

Urgencias endocrinológicas

Antonio Escalante Herrera
Fernando J. Lavalle González
Victoria Mendoza Zubieta



Editorial Alfíl

URGENCIAS ENDOCRINOLÓGICAS

Urgencias endocrinológicas

Dr. Antonio Escalante Herrera

Médico Endocrinólogo. Ex Jefe del Servicio de Endocrinología,
Centro Médico Nacional de Occidente.
Presidente actual de la
Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A. C.

Dra. Victoria Mendoza Zubieta

Internista y Endocrinóloga. Maestría en Ciencias Médicas.
Profesor Adjunto de la Especialidad en Endocrinología, UNAM. Nivel I del
SNI. Adscrita al Hospital de Especialidades CMN “Siglo XXI”, IMSS.

Dr. Fernando J. Lavalle González

Médico Endocrinólogo. Jefe del departamento de Endocrinología,
Hospital Universitario “J. E. González” de la UANL.
Secretario actual de la
Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A. C.



Urgencias endocrinológicas

Todos los derechos reservados por:

© 2010 Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología

Ohio No. 27, Col. El Rosedal, Del. Coyoacán

04330 México, D. F.

Tels./Fax: 53-36-22-16, 53-36-90-72, 53-36-91-82

e-mail: endocrinologia_xmne@prodigy.net.mx

© **Editorial Alfil, S. A. de C. V.**

Insurgentes Centro 51-A, Col. San Rafael

06470 México, D. F.

Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57

e-mail: alfil@editalfil.com

www.editalfil.com

ISBN 978-607-7504-64-1

Dirección editorial:

José Paiz Tejada

Editor:

Dr. Jorge Aldrete Velasco

Revisión editorial:

Irene Paiz, Berenice Flores

Revisión técnica:

Dr. Diego Armando Luna Lerma

Ilustración:

Alejandro Rentería

Diseño de portada:

Arturo Delgado

Impreso por:

In Ideas Printing Group, S. A. de C. V.

Pitágoras 724, Col. Narvarte

03020 México, D. F.

Enero de 2010

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

Colaboradores

Dra. Alma Rosa Álvarez Mendoza

Endocrinóloga. Adscrita al Servicio de Endocrinología del Hospital General de Zona N° 2A “Troncoso”, IMSS.

Capítulo 4

Dr. Fernando Bolaños Gil de Montes

Internista y Endocrinólogo. Ex Encargado de la Clínica de Tiroides del Centro Médico Nacional de Occidente.

Capítulo 5

Dr. Antonio Escalante Herrera

Médico Endocrinólogo. Ex Jefe del Servicio de Endocrinología del Centro Médico Nacional de Occidente. Presidente actual de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, A. C.

Capítulo 13

Dr. J. Miguel Escalante Pulido

Médico Endocrinólogo. Jefe del Servicio de Endocrinología del Centro Médico Nacional de Occidente. Investigador Titular IMSS.

Capítulo 1

Dr. Francisco J. Gómez Pérez

Jefe del Departamento de Endocrinología y Metabolismo, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”. Profesor adjunto del Curso

de Especialización en Endocrinología (UNAM e INCMNSZ). Profesor Titular del Curso de Diabetes y Metabolismo para Médicos Especialistas (UNAM e INCMNSZ).

Capítulo 2

Dr. David González Bárcena

Endocrinólogo. Ex Jefe de Servicio de Endocrinología del Hospital de Especialidades, Centro Médico “La Raza”, IMSS.

Capítulo 11

Dr. Jorge González Estrada

Endocrinólogo. Adscrito al Servicio de Endocrinología del Hospital “V. Gómez”, ISSSTE. Zapopan, Jalisco.

Capítulo 12

Dra. Gloria Angélica González Villaseñor

Endocrinóloga. Adscrita al Servicio de Endocrinología del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS.

