

VOLUMEN 12.
SUPLEMENTO 1.
ABRIL 2021

Revista

ISSN: 2737-6516

HORMONAS

Archivos Dominicanos de Endocrinología



SODENN

SOCIEDAD DOMINICANA DE
ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN
Fundada en el 1974

Volumen 12, suplemento **#1**

Emergencias Endocrinológicas



SODENN

SOCIEDAD DOMINICANA DE
ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN
Fundada en el 1974

SUPLEMENTO REVISTA HORMONAS

Volumen 12, número 1, Abril 2021

Editores:

Dra. Alicia Troncoso

Dr. Yulino Castillo

Miembros de la directiva 2019/2021

Presidente: Dra. Alicia Troncoso

Vice-presidente: Dra. Jaqueline Urbáez

Secretaria: Dra. Janet Vélez

Tesorera: Dra. Ruth Báez

Vocales:

Dra. Elizabeth Matos

Dra. Juana Jiménez

Dra. Rossy Loghmany

Delegada D.N.: Dra. Jenny Disla

Delegada Región Este: Dra. Luz Castro

Delegada Región Sur: Dra. Sandra Reyes

Delegada Región Norte: Dra. Rossy Belliard

Subdelegado D.N.: Dr. Christian de los Santos

Subdelegado Región Este: Dr. Héctor Patricio Ceballos

Subdelegado Región Norte: Dr. Alberto Robledo

Subdelegada Región Sur: Dra. Sherezade Hasbun

ISSN: 2737-6516

Diseño Grupo LFY srl.

Impresión en Amigo del Hogar.

La revista Hormonas (Archivos Dominicanos de endocrinología) tiene el registro 5698 del Ministerio de Interior y Policía República Dominicana.

ÍNDICE

2. Editorial
 - Dr. Yulino Castillo, / • Dra. Alicia Troncoso

3. Protocolo de diagnóstico y tratamiento de la tormenta tiroidea
 - Dra. Abelardina Flores / • Dr. Yulino Castillo Núñez

14. Algoritmo coma mixedematoso
 - Dra. Jazmin Gómez-Lombert / • Dr. Yulino Castillo Núñez / • Dra. Rossy Loghmany

19. Protocolo de diagnóstico y manejo de la hipocalcemia aguda y crónica
 - Dra. Cindy Verónica Osorio / • Dra. Elizabeth Matos / • Dra. Alicia Troncoso Leroux

24. Protocolo de diagnóstico y manejo de las emergencias hiperglucémicas (cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico)
 - Dra. Daneybi Corona / • Dra. Mayelin Rodríguez

30. Algoritmo diagnóstico y manejo de la hipoglucemia en la diabetes
 - Dra. Gabriela Báez Castillo

33. Protocolo del diagnóstico y manejo de la crisis adrenal aguda
 - Dra. Alicia Troncoso Leroux

Editorial

Las emergencias endocrinológicas son condiciones relativamente comunes en nuestros hospitales y clínicas privadas. Debido a su naturaleza intrínseca o carácter de emergencia, pueden exponer la vida de los pacientes si no se diagnostican de manera oportuna y se tratan correctamente.

El presente número de la Revista Hormonas (Archivos Dominicanos de Endocrinología), es un suplemento que cubre algunas de las emergencias endocrinológicas con las que el médico internista, emergenciólogo o endocrinólogo se enfrenta en su quehacer clínico cotidiano. El equipo editorial de la revista pretende que este suplemento sea utilizado de manera práctica como un manual de rápida y fácil lectura que pueda servir de soporte al médico clínico en el momento propicio, a fin de que le ayude a resolver, de manera juiciosa y sobre la base de la evidencia científica más reciente, estas condiciones agudas. Fue realizado por el grupo de médicos residentes de segundo y tercer año de la Residencia Nacional de Endocrinología y Nutrición (RENAEN), del Hospital Salvador B. Gautier, bajo la supervisión y análisis del coordinador y algunos médicos ayudantes de dicha institución. La intención es distribuirlo de manera gratuita a la mayor cantidad posible de médicos clínicos de la República Dominicana interesados en el tema.

Este suplemento sobre emergencias endocrinológicas de la Revista HORMONAS revisa de manera puntual y esquematizada, a manera de algoritmos, el abordaje diagnóstico y tratamiento adecuados de los estados agudos de varias urgencias y emergencias endocrinológicas, como tormenta tiroidea, coma mixedematoso, emergencias hiperglucémicas (cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico), hipoglucemia, hipocalcemia y crisis adrenal aguda, pretendiendo unificar las estrategias y conductas de manejo de estas condiciones en las diversas instituciones clínicas de nuestro país.

Dr. Yulino Castillo Núñez
Dra. Alicia Troncoso Leroux
Editores, Revista Hormonas

Protocolo de diagnóstico y tratamiento de la tormenta tiroidea

Dra. Abelardina Flores
Médico internista. Residente de segundo año de endocrinología y nutrición, Hospital Salvador B. Gautier, Santo Domingo, República Dominicana.

Dr. Yulino Castillo Núñez
Jefe, Departamento de Endocrinología y Nutrición y coordinador de la Residencia Nacional de Endocrinología y Nutrición, Hospital Dr. Salvador B. Gautier, Santo Domingo, República Dominicana.
y.castillo@claro.net.do

La tirotoxicosis es un término general utilizado para referirse al exceso de concentraciones séricas y tisulares de hormonas tiroideas (tiroxina o T4 y/o triyodotironina o T3), independientemente de la causa. Hipertiroidismo se refiere específicamente a la tirotoxicosis resultante de la hiperactividad de la glándula tiroidea, por condiciones como enfermedad de Graves, bocio multinodular tóxico o adenoma tiroideo tóxico (1).

Causas de hipertiroidismo

Las causas del hipertiroidismo se pueden clasificar sobre la base de la captación de radioyodo por la tiroides (2):

- 1) Hipertiroidismo con captación de radioyodo por la tiroides normal o elevada
 - a) Hipertiroidismo autoinmune:
 - Enfermedad de Graves
 - Hashitoxicosis
 - Síndrome de Marine-Lenhart
 - b) Hipertiroidismo por autonomía de tirocitos:
 - Adenoma tiroideo tóxico
 - Bocio multinodular tóxico
 - Hipertiroidismo hereditario no autoinmune

- Hipertiroidismo gestacional familiar
 - Síndrome de McCune-Albright
 - c) Hipertiroidismo mediado por TSH (hormona estimulante de la tiroides o tiotropina):
 - Tirotopoma (adenoma hipofisario productor de TSH)
 - Resistencia hipofisaria a la acción de hormonas tiroideas
 - d) Hipertiroidismo mediado por hCG (gonadotropina coriónica humana):
 - Tirotoxicosis gestacional transitoria (hiperemesis gravídica, gestación múltiple, hiperplacentosis y enfermedad trofoblástica gestacional, como mola hidatiforme y coriocarcinoma)
 - Carcinoma embrionario de testículo
- 2) Hipertiroidismo con captación de radioyodo por la tiroides baja
- a) Tirotoxicosis por destrucción de folículos tiroideos:
 - Tiroiditis subagudas (tiroiditis granulomatosa subaguda de De Quervain, tiroiditis linfocítica subaguda, tiroiditis asociada con trauma tiroideo, tiroiditis por radiación, tiroiditis por lesión tisular inducida por amiodarona)
 - Tiroiditis aguda (supurativa)
 - Infarto de un adenoma tiroideo
 - b) Tirotoxicosis exógena:
 - Tirotoxicosis iatrogénica
 - Tirotoxicosis facticia
 - Tirotoxicosis por Hamburguesa
 - c) Hipertiroidismo ectópico:
 - Estruma ovárico
 - Metástasis funcionantes del carcinoma folicular de la tiroides
 - Bocio lingual hiperfuncionante
 - d) Hipertiroidismo inducido por yodo (efecto de Jód-Basedow)

Manifestaciones clínicas del hipertiroidismo

Las manifestaciones clínicas del hipertiroidismo se pueden clasificar en tres grupos (2):

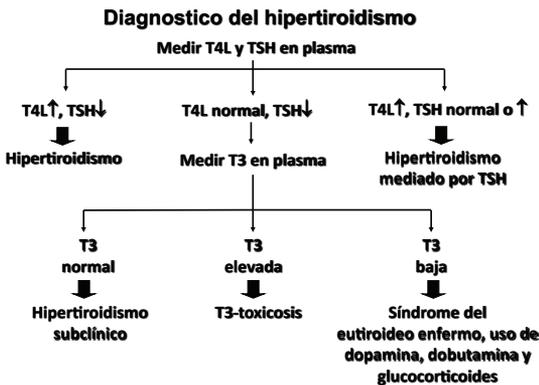
- 1) Manifestaciones clínicas secundarias a los efectos del exceso de hormonas tiroideas en las células:
 - Hiperfagia
 - Pérdida de peso
 - Aumento en la frecuencia de las evacuaciones
 - Onicolisis (uñas de Plummer)
 - Aunque no son manifestaciones clínicas propiamente dichas, cabe destacar el aumento de la termogénesis, de la tasa metabólica

basal, de la contractilidad cardiaca, del consumo de oxígeno, de la resistencia vascular sistémica y de la formación y resorción ósea que ocurren en el contexto de hipertiroidismo.

