteraciones de la glucemia, del calcio, de la hipoxia o hipercapnia y secundaria a otras patologías como la insuficiencia hepática y renal avanzada, así como patologías específicas como la porfiria y la encefalopatía de Wernicke.

Cada una de estas causas tiene sus peculiaridades de tratamiento, por lo que es importante conocerlas para tener un enfoque más amplio de manejo del coma.

## OBJETIVOS

El objetivo de esta revisión bibliográfica es el desarrollo de:

- La revisión del abordaje diagnóstico y tratamiento ante un paciente con disminución del nivel de consciencia.
- La revisión de las principales causas de disminución del nivel de consciencia de origen metabólico y su abordaje y tratamiento.

## METODOLOGÍA

Búsqueda bibliográfica de artículos científicos de los últimos cinco años a través de los buscadores médicos de Clinical Key, UpToDate y diferentes manuales de Medicina de Urgencias y Emergencias.

Esta búsqueda ha sido, tanto del abordaje diagnóstico como tratamiento ante un paciente en coma o con disminución del nivel de consciencia, así como para conocer y describir las causas metabólicas que lo causan y sus peculiaridades en el manejo.

## DESARROLLO

### Etiopatogenia de disminución del nivel de consciencia

El estado normal de consciencia se mantiene por el sistema reticular activador ascendente que manda estímulos desde el troncoencéfalo a la corteza cerebral, pasando por el tálamo.

Por tanto, la situación de coma es secundaria a una lesión directa de este sistema, ya sea a nivel del troncoencéfalo, como lesiones difusas de ambos hemisferios cerebrales, o bien unilateral que produzca efecto masa sobre el contralateral (1).

El resto de lesiones cerebrales no van a disminuir el nivel de consciencia salvo que compriman estas estructuras.

Los procesos pueden ser tanto alteraciones estructurales del sistema nervioso central, como bien ser secundarios a causas tóxicas y metabólicas, que afectan de forma difusa a la corteza cerebral o al sistema reticular activador ascendente. (2)

Dentro de las etiologías, podemos englobarlas en:

- Lesiones estructurales supratentoriales
- Lesiones estructurales infratentoriales
- Trastornos difusos, que incluye desde causas tóxicas, infecciosas, metabólicas y de otras etiologías

(Anexo 1. Causas de disminución del nivel de consciencia)

De forma habitual, existen diferencias entre la presentación del coma estructural y el de origen metabólico (3), que radican en:

- La forma de inicio: El inicio súbito y gradual sugieren causa estructural, mientras que el curso fluctuante de origen toxicometabólico
- La profundidad del estado de consciencia. Estados más profundos suelen asociarse con origen estructural

- La presencia de signos focales. Éstos suelen indicar un origen estructural.
- Asimetrías motoras o en el tono muscular suelen indicar una causa estructural.

### Evaluación del paciente con disminución de nivel de conciencia

Dentro de los estados de disminución del nivel de conciencia hay un abanico entre la inconsciencia profunda o coma y la somnolencia.

La forma de valoración más utilizada es la Escala de Coma de Glasgow, que gradúa en función de la apertura ocular, respuesta verbal y motora.

Consideramos coma como si puntúa menos de 8 puntos.

Dentro de la anamnesis, ya que el paciente habitualmente no va a poder darnos información, es importante la que nos den los testigos de lo sucedido, ya sean familiares, espectadores y técnicos de ambulancias.

Debe de ir encaminado sobre todo, a diferenciar entre una causa estructural y una tóxica-metabólica. (4). Hemos de preguntar por:

#### Forma de inicio y duración

- Inicio brusco: Nos hace sospechar de causa estructural, como accidente cerebrovascular o hemorragia subaracnoidea
- Inicio gradual: Nos hace sospechar de causa metabólica, tóxica, infecciosa, hemorragia subdural.
- Curso fluctuante: Sospechar hemorragia subdural.

#### Factores desencadenantes o agravantes

- Sospecha de traumatismo craneoencefálico: Nos orienta a hematoma epidural o subdural, fractura craneal... No hemos de olvidar que el traumatismo puede ser causa o consecuencia.

- Tener en cuenta el entorno:
  - Podemos encontrar medicamentos, alcohol, productos domésticos que se hayan podido ingerir
  - En una habitación cerrada valorar posibilidad de intoxicación por monóxido de carbono.
  - En ambientes industriales valorar la influencia de exposición a tóxicos industriales.

#### Síntomas relacionados

- Convulsiones: Sospechar epilepsia, hipoglucemia.
- Síntomas recientes:
  - Cefalea
    - » Inmediatamente antes: Hemorragia subaracnoidea (HSA)
    - » Días o semanas previas: Meningitis, hematoma subdural crónico, hipertensión intracraneal.
  - Vómitos de repetición: Hipertensión intracraneal.
  - Debilidad muscular, dificultad para hablar: Lesión intracraneal.
  - Fiebre: Infección, ya sea del sistema nervioso central o infección sistémica, lesión de los centros termorreguladores por lesión cerebral.
  - Alteraciones del comportamiento
- Inmediatamente antes: Hipoglucemia
- Gradual: Proceso intracraneal. Manifestación sistémica de proceso infeccioso, especialmente en el anciano.

#### Fármacos

- Antidepresivos, benzodiazepinas, anticonvulsivos, anfetaminas, atropina, escopolamina, antiparkinsonianos, insulina, hipoglucemiantes orales, salicilatos, vitamina D

Tabla 1. Elaboración propia.

Escala de Glasgow		
Apertura ocular	Espontánea	4
	A la llamada	3
	Al dolor	2
	Ausente	1
Respuesta verbal	Orientado	5
	Desorientado	4
	Habla de forma inapropiada	3
	Ininteligible	2
	Sin respuesta	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Retirada al dolor	4
	Decorticación	3
	Descerebración	2
	No respuesta	1

- Interrupción de: Corticoides, insulina, hormona tiroidea, alcohol.

### Antecedentes personales

Hemos de tener en cuenta que hay varios síndromes que pueden plantearnos dudas diagnósticas:

- *Síncope*. Se trata de una pérdida brusca del conocimiento y tono muscular, con recuperación espontánea posterior; se debe a hipoperfusión transitoria.
- *Simulación*.
- *Pacientes psiquiátricos con crisis histéricas*.

### Diagnóstico

Una vez en el medio hospitalario habrá que llevar a cabo una serie de pruebas complementarias:

- *Electrocardiograma* (aunque si ha sido posible, conviene haberlo realizado también a nivel extrahospitalario)
- *Analítica*
  - Hemograma.
  - Bioquímica, incluyendo glucemia, iones, calcio, función hepática y renal, calcio, CPK. Valorar si pedir TSH, cortisol.
  - Coagulación.
  - Gasometría arterial (si hipoxemia) o venosa.
  - Tóxicos y niveles de fármacos si precisa.
- *Prueba de imagen*. Habitualmente por su facilidad de acceso, TAC craneal: En todos los casos de etiología desconocida, antecedente de traumatismo craneoencefálico o si sospechamos patología estructural.

La resonancia magnética se suele realizar si se precisa durante el ingreso si aún no sabemos la etiología. Con la resonancia se visualiza mejor la fosa posterior, el troncoencefalo, la isquemia de forma más precoz y otras entidades.

- *Punción lumbar*. Si nuestra sospecha es una causa infecciosa del sistema nervioso central, siempre y cuando hayamos realizado previamente TAC craneal para descartar hipertensión intracraneal.
- Recordar que si nuestra sospecha es una infección del sistema nervioso central, la realización de pruebas no puede retrasar el inicio del tratamiento antibiótico, que iniciaremos ante la sospecha de dicho cuadro, así como toma de hemocultivos.
- Electroencefalograma (EEG)

### Tratamiento general

Todas las alteraciones del nivel de consciencia son emergencias hasta que las funciones vitales estén estabilizadas, para lo que es preciso asegurar un soporte vital básico:

- *Asegurar la permeabilidad de la vía aérea*.
  - Asegurar una ventilación correcta colocando cánula orofaríngea.
  - Si la frecuencia respiratoria es menor de 6 o GCS menor de 8, valorar necesidad de intubación orotraqueal o mecanismos alternativos según disponibilidad (como mascarilla laríngea)
  - Si hay sospecha de traumatismo cervical, colocar collarín cervical antes de movilización.
  - Si no hay sospecha de lesión cervical y respira espontáneamente, colocar en decúbito lateral izquierdo.
- *Estabilización hemodinámica*.
  - Si parada cardiorrespiratoria: Iniciar maniobras de reanimación cardiopulmonar.
  - Si hemorragia externa abundante: Realizar compresión
  - Valorar constantes: Presión arterial, frecuencia y ritmo cardiacos
  - Si es posible, realizar electrocardiograma
  - Canalizar vía venosa periférica
  - Si hubiera hipotensión, tratamiento inicial con suero-terapia y fármacos vasoactivos si precisara.
  - Si hipoglucemia: Glucosa 20 g. Si no consiguiéramos acceso venoso o disponibilidad inmediata: glucagón IM.
 

Si el paciente tuviera hábito enólico, vómitos de repetición o estuviera malnutrido valorar si administrar 100 mg de tiamina.
- *Tratamiento según sospecha diagnóstica*.
  - Si la sospecha es intoxicación por opiáceos: Administrar naloxona 0.4 mg (1 ampolla), cada 2 minutos hasta un máximo de 5 ampollas. Si mejoría, naloxona 2 mg en 500 ml de suero glucosado.
  - Si la sospecha es intoxicación por benzodiazepinas: Flumazenilo 0.5 mg cada minuto hasta un total de 2 mg. Si mejoría, flumazenilo 2.5 mg en 500 ml de suero glucosado
  - Si es de origen desconocido, podría valorarse la administración conjunta de estos dos antidotos, aunque actualmente es una cuestión debatida sin claras evidencias a favor.
  - Ante convulsiones o estatus no convulsivo: Iniciar empíricamente benzodiazepinas intravenosas y ver evolución clínica.
  - Si la sospecha clínica es infecciosa: No demorar el iniciar tratamiento antibiótico intravenoso.
  - Si sospecha de hipertensión intracraneal: Elevar el cabeceero 30-45° e iniciar manitol al 20%.