Capítulo 8

Dr. Miguel Ángel Guillén González

Endocrinólogo. Profesor Titular del Curso de Especialización en Endocrinología y Nutrición, UNAM. Jefe del Servicio de Endocrinología del Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”, ISSSTE.

Capítulo 16

Dr. Israel Lerman Garber

Internista y Endocrinólogo. Adscrito al Departamento de Endocrinología y Metabolismo, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”.

Capítulo 3

Dr. Miguel Agustín Madero Fernández del Castillo

Endocrinólogo. Adscrito al Hospital de Especialidades N° 71, IMSS. Presidente de la Asociación Mexicana de Diabetes en la Comarca Lagunera.

Capítulo 15

Dr. Eduardo Márquez Rodríguez

Endocrinólogo. Adscrito al Servicio de Endocrinología del Hospital Civil de Guadalajara.

Capítulo 13

Dr. Enrique Mendoza Pérez

Internista y Endocrinólogo. Adscrito al Departamento de Endocrinología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” y a la Consulta Externa del Hospital General de Zona N° 8, IMSS.

Capítulo 7

Dra. Victoria Mendoza Zubieta

Internista y Endocrinóloga. Maestría en Ciencias Médicas. Profesor Adjunto de la Especialidad en Endocrinología, UNAM. Nivel 1 del SNI. Adscrita al Servicio de Endocrinología del Hospital de Especialidades, CMN “Siglo XXI”, IMSS.

Capítulo 4

Dr. Moisés Mercado Atri

Internista y Endocrinólogo. Investigador Titular A del IMSS. Profesor Titular de la Especialidad en Endocrinología, UNAM. Nivel 2 del SNI. Jefe del Servicio de Endocrinología y de la Unidad de Investigación en Endocrinología Experimental del Hospital de Especialidades CMN “Siglo XXI”, IMSS.

Capítulo 10

Dr. Carlos Ortega González

Internista y Endocrinólogo. Endocrinólogo Titular del Departamento de Endocrinología del Instituto Nacional de Perinatología.

Capítulo 17

Dr. Bernardo Pérez Enríquez

Internista y Endocrinólogo. Coordinador encargado de la Clínica de Tiroides desde 2002. Endocrinólogo Titular del Departamento de Endocrinología y Metabolismo del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”.

Capítulo 14

Dr. Carlos Posadas Romero

Internista y Endocrinólogo. Jefe del Departamento de Endocrinología, Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”. Nivel 2 del SNI.

Capítulo 7

Dra. Ma. Gabriela Rangel Sánchez

Endocrinóloga. Adscrita al Servicio de Endocrinología del Hospital de Especialidades, Centro Médico de Occidente.

Capítulo 10

Dr. Alfredo Reza Albarrán

Internista y Endocrinólogo. Especialista en Metabolismo Mineral. Jefe de la Clínica de Paratiroides y Hueso. Endocrinólogo Titular del Departamento de Endo-

crinología y Metabolismo, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”.

Capítulo 9

Dr. Antonio Segovia Palomo

Endocrinólogo. Adscrito al Hospital de Especialidades, Centro Médico “La Raza”, IMSS.

Capítulo 11

Dr. Héctor Eloy Tamez Pérez

Internista y Endocrinólogo. Profesor de Medicina, Subdirector de Investigación, Facultad de Medicina, UANL. Jefe del Departamento de Endocrinología, Hospital Regional de Especialidades N° 25, IMSS.

Capítulo 6

Dra. Alma Vergara López

Internista y Endocrinóloga. Profesora Adjunta del Curso de Especialización en Endocrinología y Nutrición, UNAM. Médica Adscrita al Servicio de Endocrinología del Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”, ISSSTE.