- 2) Manifestaciones clínicas secundarias al aumento de la actividad b-adrenérgica:
 - Taquicardia
 - Palpitaciones
 - Sudoración
 - Intolerancia al calor
 - Temblor
 - Ansiedad
 - Nerviosismo
 - Irritabilidad
 - Insomnio
 - Irritabilidad
 - Debilidad
 - Fatiga
 - Hiperactividad
 - Hiperreflexia
 - Retracción palpebral
- 3) Manifestaciones clínicas secundarias a la autoinmunidad de la enfermedad de Graves:
 - Bocio
 - Orbitopatía
 - Dermopatía (mixedema pre-tibial)
 - Acropaquia

Diagnóstico del hipertiroidismo

La figura muestra el algoritmo diagnóstico del hipertiroidismo (2):



Tormenta tiroidea

La tormenta tiroidea o crisis tirotóxica es la expresión clínica más extrema de la tirotoxicosis. Típicamente representa la exacerbación de un hipertiroidismo previamente existente, con un cuadro clínico dramático y amenazante de la vida del paciente (4-5). Debido al potencial de un desenlace fatal en ausencia de un manejo adecuado, esta condición demanda un diagnóstico temprano y terapia agresiva en una unidad de cuidados intensivos (5). La crisis tirotóxica es una condición rara, afortunadamente. Se estima que aparece en 1 a 2% de las admisiones al hospital por tirotoxicosis (5). En vista de su potencialmente alta tasa de mortalidad, el tratamiento de la tormenta tiroidea debería ser iniciado tan pronto se sospeche su presencia, sin esperar el resultado de pruebas sanguíneas indicando tirotoxicosis severa (5). Cuando la crisis tirotóxica se describió por vez primera, la tasa de mortalidad era cercana al 100%. Actualmente el pronóstico ha mejorado significativamente, cuando la condición es rápidamente diagnosticada y agresivamente manejada. Las tasas de mortalidad en los informes recientes han sido menores, aunque aún hoy se sitúan en el orden del 10 al 30% (1, 4).

Cuadro clínico de la tormenta tiroidea

Los pacientes con crisis tirotóxica se presentan con muchas de las manifestaciones clásicas de hipertiroidismo, como pérdida de peso, taquicardia, temblor, aumento de los reflejos osteotendinosos, bocio y proptosis en caso de enfermedad de Graves. Sin embargo, con el advenimiento de la tormenta tiroidea, los hallazgos se tornan exagerados con la aparición de las siguientes manifestaciones (1, 5):

- Fiebre (temperatura mayor de 102 °F o 38.8 °C), la cual es una manifestación cardinal.
- Taquicardia marcada.
- Taquiarritmias y fibrilación auricular que pueden llevar a fallo cardiaco congestivo aún en pacientes sin historia de enfermedad cardiaca. Puede ocurrir hepatomegalia y pruebas de función hepática anormales por congestión hepática debida a fallo cardiaco.
- Manifestaciones gastrointestinales como vómitos y diarrea voluminosa que pueden llevar a depleción de volumen e hipotensión postural, abdomen agudo, dolor abdominal difuso, obstrucción intestinal. Se ha descrito ictericia con necrosis hepática.
- Hipertensión sistólica con amplia presión de pulso.

- Sensación de muerte inminente.
- Caquexia.
- Síntomas de disfunción del sistema nervioso central, incluyendo agitación creciente, confusión, ideación paranoide, psicosis y coma.

En pacientes ancianos las manifestaciones pueden ser menos dramáticas, lo que se ha llamado tirotoxicosis “apática”.

Factores precipitantes de la tormenta tiroidea

La tormenta tiroidea usualmente ocurre en pacientes con hipertiroidismo no reconocido o inadecuadamente tratado combinado con un evento precipitante (1, 5). Los eventos que pueden precipitar la aparición o el desarrollo de una tormenta tiroidea son los siguientes (5):

- Infección
- Traumatismos
- Cirugía no tiroidea
- Quemaduras
- Otras enfermedades médicas agudas
- Estrés emocional agudo
- Psicosis aguda
- Parto
- Cáncer diferenciado de tiroides metastásico
- Descontinuación de fármacos antitiroideos en pacientes con enfermedad de Graves
- Después de tiroidectomía, del uso de yodo radiactivo (¹³¹I) o de altas dosis de yodo o del uso de contraste radiográfico yodado
- Raros: palpación vigorosa de la tiroides, tiroiditis subaguda, sobredosis de tiroxina (tirotoxicosis facticia), mola hidatiforme, intoxicación por aspirina o por organofosfato, neurotoxinas y quimioterapia citotóxica.

Hallazgos de laboratorio:

No hay laboratorios objetivos o pruebas específicas que en caso de estar anormales sugieran el diagnóstico definitivo de la tormenta tiroidea. El diagnóstico está basado en características puramente clínicas, como la presencia de hiperpirexia, disfunción cardiovascular o gastrointestinal y alteración del estado mental en un paciente con evidencia bioquímica de hipertiroidismo franco. Mientras se podría esperar encontrar niveles séricos marcadamente elevados de T4

y T3 junto con TSH muy suprimida, este no siempre es el caso. Específicamente, el nivel sérico de la T3 total puede estar solo ligeramente elevado o aún dentro de límites normales. Cuando un nivel normal de T3 es visto en el contexto de una tormenta tiroidea, esto es probablemente debido a la presencia de una disminución de la conversión (desyodación) de T4 en T3, como es visto en el síndrome de la T3 baja o del eutiroideo enfermo. En este caso, estaríamos en presencia de un “síndrome del hipertiroidismo enfermo”(5). La causa del síndrome de T3 baja, justamente como en el síndrome del eutiroideo enfermo, es una enfermedad sistémica o subyacente que puede haber sido el factor precipitante para que el paciente evolucionase a tormenta tiroidea (5). Sin embargo, en tales casos, el nivel de la T4 libre debería estar elevado y el de TSH disminuido (5). Las siguientes son alteraciones en las pruebas de laboratorio no tiroideas que se pueden encontrar en la crisis tirotóxica (5):

- Leucocitosis con leve desviación a la izquierda, la cual puede ser vista aún en ausencia de infección. Sin embargo, siempre se debe investigar la presencia de una infección sobreañadida como factor precipitante de la crisis tirotóxica. Anemia leve y linfocitosis relativa son típicamente encontradas en la enfermedad de Graves no complicada.
- Hipercalcemia, probablemente debida a depleción de volumen o hemoconcentración, quizás potenciada por el aumento de la resorción ósea mediado por el exceso de hormonas tiroideas. Si la hipercalcemia no se corrige con la administración de líquidos habría que descartar la posibilidad de un hiperparatiroidismo primario concomitante.
- Elevación modesta de la glucemia.
- Electrolitos suelen estar en niveles normales. Si ocurre hiponatremia con hipercalcemia hay que pensar en la posibilidad de insuficiencia adrenal coincidente y se debe medir cortisol y ACTH en plasma. El estrés generado por la tormenta tiroidea podría provocar mayores niveles de cortisol, por lo que un nivel de cortisol normal bajo puede ser inapropiadamente bajo y distintivamente anormal. La presencia de las anomalías electrolíticas mencionadas aunadas a hipotensión, caquexia y otros hallazgos físicos sugestivos deben motivar al clínico a descartar el diagnóstico de insuficiencia adrenal e iniciar cobertura empírica con esteroides inmediatamente después de tomar una muestra sanguínea para la medición del cortisol sérico.
- Acidosis láctica y cetoacidosis. El estado hipermetabólico severo propio de la crisis tirotóxica lleva a un aumento en la

- lipólisis y la cetogénesis y a una reducción en la depuración hepática de ácido láctico, lo que puede promover el desarrollo de acidosis láctica y cetoacidosis.
- Niveles séricos elevados de bilirrubina, lactato deshidrogenasa, transaminasa glutámico-oxaloacética (aspartato aminotransferasa) y glutámico pirúvica (alanino aminotransferasa). Estas alteraciones pueden resultar de la disfunción hepática debida a fallo cardiaco o de la necrosis hepática mencionada.

Diagnóstico de la tormenta tiroidea

El diagnóstico de la crisis tirotoxicas es eminentemente clínico. Burch y Wartofsky (5-6) desarrollaron un sistema de puntuación que permite precisar el diagnóstico de la tormenta tiroidea, como se muestra en la siguiente tabla:

Criterios diagnósticos de la crisis tirotoxicas propuestos por Burch y Wartofsky (5-6)

Parámetros		Puntos
Disfunción termoregulatoria, temperatura, °F (°C)	99-99.9 °F (37.2-37.7 °C)	5
	100-100.9 °F (37.7-38.2°C)	10
	101-101.9 °F (38.3-38.8 °C)	15
	102-102.9 °F (38.8-39.3 °C)	20
	103-103.9 °F (39.4-39.9 °C)	25
	≥104 °F (≥40 °C)	30
Efectos sobre el sistema nervioso central	Ausentes	0
	Agitación leve	10
	Delirio, psicosis, letargo	20
	Convulsiones o coma	30
Disfunción gastrointestinal	Ausente	0
	Diarrea, náuseas, vómitos o dolor abdominal	10
	Ictericia inexplicable	20
Historia de un evento precipitante (cirugía, infección, etc.)	Ausente	0
	Presente	10
Disfunción cardiovascular		
Taquicardia (latidos por minuto)	90-109	5
	110-119	10
	120-129	15
	130-139	20
	≥140	25
Falla cardiaca congestiva	Ausente	0
	Leve (edema)	5
	Moderada (estertores bibasales)	10
	Severa (edema pulmonar)	15
Fibrilación atrial	Ausente	0
	Presente	10

Interpretación del puntaje de Burch y Wartofsky:

Basado en el puntaje total, la probabilidad diagnóstica de tormenta tiroidea es la siguiente:

- Poco probable: puntaje <25
- Inminente: puntaje entre 25 y 44
- Probable: puntaje entre 45 y 60
- Altamente probable: puntaje >60

En pacientes con características clínicas de tormenta tiroidea o con tirotoxicosis grave que no cumplen completamente los criterios de tormenta tiroidea, pero con un puntaje de tormenta inminente, el tratamiento debe ser iniciado de inmediato.