- **Todo paciente con alteración inexplicable del nivel de conciencia, debe ser derivado a urgencias hospitalarias para valoración aunque ésta se haya recuperado.**

### Condiciones que causan disminución del nivel de conciencia de origen metabólico

#### Hipoxia e hipercapnia

Para que la función del aparato respiratorio sea correcta, es necesaria una mecánica ventilatoria correcta, correcto intercambio pulmonar de gases y el transporte de oxígeno a los tejidos por el sistema cardiovascular y la hemoglobina.

Los niveles normales de la presión de oxígeno están entre 90-95 y de dióxido de carbono, por debajo de 45. Estos conceptos no implican necesariamente una insuficiencia respiratoria, que se determina por una gasometría arterial en la que encontramos o bien una  $PO_2$  disminuida o bien una  $PCO_2$  elevadas.

Existen 4 mecanismos clínicamente importantes:

1. **Hipoventilación alveolar.** Se asocia a hipercapnia y a disminución de la ventilación por minuto. Se corrige con oxígeno a altas concentraciones. Puede estar causado por enfermedades neuromuscular, del sistema nervioso central, o por intoxicación por opioides, benzodiazepinas u otras.
2. **Shunt.** Los alveolos no ventilan, pero sí mantienen la perfusión. Las causas más frecuentes son el edema agudo de pulmón, neumonía o atelectasias, o el *SDRA* (síndrome de distress respiratorio agudo). También puede haber causas extrapulmonares como pueden ser las malformaciones cardíacas así como comunicaciones intracardíacas. Todas cursan con hipoxemia e hipocapnia, se caracterizan porque no mejoran con la administración de oxígeno a altas concentraciones.
3. **Desequilibrio en las relaciones ventilación-perfusión.** La causa más frecuente, con áreas tanto mal ventiladas como mal perfundidas. Está en todas las patologías que afectan a las vías de pequeño calibre y parénquima. Por ejemplo, en *EPOC* y bronquiectasias. Mejora con oxígeno a altas concentraciones.
4. **Trastornos de la difusión.** Se da en pacientes con neumo-patías como la fibrosis pulmonar. Suele acompañarse de hipocapnia. (5)

Pudiendo darse varios en el mismo proceso. Dentro de la hipercapnia las dos causas son: Hipoventilación alveolar y desequilibrio en las relaciones ventilación-perfusión.

**Podemos definir hipoxia** como la situación en la que el aporte de oxígenos a los tejidos es insuficiente. No necesariamente es lo mismo que hipoxemia, ya que no sólo se da por la disminución de la presión arterial de oxígeno ( $PaO_2$ ).

*Tipos de insuficiencia respiratoria según criterios gasométricos:*

- **Tipo I o hipoxémica**, cuando la  $PaO_2$  es menor a 60 mmHg sin hipercapnia.

- **Tipo II o global**, si la hipoxemia se acompaña de hipercapnia, con  $PaCO_2$  mayor a 50 mm Hg.

### Causas de insuficiencia respiratoria(6):

- **Causas de insuficiencia respiratoria hipoxémica**
  - Exacerbación de enfermedad obstructiva crónica
  - Síndrome de distress respiratorio agudo
  - Insuficiencia cardíaca congestiva
  - Atelectasias
  - Neumonía
  - Neumotórax
  - Tromboembolismo pulmonar
  - Asma
- **Causas de insuficiencia respiratoria hipercápica**
  - Exacerbación de enfermedad obstructiva crónica
  - Secundaria a debilidad muscular, en las enfermedades neuromusculares
  - Intoxicación por drogas
  - Síndrome de Guillain-Barré
  - Daño a nivel de la médula espinal
  - Asma
  - Toxinas como la toxina botulínica

### Clínica

Cuando los tejidos no reciben suficiente oxígeno se ponen en marcha mecanismos compensatorios.

Lo primero, aumenta la frecuencia respiratoria, para aumentar el volumen/minuto, así como el gasto cardíaco aumentando la frecuencia cardíaca. En segundo lugar, los tejidos extraen mayor cantidad de oxígeno; también mecanismos anaerobios para obtener energía.

### Tratamiento

La base es la oxigenoterapia, como medida básica de soporte. El objetivo es aumentar la  $FiO_2$  de los pacientes.

Esto puede llevarse a cabo principalmente con: Gafas nasales, mascarillas tipo venturi o mascarillas reservorio. También con ventilación mecánica no invasiva (VMNI) o ventilación mecánica.

El problema va a ser el tratamiento en las insuficiencias respiratorias hipercápica, poniendo como ejemplo una exacerbación *EPOC*, comenzando oxigenoterapia con concentraciones bajas de oxígeno, ya que tenemos que vigilar en todo momento el posible incremento de la hipercapnia y acidosis respiratoria secundaria.

Tabla 2. *Elaboración propia.*

<b>Manifestaciones respiratorias</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aumento de frecuencia respiratoria: taquipnea.</li> <li>- Aleteo nasal</li> <li>- Tiraje intercostal y uso de musculatura accesoria (supraclavicular, infraclavicular, abdominal)</li> <li>- Cianosis central o periférica</li> <li>- Auscultación patológica</li> </ul>
<b>Manifestaciones circulatorias</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Taquicardia</li> <li>- Hipertensión arterial</li> <li>- Bradicardia e hipotensión (cuando los mecanismos compensatorios fallan); así como shock</li> <li>- Oliguria</li> <li>- Arritmias</li> </ul>
<b>Manifestaciones neurológicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inquietud, ansiedad, irritabilidad</li> <li>- Cambios conductuales</li> <li>- Agitación</li> <li>- Confusión</li> <li>- Somnolencia</li> <li>- Convulsiones</li> <li>- Disminución del nivel de consciencia y coma</li> </ul>

Si no conseguimos estabilizar con aporte de oxígeno, valoraremos ventilación mecánica ya sea no invasiva o invasiva dependiendo de la situación.

### HIPERNATREMIA

Consideramos hipernatremia cuando la concentración de sodio en sangre supera los 145 mEq/l, que conlleva un aumento de la osmolaridad plasmática, que estimula a receptores del hipotálamo, produciendo sed.

Las personas con edad avanzada, con trastornos mentales o con deterioro cognitivo, en las que el mecanismo de la sed está alterado, tienen mayor riesgo de sufrir hipernatremias.

La clínica y presentación depende sobre todo de la intensidad y velocidad de instauración.

Sobre todo, el mecanismo que causa la clínica es la deshidratación celular, sobre todo a nivel neuronal, de ahí que la clínica principal sea ésta.

Predomina la sed, que puede acompañarse de poliuria, diarrea y sudoración. En ancianos al estar abolida la sed este síntoma suele estar ausente (7)

En hipernatremias más severas, con valores por encima de 160 mEq/l, suele verse irritabilidad, hipertonicidad, asterixis, ataxia, y puede acompañarse de disminución del nivel de consciencia y coma, e incluso convulsiones. Si es

Tabla 3. *Elaboración propia.*

Causas de hipernatremia	
<b>Hipovolemia</b>	<u>Pérdidas renales:</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diuresis osmótica</li> <li>- Diuréticos</li> <li>- Insuficiencia renal</li> </ul> <u>Pérdidas extrarrenales:</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diarreas</li> <li>- Laxantes</li> <li>- Vómitos</li> <li>- Fístulas</li> <li>- Quemados</li> </ul>
<b>Euvolemia</b>	<u>Pérdidas renales:</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diabetes insípida</li> <li>- Hipodipsia</li> </ul> <u>Pérdidas extrarrenales:</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Fiebre</li> <li>- Hiperventilación</li> <li>- Ventilación mecánica</li> </ul>
<b>Hipervolemia</b>	<u>Ganancia de sodio:</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Iatrogénica (manitol, suero salino hipertónico...)</li> <li>- Hiperaldosteronismo</li> <li>- Síndrome de Cushing</li> </ul>

muy marcada y muy aguda, puede dar hemorragias intracraniales.

Dentro de las pruebas complementarias, debe solicitarse:

- Hemograma
- Bioquímica
  - Incluyendo iones, glucosa, urea, creatinina, calcio, proteínas totales y osmolaridad
- Orina
  - Sedimento de orina, así como la determinación de sodio en orina

El tratamiento de la hipernatremia se basa, sobre todo, en el tratamiento de la causa: detener las pérdidas, controlar la fiebre, hiperglucemia, suspender los diuréticos y laxantes, así como los aportes de sodio (8)

Los objetivos del tratamiento van a ser:

- Corregir la osmolaridad
- Normalizar el volumen extracelular
- Corregir la causa desencadenante

La corrección debe realizarse despacio, a un ritmo de 0.5-1 mEq/l/h, reponiendo en las primeras 24h menos de la mitad del déficit de agua, y el resto en los próximos 1-2 días.

Para ello, habrá que calcular el déficit de agua libre con la siguiente fórmula:

**Litros que reponer = ACT × [(Na actual – Na deseado) – 1]**

ACT (agua corporal total) = 0.6 × peso corporal (kg)

Na deseado = 145 mEq/l

Al déficit calculado hay que añadirle las pérdidas mínimas de agua: 1.5 – 2 litros diarios. Se inicia la reposición con suero glucosado al 5 %; aunque si hay gran hiperosmolaridad mejor comenzar con suero salino 0.45 % (9).

## HIPOGLUCEMIA

- Podemos definir la hipoglucemia como:
  - Glucemia en sangre venosa o capilar < 70 mg/dl
  - Signos y síntomas vegetativos y/o neuroglucopénicos
  - Desaparición de la clínica al normalizar la glucemia
  - Todo episodio con clínica típica que revierte con tratamiento específico, aunque no hayamos podido objetivar la cifra de glucemia

La clínica de la hipoglucemia va a depender de la velocidad de instauración, intensidad y nivel previo de glucemia.

Suele cursar de dos fases(10):

- *Fase autonómica o neurógena* (puede no aparecer): Síntomas adrenérgicos – temblor, ansiedad, excitación, de-

bilidad, palidez, taquicardia; y síntomas colinérgicos – diaforesis, salivación, hambre, parestesias, náuseas, vómitos...