Capítulo 16

Contenido

Prólogo	XI
<i>Antonio Escalante Herrera, Victoria Mendoza Zubieta</i>	
Introducción	XIII
<i>Antonio Escalante Herrera, Victoria Mendoza Zubieta</i>	
SECCIÓN I. DIABETES MELLITUS	
1. Cetoacidosis diabética	3
<i>Miguel Escalante Pulido</i>	
2. Síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico	21
<i>Francisco J. Gómez Pérez</i>	
3. Hipoglucemia en el paciente con diabetes	31
<i>Israel Lerman Garber</i>	
SECCIÓN II. TIROIDES	
4. Tormenta tiroidea o crisis tirotóxica	47
<i>Alma Rosa Álvarez Mendoza, Victoria Mendoza Zubieta</i>	
5. Coma mixedematoso	61
<i>Fernando Bolaños Gil de Montes</i>	
SECCIÓN III. GLÁNDULAS SUPRARRENALES	
6. Insuficiencia suprarrenal aguda	69
<i>Héctor Eloy Tamez Pérez</i>	

- 7. Feocromocitoma: crisis hipertensiva** 79
Enrique Mendoza Pérez, Carlos Posadas Romero

SECCIÓN IV. GLÁNDULA PARATIROIDES

- 8. Crisis hipocalcémica** 93
Gloria Angélica González Villaseñor
- 9. Tratamiento de la crisis hipercalcémica** 109
Alfredo Reza Albarrán

SECCIÓN V. GLÁNDULA HIPÓFISIS

- 10. Apoplejía hipofisaria: características clínicas y manejo** 119
Ma. Gabriela Rangel Sánchez, Moisés Mercado Atri
- 11. Diabetes insípida** 125
David González Bárcena, Antonio Segovia Palomo

SECCIÓN VI. ALTERACIONES EN LOS ELECTRÓLITOS

- 12. Hiponatremia e hipernatremia** 137
Jorge González Estrada
- 13. Hipocalcemia e hipercalcemia** 149
Antonio Escalante Herrera, Eduardo Márquez Rodríguez

SECCIÓN VII. ALTERACIONES HORMONALES EN SITUACIONES AGUDAS

- 14. Disfunción tiroidea en el enfermo en estado crítico** 167
Bernardo Pérez Enríquez
- 15. Eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales en pacientes en estado crítico** 181
Miguel Agustín Madero Fernández del Castillo
- 16. Eje somatotrófico de la hormona de crecimiento en estado crítico y desnutrición** 195
Miguel Ángel Guillén González, Alma Vergara López
- 17. Sangrado uterino disfuncional** 209
Carlos Ortega González
- Índice alfabético** 219

Prólogo

*Dr. Antonio Escalante Herrera
Dra. Victoria Mendoza Zubieta*

No existe un texto de urgencias endocrinológicas, elaborado y editado por médicos mexicanos, que auxilie al médico endocrinólogo y al médico de urgencias para la atención de pacientes que presenten eventos agudos y verdaderas urgencias médicas por enfermedades endocrinas. La intención de escribir y publicar esta obra es proporcionar la información actualizada y sucinta del diagnóstico y el tratamiento de los eventos de las urgencias endocrinológicas más frecuentes; por consiguiente, está enfocada tanto a médicos endocrinólogos como a médicos internistas y a médicos que laboran en los servicios hospitalarios y de urgencias, así como a los médicos residentes de cualquier especialidad que tengan contacto con pacientes que padezcan enfermedades endocrinas. Esperamos que otros grupos médicos puedan utilizar los conceptos vertidos en este libro y de esta forma puedan mejorar el diagnóstico y el tratamiento de sus pacientes, que es el objetivo principal de toda actividad educativa.

Dada la naturaleza del texto, no es posible revisar todos los aspectos de la fisiopatología de cada uno de los padecimientos que generan las urgencias endocrinológicas, y para ello los autores refieren al consultor a las referencias bibliográficas para profundizar en ellas.

Esperamos que la edición de esta obra llene las expectativas y cubra las necesidades de los médicos que la consulten.