Tratamiento de la tormenta tiroidea

El tratamiento de la tormenta tiroidea o crisis tirotóxica descansa sobre cuatro pilares fundamentales (5):

- 1) Reducir la síntesis y secreción de las hormonas tiroideas.
- 2) Minimizar las acciones periféricas de las hormonas tiroideas.
- 3) Terapia dirigida contra la descompensación sistémica.
- 4) Tratamiento de cualquier enfermedad precipitante o subyacente.

Reducción de la producción y secreción de las hormonas tiroideas

1) Inhibición de la síntesis de T3 y de T4:

- a) Uso de tionamidas, los cuales son medicamentos que disminuyen la síntesis de las hormonas tiroideas al inhibir la organificación del yoduro y el acoplamiento de las yodotirosinas. Estos fármacos se suelen administrar por la vía oral. En pacientes comatosos pueden ser administrados por sonda nasogástrica o por vía rectal.
 - Metimazol, 60 a 120 mg/día en dosis divididas, por ejemplo 20 mg cada 8 horas o 30 mg cada 6 horas (1, 5). Otros recomiendan intervalos de administración más cortos, como 20 mg cada 4 a 6 horas (4).
 - Propiltiouracilo (PTU), 600 a 1200 mg/día en dosis divididas (1). Se han recomendado 200 mg por vía oral cada 4 horas (4). Se postula que el PTU provee un más rápido beneficio que el metimazol, ya que tiene la ventaja adicional de inhibir la conversión de T4 en T3 por lo que podría disminuir más rápidamente los niveles séricos de la T3 que el metimazol (4, 5). En ese sentido, el PTU reduce el nivel de la T3 en un 45% dentro de 24 horas, mientras que el metimazol los

reduce en un 10-15% en ese mismo lapso (4). Sin embargo, el metimazol puede ser preferido para el hipertiroidismo severo pero no amenazante de la vida ya que tiene una mayor duración de acción y, después de semanas de tratamiento, resulta en una más rápida normalización del nivel sérico de la T3 comparado con el PTU, además de que el metimazol es menos hepatotóxico (4).

- b) Inhibición de la secreción o liberación de hormonas tiroideas preformadas a la circulación sanguínea:
- Yoduro inorgánico, administrado por vía oral como solución de Lugol, 10 gotas cada 8 horas o como solución saturada de yoduro de potasio (SSKI), 5 gotas cada 6 horas (4). La solución de Lugol contiene 6.25 mg de yoduro/yodo por gota mientras que la SSKI contiene 50 mg de yoduro por gota (4). Estas soluciones pueden ser irritantes y deben ser diluidas en al menos 240 ml de líquido e ingeridas con alimento (4). Es extremadamente importante que una dosis alta de tiamida, como la descrita previamente, sea administrada 60 minutos antes de la administración del yoduro inorgánico. En caso de que no se realice un bloqueo previo de la síntesis de las hormonas tiroideas con una tiamida, la administración de yodo proveerá sustrato adicional para una aún mayor producción de hormonas tiroideas y enriquecimiento de los depósitos hormonales intratiroideos, causando por lo tanto un potencial empeoramiento de la tormenta tiroidea (4-5).
 - Agentes de contraste radiográfico, como ipodato sódico y ácido iopanoico, a dosis de 0.5 a 1 gramo por día (4). El yoduro de sodio se puede administrar a razón de 1 gramo por vía endovenosa para 24 horas (1).
 - Carbonato de litio. En pacientes alérgicos al yodo, el carbonato de litio puede ser usado como un agente alternativo para inhibir la liberación hormonal. La dosis típica es de 300 mg 3 a 4 veces al día, produciendo un nivel sanguíneo de litio de 0.9 a 1.2 mEq/L (5).

2) Minimizar las acciones periféricas de las hormonas tiroideas

- a) Inhibición de la conversión extratiroidea de T4 en T3:
- Propiltiouracilo.
 - Agentes de contraste radiográfico (ipodato sódico, ácido iopanoico).
 - Glucocorticoides a dosis de estrés. Esto se ha administrado de manera empírica sobre la base de que se ha postulado una insuficiencia suprarrenal relativa ya que la reserva adrenal

puede ser excedida en la crisis tirotóxica debido a la inhabilidad de las adrenales de cubrir la demanda impuesta sobre ellas como un resultado del metabolismo acelerado y disposición de glucocorticoides que ocurre en la tirotoxicosis. Este enfoque tiene el beneficio adicional de bloquear la conversión periférica de T4 en T3 (5). Se recomienda administrar 100 mg de hidrocortisona por vía endovenosa cada 8 horas (4).

- Propranolol y otros fármacos antagonistas b-adrenérgicos.
- b) Bloquear los efectos de las hormonas tiroideas:
 - Bloqueadores b-adrenérgicos. Los beneficios del bloqueo b-adrenérgico incluyen reducir la agitación, convulsiones, comportamiento psicótico, temblor, diarrea, fiebre y diaforesis (5).
 - * Propranolol: 60-120 mg cada 6 horas (5) o 60-80 mg cada 4 horas (1), por vía oral. La dosis intravenosa es de 0.5 a 1 mg para pasar en 10 minutos seguido de 1 a 2 mg en 10 minutos cada pocas horas (4).
 - * Esmolol: 250-500 mcg en bolo lento en 1 minuto, seguido de una infusión continua de 50-100 mcg/kg por minuto, vía intravenosa (4).
 - * Metoprolol: 5-10 mg cada 2-4 horas, por vía intravenosa (1).
 - Diltiazem: 60-90 mg pro vía oral cada 6-8 horas o, si se usa la vía intravenosa, 0.25 mg/kg en 2 minutos, seguido de una infusión de 10 mg/minuto (1). Para pacientes con asma o que presenten otras contraindicaciones para el uso de b-bloqueadores, el uso de calcio antagonistas de vida media corta como diltiazem o verapamil ha sido empleado (5).
 - Remoción de T4 y T3 del suero. En pacientes con tormenta severa, varios métodos de extracción de hormonas tiroideas de la sangre han sido intentados, como diálisis peritoneal, hemodiálisis, plasmaféresis, hemadsorción o perfusión a través de un lecho de resina o de columnas de carbón (5). La colestiramina ha sido utilizada dado que liga la T3 y la T4 en el intestino e inhibe la circulación enterohepática de las hormonas tiroideas (3-4). La dosis recomendada de colestiramina es de 4 gramos 4 veces al día, por vía oral (4).

3) Terapia dirigida contra la descompensación sistémica (5)

- a) Tratamiento de la fiebre:
 - Acetaminofen.
 - Ventilador o manta de enfriamiento.
 - No usar aspirina ya que puede inhibir la unión de la T4 a sus proteínas transportadoras en plasma lo que resultaría en un aumento del nivel de la T4 libre.

- b) Corrección de la depleción de volumen y la pobre nutrición:
 - Líquidos endovenosos de dextrosa en solución salina se recomiendan sobre la salina normal a fin de también proveer contenido nutricional (calorías). La depleción de volumen con hipotensión es el resultado de fiebre, vómitos, diarrea y sudoración excesiva y puede llevar a colapso vascular y choque.
 - Multivitaminas deberían ser añadidas a los líquidos endovenosos en vista de la probabilidad de deficiencias que acompañan al estado hipermetabólico de la tirotoxicosis.
- c) Terapia de apoyo:
 - Oxígeno.
 - Fármacos vasopresores de ser necesarios.
- d) Tratamiento del fallo cardíaco congestivo:
 - Diuréticos.
 - Digoxina.

Tratamiento de cualquier enfermedad precipitante o subyacente

- Bibliografía

1. McDermott MT. Hyperthyroidism. *Ann intern Med* 2020;172:ITC49-ITC64
2. Castillo Y, Bell-Viguri M, Díaz J, Troncoso A. Hipertiroidismo: etiología, diagnóstico y tratamiento. *Revista Médica Dominicana* 2001;62:52-58
3. Sharma A, Stan MN. Thyrotoxicosis: Diagnosis and management. *Mayo Clin Proc* 2019;94:1048-1064
4. Ross DS. Thyroid storm. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (Accessed on May 09, 2021)
5. Ylli D., Klubo-Gwiezdzinska J, Wartofsky L. Thyroid emergencies. *Pol Arch intern Med* 2019;129:526-534
6. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis: thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1993;22: 263-277

Algoritmo de diagnóstico y manejo del coma mixedematoso

Dra. Jazmin Gómez Lombert
Médico internista. Residente de tercer año de endocrinología, Hospital Dr. Salvador B. Gautier. Santo Domingo, República Dominicana.
jazmin_gomez54@hotmail.com

Dr. Yulino Castillo Núñez
Jefe, Departamento de Endocrinología y Coordinador de la Residencia Nacional de Endocrinología y Nutrición (RENAEN), Hospital Dr. Salvador B. Gautier, Santo Domingo, República Dominicana
y.castillo@claro.net.do

Dra. Rossy Loghmany
Médico internista. deabetóloga endocrinóloga.