- *Fase neuroglucopénica*: Sensación distérmica, cefalea, hipotensión, dificultad concentración, agresividad, déficit neurológicos focales, y disminución del nivel de conciencia de intensidad variable, llegando hasta el coma.

## Causas de hipoglucemia (11)

- *Secundarias al tratamiento*:
  - Insulina (ya sea un exceso de dosis, un aumento de absorción por cambio de la zona de punción, ejercicio)
  - Antidiabéticos orales, sobre todo en aquellos que son hipoglucemiantes, como las sulfonilureas.
  - Relacionado con la ingesta alimenticia (retraso u omisión de una comida, baja ingesta de hidratos de carbono)
- Patologías que interfieren con la absorción: Aquellas que cursen con diarrea o vómitos.
- Consumo de otras sustancias, como alcohol.
- Otros factores predisponentes
  - Antecedente de hipoglucemias graves, frecuencia y gravedad de las mismas
  - Tratamiento hipoglucémico intensivo
  - Interacción con fármacos: Alcohol, salicilatos, fibratos, antiH2, furosemida, anticoagulantes, miconazol, IECAs, AINEs...
  - Insuficiencia renal crónica, insuficiencia hepática o alcoholismo crónico.

Podemos clasificarlas en tres grados de intensidad:

- *Hipoglucemia leve*
  - Síntomas neurogénicos
  - Glucemia < 70 mg/dl
  - El paciente reconoce la situación y es capaz de administrarse el tratamiento
- *Hipoglucemia moderada*
  - Síntomas neurogénicos y algunos neuroglucopénicos, pero consciente.
  - Glucemia < 50- 55 mg/dl.
  - El paciente reconoce la situación y sigue siendo capaz de administrarse el tratamiento.
- *Hipoglucemia grave*
  - Síntomas neuroglucopénicos, pueden no estar los neurogénicos
  - Glucemia < 40 mg/dl

- El paciente no reconoce la situación y no puede administrarse el tratamiento

### Tratamiento y abordaje

- *Si el paciente está consciente y tiene tolerancia oral*
  - Lo primero: Regla 15 × 15. Consiste en administrar 15 mg de hidratos de carbono de absorción rápida y esperar 15 minutos a ver si hay mejoría. Si sigue por debajo de 70 mg/dl, repetir nuevamente los mismos pasos.
  - Ejemplos de estos hidratos son: 2 sobres de azúcar; 1 vaso de zumo o bebida azucarada, preparados industriales con 15 g de glucosa.
  - Una vez resuelto, tomar 15-20 mg de hidratos de carbono de absorción lenta, como pueden ser pan de molde, magdalena, yogur, galletas...
- *Si el paciente está inconsciente y/o intolerancia oral o hipoglucemia mantenida tras regla del 15 × 15*
  - Si no tenemos acceso a vía venosa: Glucagón 1 mg intramuscular
  - Si tenemos acceso a vía venosa: Glucosa intravenosa (si 40-70 mg/dl – 10g; si < 40 mg/dl – 20 g). Si es insuficiente, repetir
  - Independientemente de si conseguimos una respuesta satisfactoria o no, las hipoglucemias graves requieren derivación a urgencias hospitalarias, con sueroterapia con 500 ml de suero glucosado a 5%
- *Otros criterios de derivación hospitalaria*
  - Hipoglucemia persistente que no responde al tratamiento
  - Persistencia de la clínica neuroglucopénica a pesar de glucemia corregida
  - Secundaria a antidiabéticos orales hipoglucemiantes (sulfonilureas)
  - Secundaria a insulinas basales
  - Secundarias a sobredosificación insulina rápida

- Hipoglucemia por insulinas intermedias o bifásicas persistentemente sintomáticas
- Si se acompaña de ingesta alcohólica
- En aquellas que no se puede garantizar seguimiento correcto

### CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Suele aparecer en diabéticos tipo 1 y en adultos jóvenes.

Lo primero siempre es buscar causas desencadenantes, como una causa infecciosa o un abandono de la terapia insulínica.

Puede ser la primera manifestación de la diabetes tipo 1 (en alrededor del 20%).

El diagnóstico se establece en base a:

- *Clínica*
  - Clínica cardinal. "Las 4 P": Poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso.
  - Náuseas y vómitos.
  - Fetor cetónico (aliento afrutado).
  - Dolor abdominal que puede llegar a simular abdomen agudo.
  - Disminución del nivel de consciencia.
- *Hiper glucemia.*
  - Habitualmente entre 250-600
- *Cetosis*
  - Se puede medir en sangre capilar, cetonemia. Es patológico por encima de 0.5 mmol/l.
  - En orina con tira reactiva, cetonuria.
- *Acidosis metabólica*
  - Se produce por la acumulación de cuerpos cetónicos en la sangre. Se caracteriza por un pH inferior a 7.30 y

Tabla 4. Criterios diagnósticos y grado de cetoacidosis diabética. Elaboración propia.

	Leve	Moderada	Grave
Glucosa (mg/dl)	>250	>250	>250
pH	7.25 – 7.30	7- 7.24	<7
Bicarbonato (mEq/l)	15-18	10-14	<10
Cetonuria/cetonemia	+++ / > 0.5	+++ / >0.5	+++ / >3 mmol/l
Osmolaridad (mOsm/l)	Variable	Variable	Variable
Anión GAP	>10	>12	>12
Alteración sensorial	Alerta	Alerta/somnolencia	Estupor/Coma

un bicarbonato sérico inferior a 15. Pertenece al tipo de acidosis con anion GAP elevado.

- *Manejo ante la sospecha*

- Monitorización de constantes. Medir glucemia y cetonemia.
- Valorar nivel de conciencia
- Canalización de 2 vías venosas
- Sondaje urinario
- Extraer tubo de hemograma, bioquímica y coagulación.
- Una vez en medio hospitalario: Hemograma, bioquímica (incluyendo glucosa, creatinina, iones, pruebas de función hepática, lipasa, PCR), gasometría venosa, electrocardiograma, radiografía de tórax, otras en función de los hallazgos

### **Dentro del tratamiento**

El tratamiento inicial va a ser fluidoterapia con 1000 ml de suero salino al 0.9 % en la primera hora

- *Pilares del tratamiento*

- Rehidratación.
- Corregir los desequilibrios hidroelectrolíticos.
- Corregir la hiperglucemia.

- *Fases del abordaje hospitalario*

- Fase intensiva: fluidoterapia y bomba de infusión de insulina.
- Fase de mantenimiento: hasta corregir la cetoacidosis.
- Fase de inicio de insulina subcutánea y tolerancia oral.

Los pacientes con cetoacidosis diabética van a precisar ingreso hospitalario, a cargo de endocrinología salvo aquellos que precisen criterios de UVI.

- *Criterios de ingreso en UVI*

- Bajo nivel de conciencia que precise asistencia ventilatoria
- Inestabilidad hemodinámica
- Alteraciones hidroelectrolíticas severas

### **DESCOMPENSACIÓN HIPERGLUCÉMICA HIPEROSMOLAR NO CETÓSICA**

Aparece con relativa frecuencia en diabéticos tipo 2, puede ser la primera manifestación de la enfermedad (se calcula que el 35 % no estaba previamente diagnosticado de diabetes) (12) aunque la mayoría son secundarios a una causa desencadenante.

- *Causas desencadenantes*

- Infecciones (sobre todo urinarias y del aparato respiratorio)
- Interrupción del tratamiento dirigido a la diabetes.
- Fármacos: Sobre todo los corticoides, también diuréticos o inmunosupresores.
- Quemaduras
- Ictus
- Transgresiones dietéticas

- *Criterios de diagnóstico*

- Glucemia, que suele ser superior a 600 mg/dl.
- Osmolaridad plasmática, superior a 320 mOsm/l.
- Disminución del nivel de conciencia, desde somnolencia a coma.
- Ausencia de cetoacidosis. Puede existir una cetoacidosis leve, pero de origen láctico, por hipoperfusión periférica por la deshidratación.

- *Manejo ante la sospecha diagnóstica*

- Monitorización de constantes. Medir glucemia y cetonemia.
- Valorar nivel de conciencia.
- Valorar posibles causas.
- Canalización de 2 vías venosas.
- Sondaje urinario.
- Extraer tubo de hemograma, bioquímica y coagulación.

Una vez en medio hospitalario: hemograma, bioquímica (incluyendo glucosa, creatinina, iones, pruebas de función hepática, lipasa, PCR), gasometría venosa, electrocardiograma, radiografía de tórax, otras en función de los hallazgos.

### **Dentro del tratamiento**

El tratamiento inicial va a ser fluidoterapia con 1000 ml de suero salino al 0.9 % en la primera hora

- *Pilares del tratamiento*

- Rehidratación
- Corregir desequilibrios hidroelectrolíticos
- Corregir hiperosmolaridad
- Corregir hiperglucemia
- Diagnóstico y corrección de causa desencadenante

Tabla 5. Diagnóstico diferencial cetoacidosis diabética y estado hiperglucémico hiperosmolar.

	Cetoacidosis diabética	Estado hiperglucémico hiperosmolar
<b>Tipo de diabetes</b>	Diabetes tipo 1 Ocasionalmente diabetes tipo 2	Diabetes tipo 2
<b>Mecanismo predominante</b>	Déficit insulina Producción cuerpos cetónicos	Deshidratación Hiperosmolaridad
<b>Insuficiencia renal</b>	Raro	Frecuente
<b>Glucemia</b>	250-600	>600 "Hi" en glucómetro
<b>Cetonemia</b>	+++	- /cetosis leve
<b>Velocidad de instauración</b>	Horas	Días
<b>Mortalidad</b>	5%	15-45 %

#### • Fases del tratamiento

- Fase intensiva: Comprende las 8 primeras horas. Se basa en sueroterapia y bomba de insulina.
- Fase de mantenimiento. Hasta la corrección de la hiperosmolaridad, basado en insulino-terapia intravenosa
- Inicio de insulino-terapia y ver tolerancia oral.

Los pacientes con estado hiperglucémico hiperosmolar van a precisar ingreso hospitalario, a cargo de endocrinología salvo aquellos que tengan criterios de ingreso de UVI.