Introducción

*Dr. Antonio Escalante Herrera
Dra. Victoria Mendoza Zubieta*

Los padecimientos endocrinológicos pueden ocasionar verdaderas urgencias que requieren ser identificadas oportunamente, ya que el diagnóstico es la base para establecer un tratamiento adecuado. No es infrecuente confundir y maldiagnosticar estas urgencias endocrinológicas, sobre todo las que son poco frecuentes para el médico internista, el médico de primer contacto y aun para endocrinólogo con poca experiencia

En este texto se han incluido los episodios de urgencias que suelen presentarse en pacientes con diabetes mellitus, enfermedades de las glándulas tiroideas, paratiroides, suprarrenales e hipófisis, y los trastornos en las concentraciones de sodio y potasio séricos y de la hormona antidiurética; también se revisan las alteraciones en la función tiroidea e hipofisaria que se presentan en los pacientes en estado crítico, y finalmente se incluye la hemorragia uterina disfuncional, ya que el médico endocrinólogo, el internista o el médico del servicio de urgencias pueden enfrentar estos padecimientos.

Las complicaciones agudas de la diabetes mellitus, tales como el síndrome hiperglucémico no cetósico, la cetoacidosis diabética y la hipoglucemia, son revisadas a profundidad, y se establecen las guías de diagnóstico y tratamiento. En relación a las enfermedades de la glándula tiroidea, se presentan los criterios de diagnóstico para la crisis tirotóxica y el coma mixedematoso, la importancia de su detección oportuna y establecer el tratamiento correcto para abatir la mortalidad, que es elevada en estos pacientes. De forma similar, se revisan los aspectos más importantes de la fisiopatología, el cuadro clínico, los criterios diagnósticos y las recomendaciones de manejo de pacientes con episodios agudos de insufi-

ciencia suprarrenal, crisis hipertensivas por feocromocitoma y crisis hipercalcémica e hipocalcémica. La apoplejía hipofisaria puede ser la primera manifestación de los adenomas de la hipófisis; se presenta clínicamente en 0.6 a 9.1% de los pacientes con adenomas de la hipófisis tratados quirúrgicamente, y puede constituir una verdadera urgencia que pone en riesgo la vida del paciente si no es diagnosticada y tratada en forma oportuna y adecuada.

Destaca la revisión sobre los aspectos fisiopatológicos de las alteraciones hormonales en situaciones críticas de los pacientes, a nivel de la función tiroidea, suprarrenal e hipofisaria, y las estrategias de diagnóstico y en su caso del tratamiento.

En virtud de que el médico endocrinólogo puede enfrentar con frecuencia la atención de mujeres con problemas de sangrado uterino disfuncional, se establecen las recomendaciones de evaluación y tratamiento de estos trastornos, y en su caso pueden auxiliarse de otros estudios de gabinete y de otras especialidades, como el ginecoobstetra, para resolver estos padecimientos.

Por el esfuerzo y el tiempo que los autores han dedicado a la elaboración de este texto merecen un amplio reconocimiento, y la mayor recompensa para todos será que los médicos que consulten esta obra puedan detectar y tratar adecuadamente las urgencias endocrinológicas de sus pacientes.

Sección I

Diabetes mellitus

Cetoacidosis diabética

Miguel Escalante Pulido

La cetoacidosis diabética (CAD) representa una de las más serias complicaciones metabólicas agudas de la diabetes mellitus (DM). Esta emergencia hiperglucémica constituye una importante causa de morbilidad y mortalidad entre los pacientes con DM a pesar de los significativos avances en el conocimiento de su fisiopatología y de los criterios cada vez más uniformes sobre su diagnóstico y tratamiento.

Ocurre con una frecuencia de 4 a 8 casos por cada 1 000 pacientes con DM por año; de 20 a 30% de los episodios de CAD se producen en pacientes que debutan con la enfermedad.¹ Se presenta con mayor frecuencia en la DM tipo 1, pero puede presentarse en adultos, los cuales típicamente son más jóvenes (entre 28 y 38 años de edad), sin que exista predilección por algún género.