El coma mixedematoso se define como un hipotiroidismo severo, que se acompaña de disminución del estado mental, hipotermia y otros síntomas relacionados con el enlentecimiento de la función de múltiples órganos.¹

El diagnóstico de la enfermedad es clínico, se suele presentar en pacientes en los que no se conocía el diagnóstico de hipotiroidismo o en aquellos con hipotiroidismo de larga data. Frecuentemente hay historia de discontinuación de la terapia de reemplazo con hormona tiroidea ó un evento agudo precipitante en pacientes con hipotiroidismo mal controlados.^{1,2}

Factores que precipitan el coma mixedematoso²

- Hipotermia
- Alteración metabólica:
 - Hipoglucemia
 - Hiponatremia
 - Acidosis
 - Hipercalcemia
- Infecciones
- Evento vasculocerebral ó infarto agudo al miocardio
- Drogas:
 - Anestésicos, sedantes, opioides
 - Antidepresivos, antipsicóticos
 - Amiodarona, betabloqueantes
 - Litio

- Descontinuación de la terapia con hormona tiroidea
- Quemaduras
- Trauma
- Sangrado gastrointestinal
- Compromiso respiratorio:
 - Hipoxemia
 - Hipercapnia

Manifestaciones clínicas ¹

- Disminución del estado mental
- Hipotermia
- Bradicardia
- Hiponatremia
- Hipoglucemia
- Hipotensión

- Las propias de la enfermedad precipitante
- Piel seca y escamosa
- Edema duro en cara, manos y pies
- Edema peri-laríngeo
- Macroglosia
- Retraso en los reflejos tendinosos profundos
- Adelgazamiento o escaso vello corporal
- Cicatriz en el cuello indicando tiroidectomía anterior ó historia de yodoterapia
- Efusión pleural, efusión pericárdica o ascitis
- Anorexia, constipación, atonía gástrica, íleo paralítico

Sistema de puntaje diagnóstico para coma mixedematoso ³			
Disfunción termoreguladora (temperatura °C)		Disfunción Cardiovascular	
> 35	0	Bradicardia	
32-35	10	Ausente	0
<32	20	50-59 latidos/minuto	10
Efectos al sistema nervioso central		40-49 latidos/minuto	20
Ausente	0	<40 latidos/minuto	30
Somnolencia/Letargia	10	Otros cambios en el electrocardiograma*	20
Obrubiliación	15	Efusión pleural /pericárdica	10
Estupor	20	Edema pulmonar	15
Coma/Convulsiones	30	Cardiomegalia	15
Hallazgos gastrointestinales		Hipotensión	10
Anorexia/ dolor abdominal/ constipación	5	Trastornos Metabólicos	
Disminución de la motilidad intestinal	15	Hiponatremia	10
Íleo paralítico	20	Hipoglucemia	10
Evento precipitante		Hipoxemia	10
Ausente	0	Hipercapnia	10
Presente	10	Disminución de la tasa de filtración glomerular	10

*Otros cambios en el EKG: prolongación del QT, bajo voltaje, bloqueo de rama, cambios inespecíficos del ST-T o bloqueo cardíaco.

Puntaje de:
 >60: altamente sugestivo/diagnóstico de coma mixedematoso
 25 a 59: indica un alto riesgo para coma mixedematoso
 <25: coma mixedematoso inminente

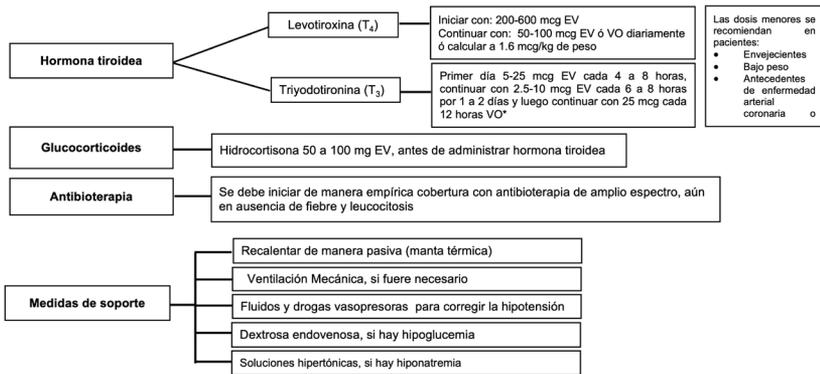
Análisis de laboratorio

Solicitar:

- **TSH:** Si está alta indica hipotiroidismo primario; si está baja ó inapropiadamente normal indica hipotiroidismo secundario. El grado de elevación de la TSH no se relaciona con la severidad del hipotiroidismo.
- **T4 Libre:** Muy baja
- **Cortisol sérico**
- **Electrolitos séricos** (sodio, potasio, cloro)
- **Hemograma**
- **Glucemia**
- **Gases arteriales**

Tratamiento del coma mixedematoso ^{1,2,4}

El tratamiento debe iniciarse sin esperar resultados de laboratorio



*El cambio a una dosis apropiada de levotiroxina por vía oral se debe hacer cuando el paciente pueda tolerar medicaciones por dicha vía. Se debe reducir a un 75% de la dosis que se administraba por vía EV.

Dosis por vía oral de L-tiroxina cuando no se dispone de L-tiroxina para ser administrada por vía endovenosa:

Recientemente, se ha sugerido un esquema de administración de levotiroxina (L-T4) por vía oral, particularmente útil cuando no se dispone de la vía endovenosa ⁵:

- Pacientes sin enfermedad de las arterias coronarias
 - Dosis de carga de 500 mcg de L-T4
 - Se puede repetir la dosis de carga

- Seguía de 200 mcg por día por 2 días
- Seguía de 150 mcg por día por 2 días
- Seguía de 1.6-2 mcg/kg por día a la de alta hospitalaria

- Pacientes con enfermedad de las arterias coronarias con fracción de eyección del ventrículo izquierdo normal
 - Dosis de carga de 300-400 mcg de L-T4
 - Se puede repetir la dosis de carga
 - Seguía de 200 mcg por día por 2 días
 - Seguía de 150 mcg por día por 2 días
 - Seguía por 1.6-2 mcg/kg por día a la de alta hospitalaria

- Pacientes con enfermedad de las arterias coronarias y fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor de 60%
 - Dosis de carga de 250-300 mcg de L-T4
 - Se puede repetir la dosis de carga
 - Seguía de 150 mcg por día por 2 días
 - Seguía de 100 mcg por día por 2 días
 - Seguía por 1-1.6 mcg/kg por día a la de alta hospitalaria

Se debe medir la T4 libre en días alternos para asegurar la tendencia al alza de la misma, a fin de evaluar la efectividad de la L-T4 administrada por vía oral

Monitorización:

1. Signos y síntomas

- Mejoría del estado de conciencia
- Normalización de la temperatura
- Mejoría del estado hemodinámico
- Normalización de los trastornos metabólicos

2. Pruebas séricas ⁴

PRUEBA	FRECUENCIA	METAS	COMENTARIO
T3 total	Cada 1 a 2 días, medir 1 hora después de ser medicado con la hormona tiroidea	No están definidas	Si los niveles no han aumentado, considerar incrementar la dosis de levotiroxina o agregar al manejo triyodotironina (T3); por el contrario, si los niveles están por encima del valor normal disminuir la dosis.
T4 total y libre	Cada 1 a 2 días	No están definidas	Si los niveles no han aumentado, considerar aumentar la dosis de levotiroxina o agregar al manejo triyodotironina.
TSH	No establecida, puede ser luego de 1 semana de iniciado el tratamiento	No establecidas	Puede haber una disminución significativa (caída de un 50% del valor inicial)

▪ Bibliografía:

- Ross DS. Myxedema coma. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> (Accessed on May 09, 2021)
- Ylli D., Klubo-Gwiezdzinska J, Wartofsky L. Thyroid emergencies. Pol Arch intern Med 2019;129:526-534
- Popoveniuc G, Chandra T, Sud A, Sharma MBlackman MR, et al. A diagnostic scoring system for myxedema coma. Endocr Pract 2014;20:808-817
- Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, Burman KD, Cappola AR, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the American Thyroid Association task force on thyroid hormone replacement. Thyroid. 2014;24:1670-1751
- Rajendran A, Bhavani N, Nair V, Pavithran PV, Menon VU, Kumar H. Oral levothyroxine is an effective option for mixedema coma: A single-centre experience. Eur Thyroid J 2021;10:52-58

Protocolo de diagnóstico y manejo de la hipocalcemia aguda y crónica

Dra. Cindy Verónica Osorio
Médico Internista- Residente de Endocrinología y Nutrición, Hospital Salvador B. Gautier, Santo Domingo. veronicaosorio121@hotmail.com

Dra. Elizabeth Matos
Médico internista y endocrinólogo. Elizabethm_melo@hotmail.com

Dra. Alicia Troncoso Leroux
Médico endocrinóloga
Médico ayudante y Docente de la Residencia Nacional de Endocrinología y Nutrición (RENAEN)
Hospital Salvador B. Gautier
Docente de la Cátedra de Endocrinología, UNPHU
Dra.troncoso@claro.net.do

La hipocalcemia, definida como niveles séricos bajos (por debajo del límite inferior para el rango de referencia del laboratorio) de calcio total corregido por albúmina o de calcio ionizado, es común y tiene muchas causas potenciales. En términos generales, la hipocalcemia es el resultado de una secreción inadecuada de la hormona paratiroidea (PTH) o la activación del receptor de PTH, un aporte insuficiente de vitamina D o de la actividad del receptor de la vitamina D, un metabolismo anormal del magnesio o situaciones clínicas en las que múltiples factores (pancreatitis, sepsis y enfermedad crítica) juegan papeles contribuyentes.