#### • Criterios de ingreso en UVI

- Bajo nivel de consciencia que precise asistencia ventilatoria
- Inestabilidad hemodinámica
- Alteraciones hidroelectrolíticas severas
- Cardiopatas o nefrópatas severos

### ACIDOSIS LÁCTICA

El ácido láctico es un producto fisiológico de la degradación de la glucosa. Se forma a partir del piruvato en una reacción por la enzima lactato deshidrogenada.

En condiciones normales, la relación lactato y piruvato es menor a 20:1.

En condiciones anaeróbicas aumenta mucho la concentración de lactato. Este hecho es más frecuente en situaciones como el shock, insuficiencia cardiaca o respiratoria, anemia grave, intoxicación por etanol y otras causas como la cetoacidosis diabética (13).

En cualquier paciente en estado crítico es importante determinar el lactato sérico y el pH arterial. Niveles superiores a más de 2 mEq/l ya son significativos; mayores a 5 como anomalía grave.

La acidosis láctica es un marcador sensible de la gravedad de la enfermedad, y la incapacidad para corregir la acidosis

está relacionada con un mal pronóstico y una disminución de la supervivencia.

El tratamiento de la acidosis láctica depende de la causa. Además de reponer volemia y electrolitos, valorar reponer bicarbonato. Pero sobre todo, el abordaje respiratorio, circulatorio y el tratamiento del shock si está presente (14).

### HIPOCALCEMIA

Definimos hipocalcemia como la cifra de concentración de calcio en sangre inferior a 8.4 mg/dl. Su clínica varía entre alteración bioquímica asintomática a emergencia médica (15).

#### • Causas de hipocalcemia

- Hipoparatiroidismo
  - » Idiopático
  - » Secundario: Sobre todo tras cirugía de tiroides o paratiroides
  - » Alteración en el magnesio: Tanto los niveles descendidos como elevados inhiben la secreción de PTH. Sobre todo lo alteran alcoholismo crónico, síndromes malabsortivos.
  - » Enfermos críticos
- Pseudohipoparatiroidismo
- Déficit de vitamina D
- Hiperfosfatemia
- Pancreatitis aguda
- Metástasis osteoblásticas (sobre todo en neoplasias de mama y próstata)
- Fármacos: protamina, EDTA, heparina, bifosfonatos...

### Clínica

La clínica más importante va a ser a nivel neurológico y cardiaco.

- A nivel neurológico: Desde parestesias, espasmos musculares, hasta tetania y convulsiones.
- A nivel cardiaco: Prolongación del QT hasta bloqueo cardiaco completo o fibrilación ventricular.

### Tratamiento

- Las formas leves de la hipocalcemia, se tratan con calcio oral, como carbonato cálcico, a dosis de 1500-200 mg diarios.
- En las formas graves: Gluconato cálcico intravenoso. Si hay hipomagnesemia asociada también hay que tratarla.
  - Primero: 2 mg de sulfato magnésico IV a pasar en 10-20 minutos.
  - Después, perfusión de mantenimiento.

### HIPERCALCEMIA

Definimos hipercalcemia como la concentración de calcio en sangre superior a 10.5 mg/dl.

Sus causas más frecuentes son el hiperparatiroidismo primario y las neoplasias malignas.

Por su frecuencia, vamos a hablar de:

#### Hiperparatiroidismo

Se caracteriza por presentar PTH elevada, esta elevación activa los osteoclastos que causan resorción ósea, dando lugar a hipercalcemia e hipofosfatemia.

Existen varias causas de hiperparatiroidismo primario:

- Adenoma único (80-85%)
- Hipertrofia de paratiroides (15)
- Carcinoma de paratiroides
- MEN (neoplasia endocrina múltiple), hiperparatiroidismo familiar, personas que recibieron radioterapia en cabeza y cuello

Dentro del hiperparatiroidismo secundario, lo más frecuente es por insuficiencia renal, síndromes de malabsorción intestinal y raquitismo.

#### Hipercalcemia en el paciente oncológico

Se da sobre todo en las neoplasias de mama, mieloma múltiple, linfomas y carcinomas escamosos, es decir, aquellos que producen lesiones predominantemente líticas en el hueso.

Existen varios mecanismos que la producen, el más frecuente es la producción tumoral de un péptico que funciona similar a la hormona paratiroidea, favoreciendo la actividad de los osteoclastos (hasta en el 80 % de los casos). Las metástasis osteolíticas causan aproximadamente el 20 %, mediado a través de los osteoclastos. (16)

Existen otros mecanismos menos frecuentes, como la existencia de tumores secretores de PTH ectópica o calcitriol (18)

#### Clínica

Es fácil que pacientes con cifras en el límite alto de la normalidad sean diagnosticados de osteoporosis y sean incorrectamente tratados, esto es típico del hiperparatiroidismo primario.

Por debajo de 12 g/dl, no suele dar clínica. A partir de estas cifras, presenta sintomatología progresiva(16):

- Inespecífica: Fatiga, letargia, apatía, debilidad
- Síntomas neurológicos: Cefalea, hipotonía
- Síntomas urinarios: Poliuria, polidipsia
- Síntomas cardiológicos: Acortamiento del intervalo QT, depresión de la onda T.
- Síntomas digestivos: Náuseas, vómitos, epigastralgia, estreñimiento

Esta sintomatología puede llegar a dar deshidratación y disminución del nivel de conciencia hasta coma. (17)

Tabla 6. Causas de hipercalcemia.

Mecanismo fisiopatológico	
Aumento de resorción ósea	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperparatiroidismo</li> <li>• Tumores malignos</li> <li>• Hipertiroidismo</li> <li>• Inmovilización</li> </ul>
Aumento de la absorción de calcio	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia renal crónica</li> <li>• Hipervitaminosis D</li> <li>• Sarcoidosis y otras granulomatosis</li> <li>• Linfoma</li> </ul>
Otros	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fármacos como el litio o tiazidas</li> <li>• Insuficiencia renal aguda por rhabdomiolisis</li> <li>• Insuficiencia adrenal</li> <li>• Feocromocitoma (...)</li> </ul>

La sospecha clínica se basa en la sintomatología y se confirma con una analítica con proteinograma.

Dentro del tratamiento, va a depender de la severidad de los síntomas y las condiciones del paciente (19):

- Lo primero va a ser la rehidratación oral con suero salino (4-6 l/día) con control estricto de la diuresis.
- Se puede valorar administrar furosemida (si no hay insuficiencia renal asociada) por su papel en la excreción renal de calcio
- Bifosfonatos, como el ácido aledrónico. Tardan 2-3 días en hacer efecto y dura entre 2-3 semanas.
- Calcitonina: Para estimular la excreción renal de calcio y fijación ósea.
- Corticoides

## HIPOTERMIA

Definimos hipotermia como temperatura central  $< 35$  °C. La podemos clasificar en:

- Leve
  - 32-35 °C
- Moderada
  - 28-31 °C
- Grave
  - $< 28$  °C

Las causas son diversas, desde las formas accidentales (exposición ambiental, inmersión en agua), de forma inducida (por ejemplo en la parada cardiorrespiratoria), o por mecanismos de termorregulación causados por enfermedades o diversos fármacos.

Ante la hipotermia se van a poner en marcha dos tipos de mecanismos:

- *Mecanismos compensatorios*
  - Por un lado la vasoconstricción periférica, aunque puede llegar a dar lesiones como isquemia distal y deshidratación. Esto es debido a que aumenta la volemiacentral, inhibiendo la hormona antidiurética.
  - Va a aumentar el gastocardiaco, aumentando la frecuencia cardiaca.
  - Posteriormente, va a haber hipotensión, bradicardia y arritmias cardiacas.
- *A nivel celular*
  - Alteración de la membrana celular, con pérdida de fluidos intracelulares y alteraciones hidroelectrolíticas (20).

En los pacientes críticos, con grandes sangrados o shock, está descrita la denominada "triada mortal", compuesta por acidosis, hipotermia y coagulopatía.

## Clínica

- A nivel del sistema nervioso central: Suele comenzar con confusión, disartria, ataxia y trastornos conductuales. Según avanza la gravedad, suele aparecer somnolencia, trastornos conductuales y alucinaciones, hasta llegar a coma profundo.
- A nivel respiratorio: Inicialmente aumenta la frecuencia respiratoria, que da paso a una disminución de la misma, cianosis, disminución del consumo de oxígeno y producción de dióxido de carbono, llegando a respiración atáxica y apnea.
- A nivel cardiovascular: Inicialmente aumenta la frecuencia cardiaca y el gasto cardiaco, dando paso a una disminución progresiva de la frecuencia, gasto cardiaco, tensión arterial, pudiendo sucederse diferentes arritmias auriculares y ventriculares, hasta fibrilación ventricular y asistolia
- A nivel neuromuscular: Inicialmente temblor intenso, que va disminuyendo y dando paso a rigidez muscular, rhabdomiolisis, hasta la arreflexia.
- A nivel metabólico: Inicialmente, hiperglucemia, dando paso a acidosis metabólica
- A nivel renal: En casos graves, disminuye la perfusión renal, con oligoanuria.

A nivel hematológico, veremos en la analítica: Hemoconcentración, leucopenia, trombopenia y aumento de los tiempos de coagulación (21).

## Abordaje de la hipotermia

Debemos de diferenciar el medio en el que nos encontremos:

- *Medio extrahospitalario*
  - Lo primero, como ante cualquier emergencia: ABCDE.
  - En caso de parada cardiorrespiratoria, llevar a cabo reanimación cardiopulmonar.
  - Manipular al paciente de forma suave. La fricción intensa y movimientos bruscos pueden causar arritmias.
  - Quitar la ropa fría y húmeda al paciente, colocándolo en un entorno caliente. Mantas térmicas si están disponibles. En el extrahospitalario sólo se debe de realizar recalentamiento pasivo.
  - Constantes vitales y electrocardiograma si está disponible
  - Canalizar 2 vías venosas
  - Diagnóstico y tratamiento de las causas subyacentes
  - La administración de antibióticos en el medio extrahospitalario es debatida
  - Falsos mitos: No conviene friccionar de forma energética ni aplicar nieve en el tejido congelado.