Desde su descripción original en 1886 por Dreschfeld hasta el descubrimiento de la insulina en 1922, la tasa de mortalidad por esta complicación era cercana a 100%, constituyendo en aquel momento la primera causa de muerte entre los pacientes con DM. En 1932 la tasa disminuyó a 29% y actualmente se estima una mortalidad entre 2 y 14%; se relaciona con desórdenes concomitantes como infecciones, sepsis, infarto del miocardio, eventos vasculares cerebrales, pancreatitis o complicaciones del tratamiento.²

En los últimos años el perfil del paciente con cetoacidosis se ha modificado, no sólo por su menor frecuencia, sino porque su gravedad es menos extrema. Estos cambios señalan un indiscutible progreso en el nivel educativo de los pacientes y en la calidad médica de la asistencia clínica en todos los niveles de atención.

FACTORES PRECIPITANTES

Son múltiples las causas desencadenantes de este descontrol agudo; se señala que en 75% de los casos puede identificarse el factor desencadenante, siendo los procesos infecciosos (de 30 a 39%) uno de los más comunes; entre ellos se incluyen las infecciones de tracto genitourinario, vías respiratorias y tejidos blandos. Otro factor es la omisión o la administración de una dosis inadecuada de insulina (21 a 49%) y el debut de la DM (20 a 30%). Otros factores señalados son el infarto agudo del miocardio, la enfermedad cerebrovascular, la pancreatitis aguda, uso de drogas, el alcohol, los esteroides, las tiazidas, los simpaticomiméticos, los betabloqueadores, los traumatismos, la cirugía y hasta el embarazo.³ Las infecciones más frecuentes relacionadas con cetoacidosis son la neumonía y la infección urinaria, que se presentan hasta en 30 a 50% de los casos. Las causas relacionadas con la omisión de la dosis de insulina son los factores psicológicos, que incluyen el miedo del paciente a ganar peso (al mejorar el control metabólico), el miedo a la hipoglucemia, la rebelión a la autoridad, así como un pobre cumplimiento del tratamiento. Sin embargo, en pediatría la principal causa de cetoacidosis la constituye el abandono o falla de la terapéutica, generalmente en niños de familias con bajo estatus socioeconómico que les dificulta la adquisición de la insulina. En algunos casos (de 2 a 10%) no se puede identificar el factor precipitante.⁴

FISIOPATOLOGÍA

De manera general, los desórdenes metabólicos de la CAD resultan de una reducción de la concentración circulante de insulina, asociada con una elevación concomitante de hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento). El déficit insulínico puede ser absoluto o relativo a un exceso de hormonas contrarreguladoras.⁵

LÍPIDOS DURANTE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA

El incremento de cuerpos cetónicos en la CAD es el resultado de la combinación del déficit de insulina con el aumento de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, cortisol, catecolaminas). La insulina tiene un papel fundamental, ya que en condiciones normales inhibe la actividad de una enzima llamada lipasa, que cataboliza a los triglicéridos; además, estimula la proteinlipasa, que favorece el alma-

cenamiento de los triglicéridos (TG) transportados a través del colesterol de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-c) e inhibe la producción de prostaglandinas (PG) I₂ y E₂ en el tejido adiposo, que provocan vasodilatación y a su vez promueven la liberación de ácidos grasos libres (AGL) a la circulación sistémica.⁶ Las catecolaminas, especialmente la adrenalina, estimulan la lipasa del tejido adiposo, lo que trae como consecuencia que los TG se metabolicen en glicerol y AGL. El glicerol es utilizado en el hígado y el riñón como sustrato para la gluconeogénesis, mientras que los AGL sirven de precursores a los cetoácidos. En el hígado los AGL son oxidados a cuerpos cetónicos en un proceso que es estimulado principalmente por el glucagón, pues los altos niveles de este último inhiben la acetil CoA carboxilasa, que bloquea la conversión de piruvato a acetil CoA, que a su vez produce disminución en los niveles de malonil CoA. Esta última inhibe la carnitín-palmitoil-transferasa-1 (CPT-1), necesaria para el transporte de los AGL al interior de las mitocondrias, donde son oxidados hasta cetoácidos; o sea, que el incremento de la actividad de la CPT-1 por disminución de los niveles de malonil CoA es responsable de la cetogénesis.