La duración, la gravedad y la velocidad de desarrollo de hipocalcemia determinan la presentación clínica. ¹

Signos y síntomas

Parestesias, hormigueo en la cara, manos y pies, espasmo muscular, calambres, depresión, confusión, convulsiones, bradiarritmia, sibilancias, laringoespasmo, insuficiencia cardíaca congestiva.^{2,3}

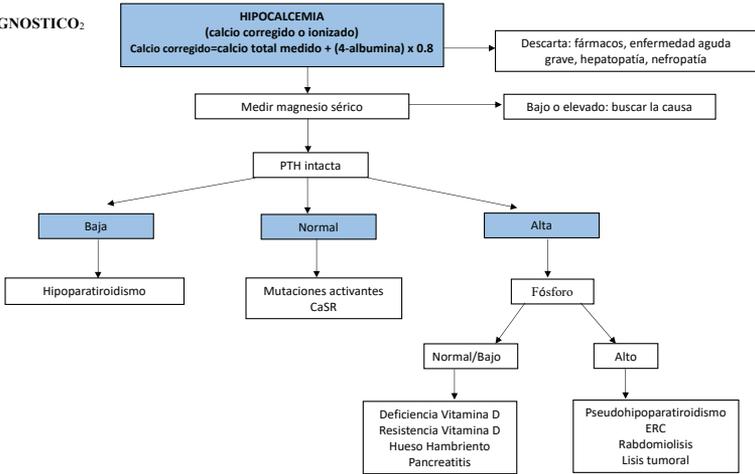


Signo de Chvostek: Se realiza con la percusión del nervio facial debajo del arco cigomático, que produce contracciones del músculo facial del mismo lado. El 29% de los pacientes con hipocalcemia tienen este signo negativo, y se puede ver hasta en el 20% de pacientes sanos.^{2,3}

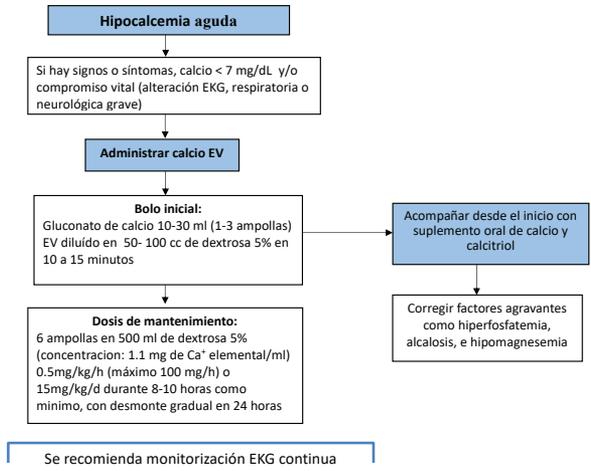


Signo de Trousseau: Se realiza con la presión oclusiva durante 3 min con un manguito de presión arterial que provoca un espasmo carpiano (flexión de la muñeca, del primer orjejo y de la articulación metacarpofalángica con hiperextensión de los dedos) en ocasiones muy doloroso. Está positivo hasta en el 94 % de pacientes con hipocalcemia y del 1 a 4 % de los pacientes sanos.^{2,3}

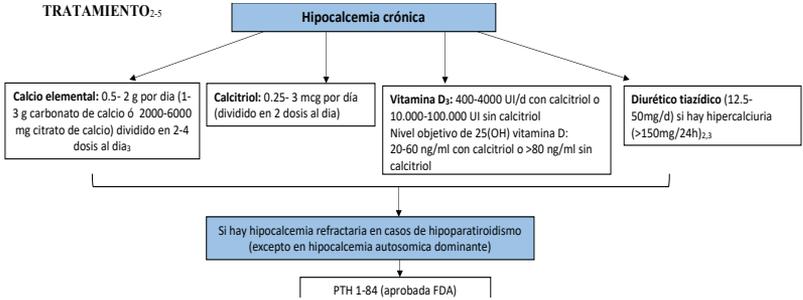
DIAGNOSTICO:



TRATAMIENTO^{2,5}

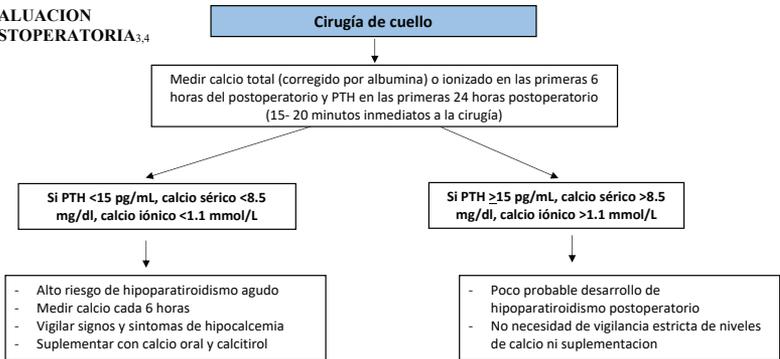


TRATAMIENTO^{2,5}



Hormona paratiroidea Humana Recombinante	Presentación	Vía de administración	Dosis en adultos	Comentario
PTH 1-84	Inyector en lapicero: 25,50,75, 100 mcg	SC	Inicio: 50 mcg/d, ajustar 25 mcg cada 4 semanas, dosis máxima 100mcg/d	Lapicero con dosis fijas Suplementar con calcio y calcitriol
PTH 1-34	Inyector en lapicero: 20 mcg	SC	NA	No aprobado para tratamiento de hipoparatiroidismo

EVALUACION POSTOPERATORIA^{3,4}



SEGUIMIENTO: PRUEBAS SÉRICAS⁵

PARÁMETRO (SANGRE)	FRECUENCIA	META	COMENTARIO
Calcio total	Cada 3 a 6 meses	Al nivel ligeramente menor de limite inferior del rango normal (LIN) (7.8-8.5 mg/dl)	En el LIN para evitar síntomas neuromusculares sin efectos adversos, corregir por albumina y medir calcio ionizado si es necesario
Fosfato	Cada 3 a 6 meses	Limite superior del rango normal	Tomar con las comidas suplementos de calcio para disminuir la absorción de fosfato, evitar dosis excesivas de calcitriol que aumenta su absorción
Calcio total x fosfato	Cada 3 a 6 meses	< 55mg ² /dl ²	Mayores niveles incrementan riesgo de calcificaciones ectópicas
Magnesio	Cada 3 a 6 meses	Rango normal	Si el niveles bajo, considerar suplementar
Creatinina	Cada 3 a 6 meses	Rango normal	Para estimar TFG
25 Hidroxivitamina D	Cada 6 a 12 meses	>20-30 ng/ml	Mantener un nivel alto se está usando para manejar hipocalcemia

SEGUIMIENTO: PRUEBAS EN ORINA⁶

PARÁMETRO (ORINA)	FRECUENCIA	META	COMENTARIO
Calcio	Cada 6 a 12 meses	< 4mg/kg/día	En orina de 24 horas, considerar uso de tiazidas en hipercalcemia
Creatinina	Cada 6 a 12 meses	10-20 mg/kg/día en Mujeres, 15-25 mg/kg/día en Hombres	En orina 24 horas, importante para asegurar adecuada recolección de orina
Sodio	Cada 6 a 12 meses	< 220 mEq/día	En orina de 24 horas, junto con la medición de calcio
Sobresaturación o cálculos (citrato, oxalato, urato)	Cada 6 a 12 meses en hipercalcemia sustancial o calcificaciones renales	Rango normal	Monitorizar hipocitratemia mientras usa PTH, considerar citrato de potasio si hay hipocitratemia Considerar dieta baja en oxalato para hiperoxaluria

SEGUIMIENTO: IMÁGENES

IMÁGENES	FRECUENCIA	COMENTARIO
Sonografía renal	Cada 1 a 5 años	Evaluar nefrocalcinosis y nefrolitiasis
TC renal	Solo si clínicamente indicado	Considerar en nefrolitiasis aguda
Densitometría ósea	Solo si clínicamente indicado	En pacientes con fractura por fragilidad o en terapia con PTH

▪ Bibliografía:

1. Shoback D. Clinical practice. Hypoparathyroidism. N Engl J Med 2008;359:391-403
2. Román-González A, Zea-Lopera J, Londoño-Tabares SA, Builes-Barrera CA, Sanabria A. Pilares para el enfoque y tratamiento adecuado del paciente con hipoparatiroidismo. Iatreia. 2018;31:155-165
3. Orloff LA, Wiseman SM, Bernet VJ, Fahey TJ 3rd, Shaha AR, Shindo ML, Snyder SK, Stack BC Jr, Sunwoo JB, Wang MB. American Thyroid Association Statement on Postoperative Hypoparathyroidism: Diagnosis, Prevention, and Management in Adults. Thyroid 2018;28:830-841
4. Stack BC Jr, Bimston DN, Bodenner DL, Brett EM, Dralle H, Orloff LA, Pallota J, Snyder SK, Wong RJ, Randolph GW. American Association Of Clinical Endocrinologists And American College Of Endocrinology Disease State Clinical Review: Postoperative Hypoparathyroidism-Definitions And Management. Endocr Pract. 2015;21:674-85
5. Gafni RI, Collins MT. Hypoparathyroidism. N Engl J Med. 2019;380:1738-1747