- *Medio hospitalario*

Dentro de él habrá dos fases, recalentamiento hospitalario y asistencia postcongelación (22).

- Registro temperatura y constantes vitales de manera continua.
- Analítica con hemograma, bioquímica con electrolitos y función hepática y renal, coagulación y gasometría arterial
- Valorar añadir presencia de otras drogas en sangre y orina
- Monitorización cardiaca continua y gasometrías seriadas
- Recalentar las zonas afectadas en agua en movimiento caliente entre 40-44 °C
- Cuando se realiza el recalentamiento va a haber dolor que habitualmente precisará analgesia con opioides y debe realizarse de forma progresiva. Puede detenerse poco después de observar rubor digital.

Hemos de tener en cuenta que como la hipotermia grave suele asociarse a arritmias ventriculares, muchas veces van a ser refractarias hasta que no se haya recalentado al enfermo. Esto implica que la reanimación cardiopulmonar debe mantenerse hasta que consigamos la normotermia en el paciente.

## HIPERTERMIA

Las lesiones por calor como consecuencia de una alteración de la termorregulación, por aumento en la producción o descenso en la liberación tienen un mecanismo diferente al de la fiebre. En la fiebre, el mecanismo es debido a una activación de citocinas secundaria a un proceso inflamatorio.

Dentro de los efectos sobre la salud por exceso de la temperatura, pueden ser los siguientes, incluidos en la clasificación de enfermedades de CIE- 10 (23):

- *Patologías relacionadas con exceso de temperatura*

- Golpe de calor e insolación
- Síncope por calor
- Calambres por calor
- Postración anhidrótica por calor
- Postración debida a pérdida excesiva de sal por calor
- Postración debida a calor, sin especificación
- Fatiga transitoria por calor
- Edema por calor
- Otros efectos del calor

Dentro de estos, lo más importante va a ser el **golpe de calor**, habiendo dos tipos:

- *Clásico (no relacionado con el esfuerzo)*. Sobre todo, en personas mayores, personas con enfermedades crónicas, con enfermedades mentales, edad temprana. Son condiciones que alteran la termorregulación o dificultan su retirada. Sobre todo en olas de calor, tardando días en desarrollarse.

- *En relación con el esfuerzo*: Gente joven y sana con largos periodos de ejercicio en ambientes con gran temperatura y humedad. Por ejemplo en atletas, militares...

La **clínica** va a afectar a diferentes niveles:

- A nivel neurológico: Cefalea, síndrome confusional, ataxia, crisis comiciales, hasta coma.
- A nivel respiratorio: Aumento de la frecuencia respiratoria e insuficiencia respiratoria.
- A nivel musculoesquelético: Rabdmiolisis en diferente intensidad
- A nivel metabólico: Alcalosis respiratoria en fase inicial, dando paso a acidosis metabólica con acidosis láctica.
- A nivel gastrointestinal: Náuseas, vómitos, diarrea, isquemia intestinal, patrón de colestasis...
- A nivel renal: Puede haber o no insuficiencia renal
- A nivel cutáneo: Piel caliente, en algunos casos seca y en otros con sudoración profusa

- *Pruebas complementarias*

- Electrocardiograma
- Radiografía de tórax
- Analítica con hemograma, bioquímica (incluyendo electrolitos, función hepática y renal, CPK) y coagulación.
- Gasometría arterial o venosa.
- Valorar otras si se sospechan otros factores de riesgo, como análisis de drogas en sangre u orina.

- *Abordaje*

- Se trata de una urgencia médica. Medidas generales, incluyendo los principios básicos de reanimación cardiopulmonar si precisa.
- Vigilar temperatura y resto de constantes, así como diuresis.
- Canalizar 2 vías venosas, reponer volemia.
- Enfriamiento, ya sea de forma no invasiva (externa) o invasiva (externa)
- A nivel extrahospitalario, de elección es vaporizar agua entre 25-30 °C con aire circulante.
- Tradicionalmente, se realizaba inmersión en agua helada, pero complica el poder monitorizar de forma correcta y dar un tratamiento correcto, y se asocia a más complicaciones. El colocar bolsas frías en cuello y

otras zonas es efectiva pero suele ser peor tolerada por el paciente.

- A nivel hospitalario hay diversas técnicas de enfriamiento interno: lavado peritoneal frío, lavado gástrico frío, fluidoterapia fría...

Existen otros dos síndromes clínicos que se acompañan de hipertermia y alteración de la termorregulación: La hipertermia maligna y el síndrome neuroléptico maligno.

### SÍNDROME DE REYE

Se trata de una encefalopatía poco frecuente, que se caracteriza por degeneración grasa de las vísceras, predominantemente el hígado, y anomalías mitocondriales (24).

Se trata de una patología aguda, que habitualmente aparece tras una infección vírica tratada con salicilatos o medicaciones que los contengan. Es más frecuente en niños y adolescentes, aunque también puede verse en adultos.

- *Sospecha clínica del síndrome de Reye:*
  - Presencia de enfermedad viral las 2-3 semanas previas, sobre todo virus influenza A y B y varicela.
  - Uso de salicilatos o medicación que contenga salicilatos
  - Tras un periodo de recuperación, aparición brusca de:
    - » Sudoración profusa
    - » Vómitos
    - » Deshidratación
    - » Cefalea
    - » Alteración del estado mental, desde confusión y desorientación progresando rápidamente a coma.

Dentro de las pruebas complementarias, aparte de la sospecha clínica, la analítica muestra insuficiencia hepática, y si se llega a hacer biopsia o autopsia se verá infiltración grasa en el hígado.

La realización de biopsia sólo si es necesaria para el diagnóstico y manejo, por el riesgo de complicaciones, en casos que no conocemos la causa de la disfunción hepática.

Es frecuente la hiperamonemia y la hipoglucemia.

Dentro de las pruebas diagnósticas se realizará, además de la analítica, otras pruebas como punción lumbar para valorar resto de diagnósticos alternativos. (25)

### ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE-KORSAKOV

La encefalopatía de Wernicke y el síndrome de Korsakov se consideran el síndrome agudo y el estado residual del mismo proceso, causado por el déficit de tiamina o vitamina B1.

Se calcula que se encuentra hasta en el 9-12% de las autopsias de alcohólicos (26).

Aunque la causa más frecuente es el alcoholismo, no se trata de la única causa, hemos de tener en cuenta otras causas de malnutrición (como anorexia nerviosa y otras causas); en diferentes síndromes que cursan con vómitos persistentes (hiperemesis gravídica, intoxicación por digital, estenosis esofágica...), en determinadas enfermedades sistémicas que cursan con malabsorción y en pacientes intervenidos, sobre todo de cirugía bariátrica.

Las reservas de tiamina duran alrededor de 3 semanas, por lo que hemos de tenerlo en cuenta en situaciones agudas que puedan causar malnutrición.

La presentación aguda clásica es la triada de alteraciones oculomotoras (alteraciones de los motores oculares, nistagmo y oftalmoplejia), ataxia y confusión mental, aunque no es la forma más común de aparición, apareciendo parte de estos síntomas. (27)

- *Podemos diagnosticar la encefalopatía de Wernicke si se cumplen dos de los cuatro criterios de Caine:*
  - Situación que suponga un riesgo de malabsorción
  - Alteraciones oculomotoras
  - Disfunción cerebelosa y ataxia
  - Estado mental alterado o alteración cognitiva

Puede haber otros síntomas, como alteraciones cardiovasculares (taquicardia, hipotensión, mareo...), polineuropatía...

Dentro de los síntomas mentales, suelen evolucionar en el tiempo, comenzando con cambios inespecíficos de la esfera de salud mental, como ansiedad, apatía, deterioro cognitivo leve. No obstante, lo más característico es la amnesia anterógrada, con confabulaciones de los acontecimientos recientes.

En la fase crónica (Korsakof) lo más frecuente es la polineuropatía, la ataxia y el deterioro cognitivo.

El diagnóstico de sospecha se va a hacer de forma clínica, y la forma aguda del síndrome de Wernicke se trata de una urgencia médica.

Dentro de las pruebas de imagen que se pueden realizar se van a visualizar alteraciones en la resonancia magnética, observando hiperintensidad bilateral y simétrica en T2, a nivel de los cuerpos mamilares, región periacueductal, paredes del III ventrículo y tálamos mediales. (29). Otras pruebas como el TAC va a ser poco sensible.

En la analítica es frecuente encontrar otras alteraciones como hepatopatía, anemia, fracaso renal, así como hipomagnesemia por la malabsorción, siendo el magnesio coenzima de la tiamina.

El tratamiento debe establecerse lo antes posible, administrando tiamina intravenosa. Hemos de tener en cuenta que sería conveniente administrar tiamina (o complejo B) a las personas en riesgo de malnutrición, especialmente en alcohólicos.

## PORFIRIA

Anomalías en una enzima específica de la vía de la biosíntesis del grupo hemo. Existen diversas alteraciones dentro de las porfirias, algunas que cursan desde la infancia y otras que comienzan de adultos.

Dentro de la porfiria aguda intermitente, suele cursar con brotes, sobre todo de inicio tras la pubertad y antes de los 50 años. La gestación y el periodo premenstrual son momentos de mayor riesgo de brote.

Las crisis suelen comenzar con dolor abdominal, dolor a la palpación, aunque sin signos de irritación peritoneal, timpanismo, náuseas y vómitos, así como estreñimiento.

Alrededor de tres cuartas partes, presentan simultáneamente manifestaciones neurológicas, sobre todo neuropatía periférica con predominio motor. Suele comenzar con sintomatología de tipo parestesias, dolor. Esto suele comenzar a nivel de piernas y cintura, y progresar de forma simétrica, en ocasiones incluso afectando a la musculatura respiratoria provocando insuficiencia respiratoria y disminución del nivel de conciencia (30).

Pueden existir también convulsiones, hipertensión arterial e incluso insuficiencia renal. Se asocia de forma previa a las crisis alteraciones de la esfera de salud mental: Irritabilidad, insomnio, ansiedad...