PROTEÍNAS DURANTE LA CETOACIDOSIS

La ausencia de insulina, sola o en combinación con un aumento de las hormonas contrarreguladoras, incrementa la proteólisis, lo que produce aminoácidos que sirven de sustrato para la gluconeogénesis.

ESTADO HIDROELECTROLÍTICO Y ÁCIDO-BASE EN LA CETOACIDOSIS

Una característica del paciente con cetoacidosis es la presencia de glucosuria, debido a que la misma hiperglucemia supera el umbral renal de reabsorción de la glucosa, lo que determina la aparición de diuresis osmótica, pérdida de agua y electrolitos que pueden ocasionar hipovolemia severa y ésta, a su vez, disminución del filtrado glomerular, con lo que se exacerbaban aún más tanto la hiperglucemia como la cetonemia al disminuirse su eliminación.

Producto de la diuresis osmótica se produce un déficit de líquidos de aproximadamente 100 mL/kg de peso corporal, asociado a un déficit de 7 a 10 mmol de Na⁺, de 5 a 7 mmol de Cl⁻ y de 5 a 10 mmol de K⁺ por cada kilogramo de peso. El déficit de insulina *per se* puede contribuir también a las pérdidas renales de agua y electrolitos, ya que estimula la reabsorción de sal y agua en el túbulo pro-

ximal y de los fosfatos en el túbulo distal. Otros mecanismos que conducen a las pérdidas de líquidos y de electrolitos son la hiperventilación y los vómitos. La hiperglucemia aumenta la tonicidad plasmática ocasionando deshidratación celular por salida del agua de las células al espacio intravascular, acompañada de potasio y fosfatos, lo que acentúa la acidosis y el catabolismo proteico intracelular; además, la entrada de potasio a la célula se ve alterada por la insulinopenia.⁷ Esto explica el hecho de que, a pesar de las pérdidas urinarias de potasio y de su déficit corporal, muchos pacientes presentan en la evaluación inicial un potasio sérico normal o inclusive alto. Los cetoácidos (acetona, ácido acetoacético y ácido beta-hidroxibutírico) son ácidos fuertes que se encuentran completamente disociados del pH fisiológico, lo que ocasiona con su aumento la aparición de una acidosis metabólica con brecha aniónica incrementada. La misma cetonuria produce pérdidas electrolíticas adicionales.

La acetona, producto de la descarboxilación espontánea del ácido acético, se acumula en la sangre y se elimina lentamente por la respiración y aunque no es responsable del descenso del pH, sí lo es del olor característico (a manzanas) del aire espirado.

DIAGNÓSTICO

Interrogatorio y examen físico

Las alteraciones metabólicas típicas de la CAD usualmente se desarrollan con rapidez (generalmente en menos de 24 h). El cuadro clínico incluye historia de poliuria, polidipsia, pérdida de peso, náuseas y vómitos con disminución del apetito. En el adulto ocasionalmente aparece dolor abdominal (es más común en los niños), que puede simular un abdomen agudo quirúrgico; la causa de este dolor no es del todo clara, y se atribuye a deshidratación del tejido muscular, dilatación gástrica y a un íleo paralítico (secundario a los trastornos electrolíticos y a la acidosis metabólica). Otra teoría lo relaciona con alteraciones en la secreción de prostaglandinas (PG).⁸ El diagnóstico de abdomen agudo metabólico sólo se puede admitir al descartar otras posibilidades razonables de dolor abdominal, cuando el pH es bajo y los síntomas mejoran con la corrección de la acidosis, pues si no ocurre mejoría del dolor deben excluirse otras posibilidades diagnósticas como la trombosis mesentérica y la pancreatitis aguda (secundaria a una hipertrigliceridemia grave que suele acompañar a la CAD).