Protocolo de diagnóstico y manejo de las emergencias hiperglucémicas (cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico)

Dra. Daneybi Corona
Médico internista y endocrinóloga. Nutrióloga clínica
daneybic@gmail.com

Dra. Mayelin Rodríguez
Médico internista. Residente de tercer año de endocrinología y nutrición, Residencia Nacional de Endocrinología y Nutrición, Hospital Dr. Salvador B. Gautier
Mayelinrodriguez31@gmail.com

La cetoacidosis diabética (CAD) es la emergencia hiperglucémica aguda más común en personas con diabetes mellitus. La CAD es la consecuencia de una deficiencia absoluta o relativa de insulina y de una elevación concomitante de hormonas contrarreguladoras, lo que generalmente da como resultado la tríada de hiperglucemia, acidosis metabólica y cetosis (niveles elevados de cetonas en orina y/o sangre, habitualmente con una concentración de cetonas en suero >3.0 mmol/l), a menudo acompañada de diversos grados de reducción del volumen circulatorio.¹

El Estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH) se caracteriza por una hiperglucemia grave y una osmolaridad sérica elevada, acompañadas de depleción del volumen circulatorio. En el HHS, las concentraciones de insulina son adecuadas para inhibir la cetogénesis, pero no lo suficientemente altas para asegurar una captación celular adecuada de glucosa. Así, el HHS se caracteriza por hiperglucemia y una diuresis osmótica que perpetúa la deshidratación, con cetosis ausente o mínima.

Protocolo de manejo de las emergencias hiperglucémicas^{1,2}

Paso #1: Evaluar el estado del paciente y diagnosticar la emergencia hiperglucémica

Evaluación inicial:

1. Evaluar los signos vitales (SV), el estado cardiorrespiratorio y el estado mental.
2. Evaluar el estado del volumen: SV, turgencia de la piel, mucosa y medir diuresis.
3. Obtener acceso intravenoso de gran diámetro (calibre ≥ 16), preferiblemente acceso venoso central si el paciente se encuentra en estado de choque.
4. Obtener las siguientes analíticas y estudios: glucosa sérica, examen general de orina, cetonas en orina, electrolitos séricos (sodio, potasio, cloro), hemograma, BUN, creatinina, gases arteriales, HbA1c, electrocardiograma y Rx de tórax.
5. Realizar pruebas adicionales basadas en la condición clínica del paciente: cultivos de sangre, esputo u orina; lipasa, TAC de cráneo. Con estos estudios se busca encontrar la causa desencadenante de la emergencia hiperglucémica.
6. Determinar y tratar cualquier causa desencadenante de CAD ó EHH (como neumonía, infección urinaria, omisión o reducción de la dosis de insulina, isquemia miocárdica, ACV, fármacos, abuso de alcohol y drogas).

Monitorear la glucosa sérica cada 1 hora y los electrolitos, el pH venoso y el bicarbonato sérico cada 2 o 4 h hasta que el paciente esté estable.

Cálculos pertinentes:

- **Anion gap (brecha aniónica)** = $[Na^+ \text{ medido} - (Cl^- + HCO_3^-)]$
Valores normales = 7-9 mEq/l
- **Na⁺ corregido** = $Na^+ \text{ medido} + 1.6 \frac{(\text{glucemia} - 100)}{100}$
- **Osmolaridad sérica efectiva** = $2(Na^+ \text{ medido}) + \frac{\text{glucemia}}{18}$
Valor normal = 285 ± 5

Criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética y del estado hiperosmolar hiperglucémico^{1,2}

	CAD			EHH
	Leve	moderada	severa	
Glucosa plasmática (mg/dL)	>250	>250	> 250	>600
PH arterial o venoso	7.23 a 7.30	7.00 a 7.24	<7.00	>7.30
Bicarbonato sérico (mEq/L)	15 a 18	10 a <15	<10	>18
Cetonas en orina	Positivo	Positivo	Positivo	Negativo o positivo bajo
Cetonas en suero*	>3	>3	>3	<3
Osmolaridad sérica efectiva (mOsm/kg)	Variable	Variable	Variable	>320
Brecha aniónica	>10	>12	> 12	Variable
Sensorio o estado mental	Alerta	Alerta/somnoliento	Estupor/ coma	Estupor/coma

*Ensayo enzimático de beta hidroxibutirato (rango normal <0.6 mmol/L)

Paso #2: Tratamiento

Objetivos del manejo de las emergencias hiperglucémicas^{1,2}:

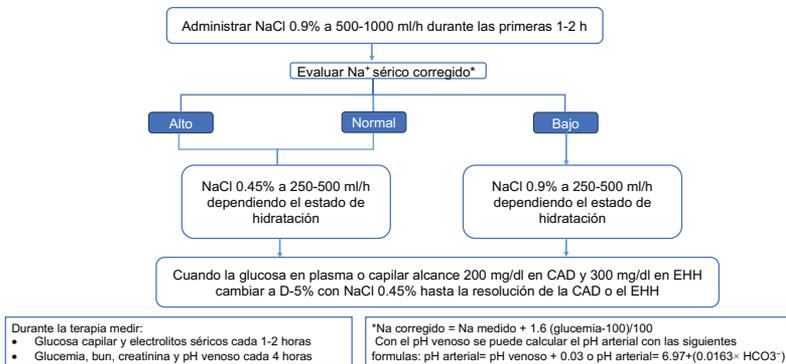
- RESTAURACIÓN del volumen circulatorio y la perfusión tisular.
- CORRECCIÓN gradual de la hiperglucemia y la hiperosmolaridad.
- CORRECCIÓN del desbalance electrolítico y resolución de la cetosis.
- IDENTIFICACIÓN y TRATAMIENTO adecuado de las condiciones comórbidas.

¿Cómo se logran estos objetivos?

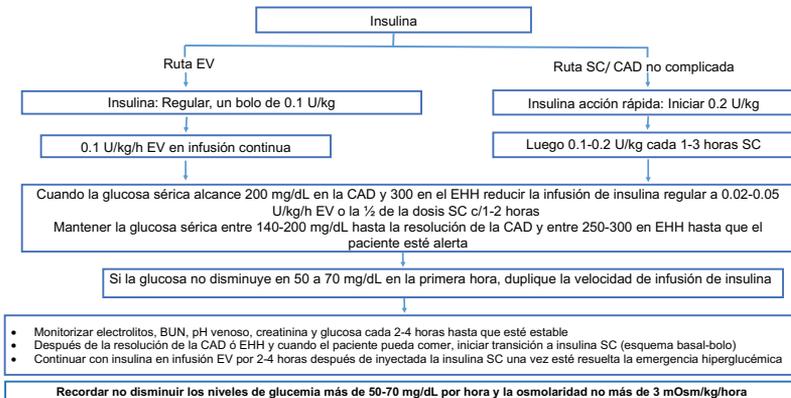
1. Administración de líquidos por vía EV
2. Terapia con insulina
3. Corrección de electrolitos
4. Identificación y tratamiento del factor desencadenante

El objetivo es corregir los déficits estimados dentro de las primeras 24 horas

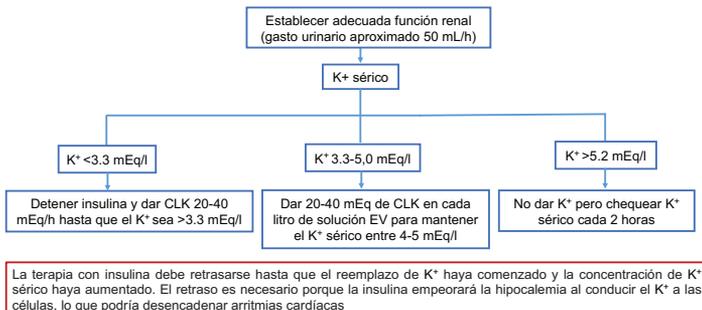
1- Administración de líquidos EV^{1,2}



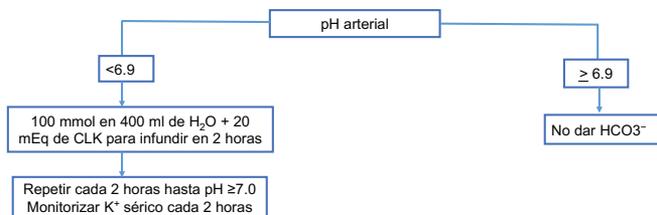
2- Terapia con insulina^{1,2,3}



3- Administración de potasio^{1,2}



4- Administración de bicarbonato^{1,2}



El uso de bicarbonato de sodio en pacientes con CAD es controversial. Al parecer no mejora el pronóstico y podría provocar efectos adversos. Puede conllevar a hipocalcemia, sobrecarga de sodio, acidosis paradójica del líquido cefalorraquídeo, edema cerebral y desvío de la curva de disociación de oxígeno de la hemoglobina hacia la izquierda con lo cual la hemoglobina cede menos oxígeno a los tejidos. Algunos, además de lo consignado en el algoritmo previamente presentado, lo recomiendan administrar si existe una o más de las siguientes condiciones:

- Acidosis láctica coexistente con la cetoacidosis diabética
- Hipercalemia que amenace la vida del paciente ($K^+ > 6.4$ mEq/L)
- pH arterial < 6.9 ó hipotensión arterial que no responda al reemplazo adecuado de volumen

Criterios de resolución de la CAD y del EHH^{1,2}

CAD:

- Glucosa plasmática < 250 mg/dL
- Bicarbonato sérico ≥ 18 mEq/l
- Normalización del anion gap (valor normal 7-9)
- pH arterial o venoso ≥ 7.3