Es conocida como "la gran simuladora" por la variedad de síntomas. Durante las crisis se extretan por la orina grandes cantidades de precursores porfirínicos (ALA y PBG) y de uroporfirina.

Dentro del tratamiento, es de importancia la profilaxis de las crisis. Muchos fármacos pueden contribuir a desencadenar una crisis, que pueden consultarse en varias páginas web específicas: <http://www.drugs-porphyrina.org> y <http://www.porphyrifoundation.com/drugs-database>.

Dentro del tratamiento de la crisis aguda, el dolor abdominal y muscular suele ceder con analgesia simple de primer escalón, u opioides si es insuficiente.

### ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

La encefalopatía hepática es una de las complicaciones derivadas de la insuficiencia hepática. Las más habituales además de esta son: Ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, hemorragia digestiva alta y carcinoma hepatocelular.

Se trata de un trastorno metabólico, secundario a la insuficiencia hepatocelular, en la que las toxinas intestinales no son depuradas por el hígado y estas pasan a la circulación sistémica y a nivel cerebral.

La más importante es el amoniaco, y la acumulación la glutamina (su metabolito activo). Esta complicación de la cirrosis es muchas veces reversible, pero ya implica un mal pronóstico en el desarrollo de la insuficiencia hepática (31)

### Clínica y diagnóstico

El diagnóstico de sospecha se va a basar en la clínica, con diversas alteraciones neurológicas, podemos clasificarlas en:

- *Grado I.* Alteración leve del nivel de conciencia, alteración del sueño-vigilia, disminución de atención
- *Grado II.* Apatía, somnolencia, conductas inapropiadas, desorientación, asterixis
- *Grado III.* Somnolencia, disminución del nivel de conciencia con estupor, confusión y desorientación severa, asterixis
- *Grado IV.* Coma profundo

La instauración es diversa, desde formas bruscas y deterioros rápidos, como de tipo fluctuante con fases de desorientación severa y normalidad.

La asterixis en el trastorno neuromuscular más frecuente, aunque no siempre está presente.

Por tanto, ante un paciente cirrótico conocido con alteración de la conducta y desorientación, será la primera sospecha a descartar.

Suele existir un factor desencadenante, que tenemos que buscar siempre ante la sospecha diagnóstica.

### Factores desencadenantes más frecuentes

- Infecciones
- Hemorragia digestiva alta
- Tratamiento con benzodiazepinas
- Tratamiento con diuréticos (por la alcalosis metabólica que producen)
- Estreñimiento
- Insuficiencia renal (32)
- *Pruebas complementarias a realizar ante la sospecha diagnóstica*
  - Analítica con hemograma, bioquímica (con función renal, hepática, bilirrubina, sodio y potasio, cloro) y estudio de coagulación. En la coagulación vamos a ver una disminución de la actividad de protrombina (TP).
  - Amoniemia. Aunque la cifra no se correlaciona con la gravedad del proceso.
  - Gasometría arterial o venosa
  - Electrocardiograma

- Sedimento de orina. Para descartar una infección.
- Puede ser necesario realizar otras pruebas, como un TAC craneal para descartar otras causas, o una paracentesis diagnóstica si la sospecha es una peritonitis bacteriana espontánea.

### Abordaje de la encefalopatía hepática

Los pacientes con encefalopatía hepática, habitualmente (salvo determinados casos en cuidados paliativos a domicilio) precisarán ingreso hospitalario.

El tratamiento va a consistir en:

- *Medidas generales*
- *Tratamiento de los factores desencadenantes (lo más importante).*
  - Causa infecciosa: Tratamiento antibiótico empírico para la causa infecciosa
  - Tratamiento de la alcalosis metabólica
  - Insuficiencia renal: Suspensión transitoria de diuréticos, valorar resto de medicación con la que pudiera ser nefrotóxica.
  - Suspensión de benzodiazepinas. Si esta es la sospecha, administrar flumazenilo (antídoto específico). Recordar que la vida media de las benzodiazepinas es superior en los pacientes con insuficiencia hepática.
  - Estreñimiento: enemas de limpieza y laxantes.
  - En algunos de los casos no vamos a encontrar un factor precipitante, sino que van a tener una insuficiencia muy avanzada.
- *Tratamiento específico*
  - Dieta hipoproteica. En los últimos años no queda claro, con estudios que demuestran evolución similar en dietas con contenido normal en proteínas que más bajo.
  - Disacáridos no absorbibles, como la lactulosa en dosis de 30 ml cada 8 horas; lactitol 20 g cada 8 horas. El objetivo será conseguir 2-3 deposiciones diarias. Consiguen reducir la producción y/o absorción de las neurotoxinas intestinales.
  - Enemas con lactulosa si precisa por no conseguir deposición.
  - Rifaximina como tratamiento de la encefalopatía hepática crónica: dosis de 400 mg cada 8 horas.
  - En la actualidad se aconseja administrar disacáridos no absorbibles en conjunto con antibióticos de forma simultánea.

### UREMIA

La enfermedad renal crónica avanzada causa diversos desórdenes metabólicos y nutricionales que participan en el síndrome urémico.

Las proteínas de la dieta, se metabolizan a aminoácidos, que en el caso de la insuficiencia renal se acumulan y dan lugar a metabolitos tóxicos (ácido úrico, compuestos del nitrógeno, fosfatos, sodio, potasio).

Dentro de las alteraciones que vamos a ver conforme avanza la enfermedad renal crónica, tenemos(33):

- *Hemograma*
  - Anemia normocítica normocrómica, sobre todo causada por la disminución de eritropoyetina y a la presencia de ferropenia. Esto va a dar lugar a astenia.
  - Trombopenia y alteración de la agregación plaquetaria
  - Va a favorecer la aparición de sangrados
- *Bioquímica*
  - Elevación de creatinina, urea y BUN.
  - Disminución del filtrado glomerular
- *Sodio*
  - En fases avanzadas se altera la excreción, provocando sobrecarga de volumen
  - Va a dar lugar a la aparición de ascitis, sintomatología de insuficiencia cardiaca
- *Potasio*
  - En fases avanzadas se altera la excreción y aumentan los niveles de potasio
  - Es frecuente la aparición de hiperpotasemias (ver apartado de hiperpotasemia)
- *Equilibrio ácido-base*
  - En fases avanzadas va a haber acidosis metabólica con niveles bajos de bicarbonato sérico (12-20 mEq/l)
- *Metabolismo calcio-fósforo*
  - En fases avanzadas va a aumentar el fósforo, aumentando la producción de PTH, generando un hiperparatiroidismo
  - Disminuyen los niveles de vitamina D, que también favorecen el hiperparatiroidismo
- *Elevación del ácido úrico*
  - Por disminución en su excreción en fases avanzadas
- *Elevación de los niveles de amilasa, troponina, colesterol y triglicéridos*
- *Metabolismo glucémico*
  - En fases iniciales aumenta por resistencia a la insulina, posteriormente disminuye por aumento de la vida media de insulina y precursores (34)

## Signos y síntomas de la uremia

No podemos establecer el grado de función renal a partir del cual aparece la uremia, que son un conjunto de síntomas y signos clínicos, pero ya suelen ser en niveles de filtrado glomerular próximos a la insuficiencia renal terminal.

- *Síntomas*
  - Prurito
  - Palidez mucocutánea
  - Anorexia, náuseas y vómitos, diarrea, sangrado gastrointestinal
  - A nivel neurológico disfunción cognitiva hasta llegar al coma, piernas inquietas, convulsiones.
  - Pericarditis urémica
  - Infecciones

## Abordaje

- *Antecedentes personales a valorar:*
  - Existencia previa de enfermedad renal crónica. Ver analíticas previas
  - Si tiene medicación nefrotóxica dentro de su medicación habitual
  - Traumatismo o convulsiones previas, por la posible rabdomiolisis secundaria
  - Cirugía previa
  - Clínica urológica
  - Depleción hidrosalina
  - Enfermedades sistémicas que puedan estar asociadas con nefropatía: lupus eritematoso sistémico, vasculitis, mieloma múltiple...
- *Pruebas complementarias:*
  - Hemograma
  - Bioquímica con electrolitos
  - Orina completa con sedimento, iones, urea y creatinina
  - Gasometría arterial
  - Electrocardiograma
  - Radiografía de tórax
  - Ecografía abdominal

La uremia sintomática es una de las indicaciones de diálisis.

Los pacientes con enfermedad renal crónica avanzada suelen consultar de forma urgente por los siguientes motivos:

- *Deterioro de la función renal.* Vigilando los factores desencadenantes para dar el tratamiento pertinente:
  - Situaciones de hipovolemia, con cuidado en la reposición
  - Situaciones de bajo gasto
  - Obstrucción de vías urinarias
- *Sobrecarga de volumen*
  - Ante edema agudo de pulmón, estaría indicada la diálisis, no siendo útiles en este caso los diuréticos
  - Si no hay edema agudo de pulmón se inicia tratamiento con furosemida 20 mg cada 8 horas por vía intravenosa
- *Trastornos hidroelectrolíticos*
  - Siendo el más frecuente la hiperpotasemia. Si son pacientes con diálisis será este el tratamiento, pero si no, las pautas generales descritas en el apartado hiperpotasemia

## HIPOTIROIDISMO

El hipotiroideo es un síndrome resultante de una disminución de la tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), puede tener varios orígenes:

### *Hipotiroidismo primario*

- Con origen en la glándula tiroidea, representando el 95 % de las causas, más frecuente en mujeres. Hay un aumento de la producción de TSH y puede haber o no disminución de la hormona tiroidea.
- En la mayoría de ocasiones, va a ser hipotiroidismo subclínico, en el que vemos elevada la TSH con niveles normales de hormona tiroidea.
- En la mayoría de casos se debe a una causa autoinmune, la tiroiditis crónica autoinmune de Hashimoto. El 90 % tienen anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasa positivos.
- Otras causas pueden ser:
  - Iatrogénico
  - Yodo inducido
  - Por fármacos: Litio, yodo, amiodarona, contrastes yodados, antitiroideos
  - Enfermedades infiltrativas

### *Hipotiroidismo central*

- Puede ser debido a una alteración hipofisaria (secundaria) o hipotalámica (terciario)

Dentro de la clínica, lo más frecuente se trata de una aparición subclínica o cuadros inespecíficos que cursan con

astenia y cansancio, secundario al enlentecimiento de los procesos metabólicos

La clínica que comprende la sintomatología clásica rara vez se ve en la actualidad.