Las alteraciones del estado de conciencia, principalmente el letargo y la somnolencia, son frecuentemente de aparición más tardía y pueden progresar al coma en el paciente no tratado. Un número pequeño de casos se presentan en coma.

Otros síntomas incluyen debilidad general, astenia y cansancio fácil. En la exploración física se encuentran datos relacionados con la deshidratación (pérdida de la turgencia de la piel, mucosas secas, taquicardia e hipotensión). Se aprecia un patrón respiratorio característico: respiración de Kussmaul, con respiraciones profundas, regulares y lentas, y a la vez se percibe un olor típico a manzanas podridas. La respiración de Kussmaul suele aparecer cuando el pH es inferior a 7.10; por lo tanto, constituye un signo clínico muy importante, que aparece cuando el paciente ha pasado de un estado de cetosis a uno de cetoacidosis. Cuando el pH es muy bajo (< 6.9), este signo puede desaparecer por afectación del centro bulbar, lo cual constituye un signo de mal pronóstico. Asimismo, y aunque la infección es un factor desencadenante común para la CAD, los pacientes suelen estar normotérmicos e incluso hipotérmicos debido a la presencia de una vasodilatación periférica importante secundaria a las altas concentraciones circulantes de PG. Sin embargo, la presencia de hipotermia es un signo de mal pronóstico.

Exámenes complementarios

Cuando se sospecha una CAD los exámenes complementarios deben incluir gaseometría arterial, química sanguínea, cetonemia, cetonuria y electrolitos (con cálculo de la brecha aniónica y de sodio corregido), creatinina y osmolaridad (total y efectiva).

Adicionalmente deben realizarse biometría hemática completa con diferencial, parcial de orina, en su caso un urocultivo, radiografía de tórax, electrocardiograma e inclusive prueba de embarazo cuando esté indicada para identificar factor precipitante.

Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos más ampliamente utilizados para la CAD son:

- Glucemia > 250 mg/dL (13.9 mmol/dL).
- pH arterial < 7.30 .
- Bicarbonato sérico < 15 mmol/L.
- Grado moderado de cetonemia y cetonuria.

Sin embargo, está justificado un diagnóstico presuntivo ante un individuo deshidratado, con respiración profunda y rápida que presenta glucosuria, cetonuria y cetonemia. La glucemia suele encontrarse en un rango entre los 300 y los 800

Cuadro 1–1. Fórmulas más frecuentemente utilizadas en el manejo de la CAD

Brecha aniónica = $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$

Valor normal: 12 ± 4 mmol/L

Sodio corregido:

Añadir al Na^+ medido 1.6 mmol/L por cada 100 mg/dL (5.4 mmol/L) de glucosa sobre los 100 mg/dL de glucemia (el Na^+ desciende 1 mmol/L por cada 3 mmol/L que aumenta la glucosa)

Osmolaridad sérica total:

$- 2 [\text{Na}^+ \text{ sérico medido (mmol/L)}] + \text{glucosa (mg/dL)}/18 + \text{BUN(mg/dL)}/2.8$

o

$- 2 [\text{Na}^+ \text{ sérico medido (mmol/L)}] + \text{glucosa (mmol/dL)} + \text{urea (mmol/dL)}$

Valor normal: 290 ± 5 mOsm/L

Osmolaridad sérica efectiva:

$- 2 [\text{Na}^+ \text{ sérico medido (mmol/L)}] + \text{glucosa (mg/dL)}/18$

Valor normal: 285 ± 5 mOsm/L

mg/dL (16.7 a 44.4 mmol/L), pero las cifras superiores a los 1 000 mg/dL (55.5 mmol/L) son excepcionales. La valoración de la cetonuria y la cetonemia se realiza usualmente mediante la reacción con nitroprusiato, la cual provee una estimación semicuantitativa de los niveles de ácido acetoacético y acetona, aunque pudiera subestimarse la severidad de la CAD al no reconocerse la presencia del ácido beta-hidroxiacético (principal cetoácido en la CAD). Si es posible la medición directa de este ácido (disponible en muchos hospitales) es preferible para establecer el diagnóstico de CAD (cifras > 3 mmol/L).