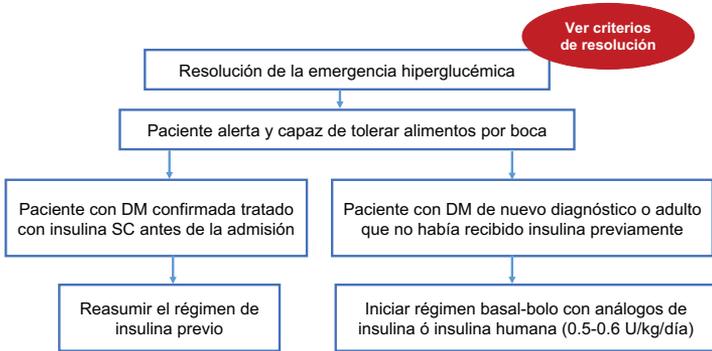
EHH:

- Glucosa plasmática < 250 mg/dL
- Osmolaridad sérica efectiva < 310 mOsm/kg
- Recuperación de la alerta mental

PASO #3 Manejo después de la resolución de la CAD y del EHH^{1,2}

- La vida media de la insulina regular EV es menor de 10 minutos.
- Si se interrumpe la insulina en infusión de manera súbita puede ocurrir recurrencia de la CAD o hiperglucemia de rebote.
- La infusión de insulina debe ser continuada por 2-4 horas después del inicio de la insulina SC.
- La administración simultánea de insulina glargina (0.25 U/kg/día) y de la infusión de insulina regular EV:
 - Acelera la resolución de la CAD.
 - Disminuye la hiperglucemia de rebote.
 - Puede disminuir el tiempo de infusión de insulina y la estadia hospitalaria total.

Transición a insulina SC^{1,2}



▪ Bibliografía:

1. Dhatariya KK, Glaser NS, Codner E, Umpierrez GE. Diabetic ketoacidosis. Nat Rev Dis Primers 2020;6:40
2. Umpierrez G, Korytowski M. Diabetic emergencies: ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycemia. Nat Rev Endocrinol 2016;12:222-232
3. Grosebacher LA, Puchulu F, Fretes O, Giunta J, González C, Umpierrez G. Guía de recomendaciones para el manejo de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados. Federación Argentina de Sociedades de Endocrinología (FASEN) – 2016. Rev Argent Endocrinol Metab 2018;55:34-40

Algoritmo diagnóstico y manejo de la hipoglucemia en la diabetes

Dra. Gabriela Báez Castillo

Médico internista. Residente de segundo año de endocrinología y nutrición
Hospital Dr. Salvador B. Gautier, Santo Domingo, República Dominicana
gabsbc@gmail.com

Definición de la hipoglucemia

Hipoglucemia nivel 1:

Valores de glucemia $<70\text{mg/dl}$ y $>54\text{ mg/dl}$, que puede alertar a la persona a realizar alguna acción. Considerada clínicamente significativa, con independencia de la gravedad de los síntomas agudos.

Hipoglucemia nivel 2:

Valores de glucemia $<54\text{ mg/dl}$. Umbral en el que comienzan a surgir los síntomas neuroglucopénicos y se requiere acción inmediata para resolver el episodio.

Hipoglucemia nivel 3:

Hipoglucemia grave, no hay umbral de glucosa especificado. Un episodio grave se caracteriza por un estado mental y/o físico alterado que requiere la asistencia externa de otra persona para que se resuelva.

En sujetos que utilizan monitorización continua de glucosa (MCG) o intermitente/flash de glucosa (MFG), el tiempo en hipoglucemia es uno de los parámetros que deben ser evaluados. Los objetivos óptimos son un tiempo por debajo de 70mg/dl $<4\%$ (incluye el periodo en tiempo por debajo de 54 mg/dl) y un tiempo por debajo de 54 mg/dl $<1\%$, tanto en adultos con diabetes mellitus tipo 1 como en gestantes con diabetes mellitus tipo 2.1

Gráfico 1. Diagnóstico de la hipoglucemia

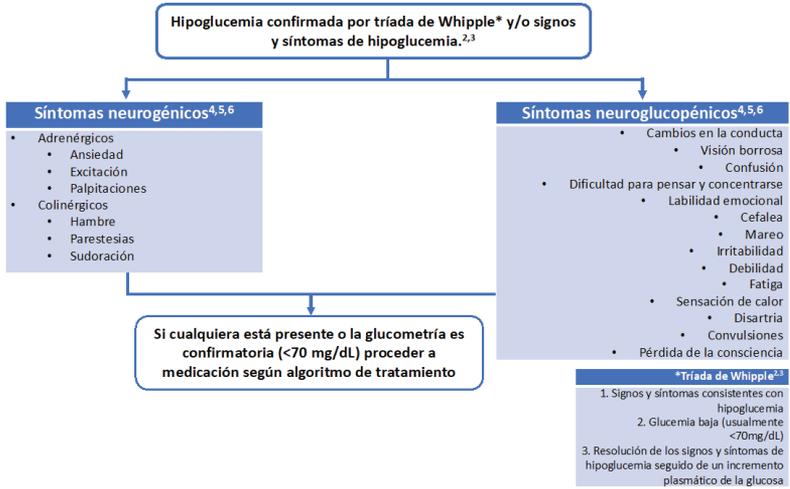


Gráfico 2. Tratamiento de la hipoglucemia

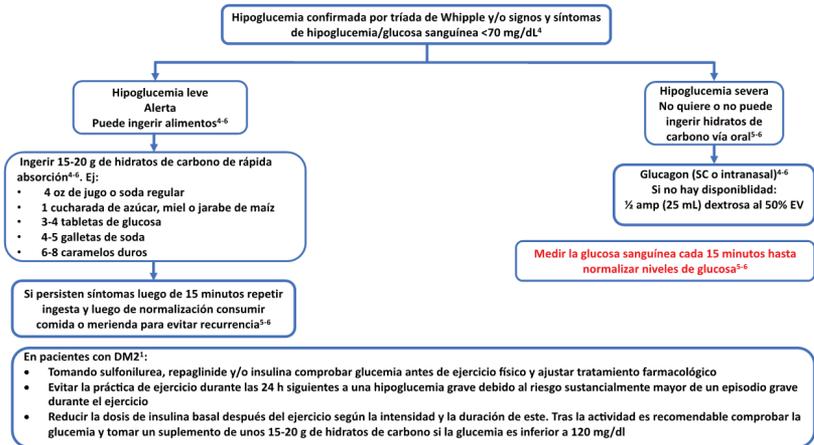
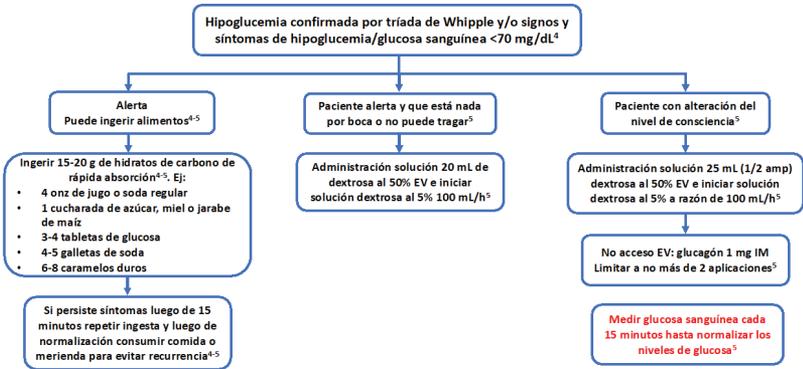


Gráfico 3. Tratamiento de la hipoglucemia en el paciente hospitalizado



▪ Bibliografía

1. Reyes-García R, Mezquita-Raya P, Moreno-Pérez O, Muñoz-Torres M, Merino-Torres JF., Márquez Pardo R et al. Resumen ejecutivo: Documento de posicionamiento: evaluación y manejo de la hipoglucemia en el paciente con diabetes mellitus 2020. Grupo de trabajo de diabetes mellitus de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. *Endocrinol Diabetes Nutr* 2021;68:270-276.
2. Cryer PE, Davis Stephen N, Shamoony Harry. Hypoglycemia in diabetes. *Diabetes Care*. 2003;26:1902-1912.
3. Iqbal A, Heller S. Managing Hypoglycaemia. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2016;30:413-430.
4. American Diabetes Association. Glycemic targets: Standards of Medical Care in Diabetes 2021. *Diabetes Care* 2021; 44(Suppl 1):S73-S84.
5. Tourkmani AM, Alharbi TJ, Rashed AMB, AlRasheed AN, AlBattal SM, Abdelhay O, et al. Hypoglycemia in Type 2 DM patients: Review Article. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev* 2018;12:791-794.
6. Kreider KE, Pereira K, Padilla I. Practical Approaches to Diagnosing, Treating and Preventing Hypoglycemia in Diabetes. *Diabetes Ther* 2017 8:1427-1435.

Protocolo del diagnóstico y manejo de la crisis adrenal aguda

Dra. Alicia Troncoso Leroux

Médico endocrinóloga

Médico ayudante y Docente de la Residencia Nacional de Endocrinología y Nutrición (RENAEN) Hospital Salvador B. Gautier

Docente de la Cátedra de Endocrinología, UNPHU

Dra.troncoso@claro.net.do

Introducción

La insuficiencia suprarrenal es un síndrome clínico caracterizado por una secreción insuficiente de glucocorticoides por las glándulas suprarrenales al que se asocia en ocasiones a un déficit de mineralocorticoides y andrógenos cuando se trata de la insuficiencia adrenal primaria, denominada también enfermedad de Addison (1). La crisis adrenal aguda se trata de una verdadera emergencia médica que requiere un tratamiento de inmediato. Esta se sospecha en cualquier paciente con shock hipovolémico, que no responda al uso de drogas presoras ni a la expansión del volumen plasmático (2).