### Clínica típica

- *Signos sistémicos*
  - Astenia física y psíquica
  - Ralentización psicomotora
  - Frío
  - Aumento de peso
- *Signos cardiovasculares*
  - Bradicardia
  - La presión arterial no suele modificarse
  - El hipotiroidismo crónico puede favorecer ateromatosis, cardiomegalia e insuficiencia cardíaca
- *Signos digestivos*
  - Estreñimiento
  - En casos graves y en el anciano puede llegar a dar lugar a íleo paralítico
- *Signos neurológicos y psiquiátricos*
  - Calambres y disminución de fuerza muscular
  - Neuropatía sensitivomotora
  - Trastornos del estado de ánimo, con tendencia a la depresión
- *Signos cutáneos*
  - Mixedema, debido a la infiltración de piel y tejido subcutáneo por sustancia mucoide (35) con edema sin fóvea. Sobre todo afecta a la cara, con edema palpebral y labial.
  - Piel fría y seca
  - Fragilidad ungueal
- *Otros*
  - Macroglosia
  - Afonía y ronquera
  - Hipoacusia
  - Apnea del sueño
  - Coma mixedematoso
    - » Muy raro en la actualidad, se manifiesta por hipotermia, bradicardia, hipoxemia e hipotensión hasta situación de coma.

Para el diagnóstico, consiste en la realización de una analítica con TSH, que vamos a encontrar elevada en todas las formas de hipotiroidismo primario; y puede ser normal o indetectable en el secundario y terciario. El descenso de la T4 libre es frecuente en todas las causas de hipotiroidismo.

El tratamiento del hipotiroidismo consiste en el tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea – levotiroxina- hasta normalizar los niveles de TSH. Se recomienda tomarla por la mañana en ayunas.

Aunque el tratamiento debe individualizarse, las dosis recomendadas son las siguientes (36):

- En hipotiroidismo congénito: 10-15 µg/kg/día.
- En niños: 2-4 µg/kg/día.
- En adultos: 1,6 µg/kg/día (100-150 µg/día, 50-75 µg/día en el anciano).

### CRISIS ADISONIANA

La crisis adisoniana o insuficiencia suprarrenal aguda se trata de una emergencia médica, en el contexto de una crisis en un paciente con insuficiencia suprarrenal.

Recordamos que las glándulas suprarrenales secretan: Glucocorticoides, mineralcorticoides y andrógenos.

*Existen dos tipos de insuficiencia suprarrenal*

- *Primaria.* Habitualmente, se produce por causa autoinmune, que daña la glándula suprarrenal.
  - Suelen ser progresivos, el aumento de la ACTH suele mantener una secreción normal de cortisol hasta que se destruye el 90 % del tejido, así como el mecanismo compensador de renina y angiotensina II mantiene inicialmente la secreción de aldosterona (37)
  - Otras causas son la tuberculosis, neoplasias o hemorragias de las glándulas.
- *Secundaria.* Suspensión brusca de tratamiento corticoesteroide prolongado.

Dentro del diagnóstico, vamos a diferenciar según las diferentes alteraciones establecidas:

- Alteraciones de la función glucocorticoide
- Alteraciones de la función mineralocorticoide
- Alteraciones de la secreción de andrógenos

La enfermedad de Addison habitualmente se establece en un periodo de varios meses, inicialmente con sintomatología inespecífica.

Para su diagnóstico, habitualmente la determinación de cortisol y ACTH a primera hora nos permite el diagnóstico.

Al diagnóstico, suele haber (75%) alteraciones electrolíticas (hiponatremia o acidosis hiperpotasémica)

## Característica la hiperpigmentación de piel y mucosas

Pueden existir alteraciones psíquicas, como depresión, apatía y disminución de la memoria.

Cuando la sintomatología aparece de forma repentina o con rápida evolución, lo denominamos crisis Addisoniana o fallo agudo suprarrenal.

La clínica más llamativa es la hipotensión arterial por la depleción de volumen plasmático y déficit de mineralocorticoides. El shock secundario suele tener mala respuesta a la administración de volemia y a la administración de drogas vasoactivas como la noradrenalina.

Postración y anorexia y náuseas y vómitos, así como dolor abdominal que puede simular un abdomen agudo.

El antecedente de que el paciente haya perdido peso, debilidad progresiva, anorexia y vómitos, así como hiperpigmentación de piel y mucosas, pueden sugerir el diagnóstico, aunque la hiperpigmentación no siempre está presente.

Ante la sospecha diagnóstica, tras realizar analítica y ver hiponatremia con hiperpotasemia, tenemos suficiente como para iniciar tratamiento.

Se recomienda tratamiento sustitutivo con hidrocortisona, aunque también se puede iniciar con prednisona o prednisolona. La dosis de hidrocortisona (15-30 mg/24h) suele fraccionarse en tres tomas.

Si hay mucha destrucción, la actividad mineralocorticoide resulta insuficiente, por lo que además, requiere fludrocortisona en dosis variables entre 0.05 y 0.2 mg / día.

En cuanto al tratamiento sustitutivo androgénico, las evidencias son poco claras acerca de su indicación.

Dependiendo de la causa de la insuficiencia suprarrenal puede haber tratamientos específicos (neoplasias, tuberculosis...)

## CONCLUSIONES

Existen multitud de causas que pueden generar en un paciente un cuadro cuya clínica principal sea la disminución del nivel de conciencia. Más allá de la búsqueda de la causa etiológica, nuestra prioridad debe ser considerarlo siempre como una emergencia, priorizando vía aérea, respiratoria y circulatoria (ABC).

Considerar siempre los antecedentes del paciente, tanto médicos, como farmacológicos, así como preguntar por los testigos que hayan visualizado lo sucedido, y tener en cuenta el entorno, que puede darnos muchas pistas acerca de las particularidades del abordaje.

Las causas metabólicas que pueden causar disminución del nivel de conciencia son muy variadas, desde las causas derivadas de insuficiencia respiratoria, a alteraciones hidroelectrolíticas, complicaciones de la diabetes o insuficiencia terminal hepática o renal.

Es muy importante conocer el abordaje del paciente diabético, conocer el abordaje de una hipoglucemia (tanto leve

como moderada-severa), ya que en muchas ocasiones ante la podremos dar las recomendaciones incluso de forma telefónica previo a nuestra llegada al lugar donde se encuentre el paciente.

Dentro de las complicaciones hiperglucémicas, es importante sospecharlas, sobre todo en el paciente anciano que muchas veces va a ser el que tenga descompensaciones glucémicas hiperosmolares secundarias a procesos infecciosos. Tenemos siempre que tener en cuenta el tomar una glucemia en todos los casos de disminución del nivel de conciencia en el primer momento.

Tanto en la sospecha de cetoacidosis diabética como en las descompensaciones hiperglucémicas hiperosmolar, va a ser indicación de derivación hospitalaria, siempre colocando 1000 ml de suero fisiológico para el traslado.

Es importante conocer el abordaje inicial de la hipotermia, y conocer sus falsos mitos, sobre todo el evitar mover vigorosamente al paciente y friccionar, que puede dar lugar a complicaciones.

Sospechar y conocer la sintomatología del golpe de calor es importante, sobre todo en la estación de verano y en olas de calor, por su alta incidencia.

Hemos de tener en cuenta que en los pacientes en riesgo de malnutrición, especialmente en alcohólicos, con disminución del nivel de conciencia, es importante administrar tiamina por la posibilidad de encefalopatía de Wernicke.

Es importante por su alta incidencia conocer bien la sintomatología sugestiva de encefalopatía hepática así como de la encefalopatía urémica, para su correcta derivación y tratamiento.

Asimismo, conocer datos clave para su prevención es muy importante para prevenir el avance.

En el caso de los pacientes con insuficiencia hepática avanzada revisar siempre la medicación, con especial interés en los nefrotóxicos, así como en la medicación tipo benzodiazepina, por su larga vida media en estos pacientes. Además, el estreñimiento suele ser un síntoma al que muchos pacientes no dan importancia y puede precipitar la aparición de encefalopatía hepática, por lo que es importante incidir en el tratamiento conservador y la correcta utilización de laxantes tipo lactulosa o lactitol.

En el caso de los pacientes con insuficiencia renal avanzada, también es importante una revisión periódica de la medicación, de la dieta adecuada, y de las posibles alteraciones electrolíticas asociadas, especialmente de la hiperpotasemia que puede ser potencialmente fatal.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bibiano Guillén, Carlos; Manual de Urgencias. 3º edición. 2018. Pag 277-284.
2. Bryan Young, G; Stupor and coma in adults. UpToDate. Aug 13, 2020.