La proporción plasmática normal entre el ácido beta-hidroxiacético y el acetoacético es de 3:1, pero se alcanzan en ocasiones proporciones de 8:1 en la CAD.

La acumulación de cetoácidos produce usualmente una acidosis metabólica con incremento de la brecha aniónica. Esta última tiene un valor normal de 12 ± 4 mmol/L, pero si el laboratorio determina el Na^+ y Cl^- , entonces se considera normal el rango de 7 a 9 mmol/L. En el cuadro 1–1 se aprecian las fórmulas más utilizadas para realizar los cálculos bioquímicos.

Electrólitos séricos

En el momento del ingreso las concentraciones séricas de sodio normalmente están disminuidas debido al flujo osmótico de agua del espacio intracelular al extracelular producido por la hiperglucemia, por lo que para valorar la severidad del déficit de sodio y agua se debe calcular la corrección para el sodio.

Las concentraciones séricas de potasio suelen estar elevadas debido al movimiento del potasio intracelular al espacio extracelular causado por la acidemia, la hipertonicidad y la deficiencia de insulina. Sus concentraciones deben monitorearse estrechamente porque con el tratamiento de la CAD su valor cae rápida-

mente (si la cifra de potasio inicial es de < 4.5 mmol/L, significa que hay una intensa depleción y es necesario un tratamiento rápido con un estrecho monitoreo cardiovascular por la alta probabilidad de arritmias cardiacas).

Se debe recordar que en la CAD puede apreciarse una hiperlipidemia (hipertrigliceridemia) severa que puede falsear los resultados de la glucemia y la natremia (apareciendo una pseudohipoglucemia o una seudonormoglucemia y una pseudohiponatremia) y hacer que el plasma se vea lechoso.

Bicarbonato

El pH y la concentración de bicarbonato en plasma están usualmente disminuidos y no son excepcionales cifras de bicarbonato < 3 mmol/L y pH < 6.8 . La intensidad de la acidosis guarda relación con el tiempo transcurrido entre los primeros síntomas y el momento de la asistencia, por lo que, cuando el tiempo transcurrido es corto, el pH puede estar moderadamente descendido aunque el descenso del bicarbonato sea importante (CAD parcialmente compensada), pero si este periodo es prolongado, se consume todo el bicarbonato disponible, lo que disminuye notablemente el pH (CAD descompensada).

Otros parámetros

La mayoría de los pacientes se presentan con leucocitosis, por lo que este dato rara vez es de utilidad en la investigación etiológica de la enfermedad.

La creatinina medida por el método colorimétrico puede estar falsamente elevada como resultado de la interferencia del ácido acetoacético.

Es característica la elevación de la amilasa sérica, aunque es raro que la CAD se asocie con pancreatitis. Se debe medir la lipasa sérica para el diagnóstico diferencial, aunque también puede estar elevada.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No todos los pacientes con cetoacidosis tienen una CAD. La cetosis de ayuno y la alcohólica (CAA) se pueden diferenciar por el interrogatorio y el examen físico asociados a las concentraciones de glucosa, que varían de una hiperglucemia ligera (rara vez > 250 mg/dL – 13.9 mmol/L) a la hipoglucemia. La CAA puede causar una acidosis intensa; sin embargo, las concentraciones de bicarbonato en la cetosis de ayuno rara vez están por debajo de 18 mmol/L.