3. Jiménez Murillo, L; Montero Pérez, F. J. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 2015.
4. Bengoa Urrengoetxea, I; Morros Blanco, L. Alteración del nivel de consciencia. Coma. Revista AMF 2019;15(5):248-250.
5. Badia Jobal, JR; M Torres Martí, A; Ferrer Monreal, M. Enfermo respiratorio crónico. Farreras Rozman. Medicina Interna, 80, 647-658.
6. J. Faugno, Anthony; K. Epstein, Scott. Acute Respiratory Failure. Conn's Current Therapy 2020, 813-818.
7. Fisterra. Guía clínica hipernatremia. 2015.
8. Rhee, P.; Joseph, B. Shock, electrolitos y líquidos. Sabiston. Tratado de cirugía. 2018. Capítulo 4, 44-97.
9. Lena, D.; Orban, J.; Levraut, J. Conducta práctica ante una hipernatremia. Tratados EMC. Anestesia-Reanimación, 2016-02-01, Volumen 42, Número 1, Páginas 1-7.
10. Cano Pérez, J.F. Diabetes Mellitus. Atención Primaria. Problemas de salud en la consulta de medicina de familia. 2019. 10, 236-271.
11. Amouyal, C; Sospecha de hipoglucemia en el adulto no diabético. Tratado de Medicina, 2017-09-01, volumen 21, número 3, páginas 1-5.
12. Fundación redGDPS, Guía de diabetes tipo 2 para clínicos. 2018. 126-137.
13. Neligan, P. J; Deutschmann, C.S. Equilibrio acidobásico durante el período perioperatorio. Miller. Anestesia. 2016. Capítulo 60, 1811-1829.
14. Gómez, H; Mizock, B.A; Hiperlactemia y acidosis láctica. Cuidados intensivos en nefrología. Tercera edición. 2020. Capítulo 67, 394-404.
15. Guía clínica Fisterra. Hipocalcemia. 05/10/20.
16. Lamelo Alfonsín, F. Hipercalcemia en el paciente oncológico. FISTERRA. 27/05/2019.
17. Guía clínica Fisterra. Hipercalcemia. 28/12/2015.
18. J. Horwitz. (2019) Hipercalcemia of malignancy: Mechanisms. E. Mulder. UpToDate.
19. Universidad de Valladolid. Urgencias en oncología y medicina paliativa. Hipercalcemia tumoral. Curso académico 2018-2019. 14ª edición. 683-684.
20. Castro, P; Fernández, S; Nicolás, J.M; Lesiones por agentes físicos externos. Enfermo crítico y emergencias, Capítulo 30, 285-302. 2ª edición.
21. Antoon, A; Lesiones por frío. Nelson. Tratado de Pediatría, Capítulo 93, 623-636. 21ª Edición 2020.
22. Manson MD, P. Tratamiento de las congelaciones, hipotermia y lesiones por frío. Terapias quirúrgicas actuales, 236, 1306-1311.
23. Servicio de Vigilancia Epidemiológica, Dirección General de Salud Pública. Plan de prevención de los efectos de las altas temperaturas en Asturias para el verano 2020.
24. M.V, Johnston. Encefalopatías. Nelson. Tratado de pediatría. 21ª edición. 2020, Capítulo 616, 3169-3173.
25. Velasco, L. ; JJ. Zarranz. Enfermedades carenciales del sistema nervioso. Neurología. 6º Edición. 2018. 28, 719-725.
26. Elsevier Point of Care. Reye Syndrome. October 2, 2019.
27. Elsevier Point of Care. Tiamina deficiency. Clinical Overview. Actualizado October 28, 2019.
28. Yuen T So, Wernicke Encephalopathy. UpToDate. Feb 2020.
29. Rovira, Alex; Kremer, ST; Sundgren, Pia. Grainger & Allison's diagnostic radiology. Seventh edition. 2021, 58, 1498-1549.
30. De Salamanca Lorente, R. E.; Fontanellas Romá, A. Porfirias. Farreras Rozman. Medicina Interna, 222, 1779-1786.
31. Carrion MD; Martin MD. Cirrhosis. Conn's Current Therapy 2020, 190-200.
32. Mas, A; Escorsell, A. Encefalopatía hepática. Enfermo crítico y emergencias, Capítulo 47, 465-470.
33. Meyer, T; Hostetter, TH. Fisiopatología de la uremia. Brenner y Rector. El riñón. 2018, 54, 1807-1821.
34. Mitch, W.E; Chronic Kidney Disease. Goldman-Cecil Medicine, 2020, 121, 799-804.
35. Ladsous, M.; J.L, Wémeau. Hipotiroidismo del adulto. Tratado de medicina, 2018-09-01, Volumen 22, Número 3, Páginas 1-7. Elsevier.
36. Fisterra. Guía clínica hipotiroidismo. Fecha de última revisión: 09/04/2018.
37. I.H, Rabinovich; F.A, Hanzu; M., Mora Porta. Enfermedades de las glándulas suprarrenales. Farreras Rozman. Medicina Interna, 239, 2000-2020. 19ª edición. 2020.

## ANEXOS

1. Causas de disminución del nivel de consciencia
2. Causas de hipotermia

## TABLAS

1. Escala de Coma de Glasgow. Elaboración propia
2. Manifestaciones clínicas insuficiencia respiratoria. Elaboración propia.
3. Criterios diagnósticos y grado de la cetoacidosis diabética. Elaboración propia.

4. Diagnóstico diferencial cetoacidosis diabética y estado hiperglucémico hiperosmolar. Elaboración propia.

5. Clasificación de causas de hipernatremia. Elaboración propia

6. Causas de hipercalcemia. Elaboración propia.

#### Anexo 1. Causas de disminución del nivel de conciencia

<b>No estructurales</b>	
<b>Toxinas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Plomo</li> <li>• Talio</li> <li>• Setas neurotóxicas</li> <li>• Cianuro</li> <li>• Metanol</li> <li>• Etilenglicol</li> <li>• Monóxido de carbono</li> </ul>
<b>Drogas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sedantes</li> <li>• Barbitúricos</li> <li>• Otros hipnóticos</li> <li>• Tranquilizantes</li> <li>• Alcohol</li> <li>• Opioides</li> <li>• Paraldehído</li> <li>• Salicilatos</li> <li>• Psicotropos</li> <li>• Anticolinérgicos</li> <li>• Anfetaminas</li> <li>• Litio</li> <li>• Inhibidores de la monoaminoxidasa</li> </ul>
<b>Metabólicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipoxia e hipercapnia</li> <li>• Hipernatremia</li> <li>• Hipoglucemia</li> <li>• Descompensaciones hiperglucémicas: Hiperosmolar no cetósica, cetoacidosis diabética</li> <li>• Acidosis láctica</li> <li>• Hipocalcemia e hipercalcemia</li> <li>• Hipotermia e hipotermia</li> <li>• Síndrome de Reye</li> <li>• Encefalopatía de Wernicke-Korsakof</li> <li>• Porfiria</li> <li>• Encefalopatía hepática</li> <li>• Uremia</li> <li>• Crisis Addisoniana</li> <li>• Hipotiroidismo</li> </ul>
<b>Infecciones</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Meningitis bacteriana</li> <li>• Encefalitis</li> <li>• Encefalomiелitis</li> <li>• Sífilis</li> <li>• Sepsis</li> <li>• Fiebre tifoidea</li> <li>• Malaria</li> </ul>
<b>Psiquiátricas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Catatonia</li> </ul>
<b>Otras</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Convulsiones postictales</li> <li>• Isquemia cerebral difusa</li> <li>• Hipotensión</li> <li>• Embolia grasa</li> <li>• Encefalopatía hipertensiva</li> <li>• Hipotiroidismo</li> <li>• Status epiléptico no convulsivo</li> <li>• Infarto agudo de miocardio</li> </ul>

<b>Estructurales</b>		
<b>Simétricas</b>	<b>Supratentoriales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trombosis del seno sagital</li> <li>• Hemorragia subaracnoidea</li> <li>• Hemorragia talámica</li> <li>• Contusión</li> <li>• Hidrocefalia</li> <li>• Oclusión bilateral de la carótida interna</li> </ul>
	<b>Infratentoriales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Oclusión basilar</li> <li>• Tumor central troncoencefálico</li> <li>• Hemorragia pontina</li> <li>• Mielinolisis central pontina</li> </ul>
<b>Asimétricas</b>	<b>Supratentoriales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Púrpura trombótica trombocitopénica</li> <li>• Coagulación intravascular diseminada</li> <li>• Endocarditis bacteriana</li> <li>• Embolismo graso</li> <li>• Masa hemisférica hemisférica con hemiación</li> <li>• Hemorragia subdural bilateral</li> <li>• Sangrado intracraneal</li> <li>• Apoplejia pituitaria</li> <li>• Leucoencefalopatía multifocal</li> <li>• Enfermedad de Creutzfeld-Jacob</li> <li>• Vasculitis cerebral</li> <li>• Absceso cerebral</li> <li>• Empiema subdural</li> <li>• Esclerosis múltiple</li> <li>• Leucoencefalopatía relacionada con quimioterapia</li> <li>• Encefalomielitis aguda diseminada</li> </ul>
	<b>Infratentoriales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infarto troncoencefálico</li> <li>• Hemorragia troncoencefálica</li> <li>• Tromboencefalitis troncoencefálica</li> </ul>

**Anexo 2. Causas de hipotermia según mecanismo**

Causas de hipotermia según mecanismo	
Inducida	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Terapéutica: Objetivo de disminuir metabolismo basal cerebral durante procedimientos sobre todo neuroquirúrgicos</li> <li>- Iatrogénica: En el tratamiento hipertermia, otras técnicas</li> </ul>
Accidental	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inmersión en agua fría</li> <li>- Exposición ambiental. Más frecuente en deportistas, ancianos, alcohólicos, recién nacidos y patología psiquiátrica</li> </ul>
Enfermedades endocrinometabólicas	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipoglucemia / cetoacidosis</li> <li>- Malnutrición</li> <li>- Deshidratación</li> <li>- Déficit de tiamina</li> <li>- Hipotiroidismo</li> <li>- Insuficiencia suprarrenal</li> <li>- Hipopituitarismo</li> </ul>
Enfermedades del sistema nervioso central	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Accidente isquémico cerebral</li> <li>- Hemorragia subaracnoidea</li> <li>- Infecciones del sistema nervioso central</li> <li>- Demencia</li> <li>- Encefalopatía de Wernicke</li> <li>- Tumores cerebrales</li> <li>- Traumatismos craneoencefálicos</li> <li>- Enfermedades degenerativas (...)</li> </ul>
Enfermedades que afectan al sistema nervioso periférico (mecanismos de termorregulación sin correcto funcionamiento)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diabetes</li> <li>- Neuropatías</li> </ul>
Secundaria a enfermedades cutáneas	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Quemaduras extensas</li> <li>- Eritrodermia</li> <li>- Dermatitis exfoliativas</li> </ul>
Secundario a patología de gravedad	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuficiencia cardíaca</li> <li>- Insuficiencia hepática grave</li> <li>- Sepsis</li> <li>- Pancreatitis</li> <li>- Politraumatismos</li> </ul>
Secundario a fármacos y tóxicos (alteran la termorregulación y disminuyen la alerta del paciente al entorno)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anestésicos</li> <li>- Alcohol</li> <li>- Opioides</li> <li>- Otros</li> </ul>