La presentación clínica puede variar desde un curso gradual en un período de días en individuos que no están agudamente estresados, a un curso súbito, brusco con, **-Hipotensión arterial, shock hipovolémico, dolor abdominal agudo, vómitos, fiebre (a veces).**

Estos signos se pueden asociar a :

- a. un trauma severo,
- b. cirugía,
- c. hemorragia,
- d. necrosis adrenal
- e. necrosis hipofisaria en pacientes con insuficiencia adrenal con tratamiento glucocorticoideo sustitutivo, inadecuadamente reemplazados (3,4,5).

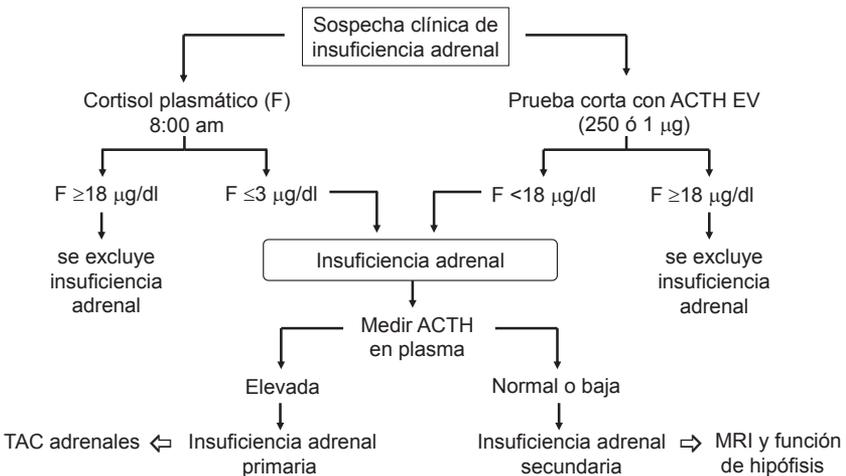
La insuficiencia adrenal puede presentarse de forma súbita en casos de:

- traumatismos severos,
- cirugías mayores complicadas,
- quemaduras graves,
- hemorragia adrenal asociada a anticoagulantes y a trastornos de la coagulación,
- trombosis de venas adrenales,
- sepsis,
- necrosis de la hipófisis post-parto (síndrome de Sheehan),
- apoplejía de un macroadenoma hipofisario,
- cirugías hipofisarias o adrenales,
- sección del tallo hipofisario y otras condiciones (5).

Evaluación diagnóstica de la crisis adrenal aguda

Gráfico 2

Evaluación diagnóstica de la insuficiencia adrenal



1. Tratamiento de la emergencia (6,7,8)

a Infusión de solución salina al 0.9%, 1 litro en la primera hora o solución mixta con 5%, seguidas de infusión con solución salina, dependiendo de las necesidades del paciente, con monitoreo cardíaco continuo tan rápido como sea posible.

b Hidrocortisona 100 mg EV, seguidos de 100-200 mg diluidos en glucosa al 5%/ infusión continua EV. Alternativamente, se puede administrar hidrocortisona, 25-50 mg vía intramuscular (IM) 4 veces/día. Otros autores recomiendan administrar 100 mg de hidrocortisona por vía IV o IM cada 8 horas.

c Mantener soluciones EV por 24-48 horas hasta que el paciente esté con buena hidratación, medida con la presión venosa central.

Nota.

*No es necesario el reemplazo con mineralocorticoides hasta tener una dosis de hidrocortisona menor a 50 mg/día.

Hidrocortisona 50 mg=0.1 mg fludrocortisona

**El reemplazo mineralocorticoide sólo es requerido en la insuficiencia adrenal primaria, no en la secundaria (7).

2. Tratamiento de la insuficiencia adrenal después de estabilizar al paciente (6,8)

a. Es importante **identificar y tratar la causa precipitante de la crisis adrenal** y hacer la prueba corta con ACTH para confirmar el diagnóstico, si no se ha hecho previamente. Si el paciente está en tratamiento con hidrocortisona, (es el glucocorticoides ideal utilizado para la crisis adrenal) es necesario sustituirlo por dexametasona; esto se debe a que es el único corticoide que no interfiere con la prueba corta de ACTH. Luego de hacer la prueba, se debe cambiar de nuevo a hidrocortisona.

b. Disminuir la dosis de glucocorticoides en uno a tres días y luego pasar a la dosis de mantenimiento por vía oral, con la mínima dosis posible para la mejoría de los síntomas, evitando el sobretratamiento.

c. Los glucocorticoides de reemplazo más utilizados en la insuficiencia adrenal son:

- Hidrocortisona (cortisol), 20-30 mg/día o su equivalente en:
 - Prednisona o prednisolona, 5-7.5 mg/día
 - Dexametasona, 0.5-0.75 mg/día
 - Cortisona, 25-37.5 mg/día

d. Iniciar tratamiento con fludrocortisona, 50-100 ug al día, una sola dosis en la mañana temprano y sólo cuando se suspenda la solución salina. La sustitución con mineralocorticoides se hace en pacientes que presenten enfermedad de Addison, o sea insuficiencia adrenal primaria, no en la secundaria (deficiencia de ACTH) (9).

Prevención de la crisis adrenal (6)

El desarrollo de la insuficiencia adrenal aguda en un paciente previamente diagnosticado y tratado es totalmente prevenible. La educación a los pacientes y familiares sobre los síntomas de la insuficiencia adrenal y la dosis de reemplazo de glucocorticoides es imperativo.

El paciente debe tener una tarjeta de emergencias de esteroides y **un brazalete/ collar de alerta médica: "Insuficiencia adrenal, necesita esteroides"**

Regla del día 1 de enfermedad : el paciente necesita duplicar la dosis usual de glucocorticoides oral por 7 días cuando el paciente presenta:

- Fiebre o una enfermedad que requiera reposo
- Cuando requiera antibióticos por infección
- Antes de un procedimiento ambulatorio (procedimiento odontológico)

Regla del día 2 de enfermedad :

El paciente necesita inyectarse una preparación de glucocorticoides IM/IV 100 mg de hidrocortisona IV, IM o SC seguidas de 200 mg en infusión continua, alternativamente repetir dosis en bolos de 50 mg de hidrocortisona (IV/IM) cada 6 horas (6, 10,11) en algunas condiciones, como:

- Enfermedad severa,
- Trauma
- Vómito persistente

- Cuando se realiza ayuno para hacer un procedimiento (colonoscopia) o
- Durante una intervención quirúrgica,

Se le debe proveer al paciente un estuche de emergencias con viales de 100 mg de hidrocortisona, jeringuillas, agujas o hidrocortisona/prednisona en supositorios.

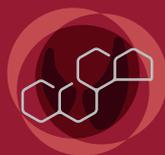
Para el seguimiento del paciente es necesario reforzar el conocimiento sobre la importancia de su condición, al menos anualmente para evitar una crisis adrenal aguda(6).

Conclusión

La insuficiencia adrenal aguda es una enfermedad rara, amenazante para la vida si no se diagnostica y se trata a tiempo. El tratamiento debe instaurarse rápidamente, con un reemplazo adecuado de electrolitos e hidrocortisona endovenosos, previo a una diagnóstico de insuficiencia adrenal con niveles de cortisol basal y con la prueba de ACTH corta para la confirmación de la insuficiencia adrenal. Es necesario medir niveles de ACTH para diferenciar la insuficiencia adrenal primaria de la secundaria.

Bibliografía

1. Novoa PM, Torres E, Palcios García N, Moreira M, Solche I, Martínez M. et al. Guía para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia suprarrenal del adulto. *Endocrinología y Nutrición* 2014;61:1-35.
2. (13)Sweeting AN, Chua EL. Management of Endocrine Disorders
3. and the Pharmacist's role: Adrenal Insufficiency 2019:437-446
4. Elsevier Inc
5. (16)Werbel S. et al. Acute Adrenal Insufficiency. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 1993; 22:303-323 17.
6. (17) Taub YR, Wolford RW. Adrenal insufficiency and other adrenal oncology emergencies. *Emerg Med Clin N Am* 2009; 27:271-282 18.
7. (18)Oelkers, W.The adrenal Insufficiency. *N Engl J Med* 1996; 335:1206-1212
8. (19)Bornstein SR , Allolio B. Arlt W. , Barthel A, Don-Wauchope
9. A, Hammer GD , Husebye ES, et al. Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2016 ;101:364-89.
10. Arlt W. The approach to the adult with newly diagnosed adrenal insufficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94:1059-1067
11. Fleseriu M, Hashim a, Karavitaki N, Melmed S, Hassan M, Salvatori R, Samuels MH. Hormonal Replacement in hypopituitarism in Adults: An Endocrine Society Clinical Practice Guidelines. *J Clin Endocrinol Metab* 2016; 101: 3888-3921
12. Halperin I, Obiols G, Torres E, et al. Guía clínica del tratamiento hormonal sustitutivo de las deficiencias hormonales de la hipófisis anterior. *Endocrinol Nutr* 2007; 54:34-43
13. Vaidya B, Chakera AJ, Dick C. Easily missed? Addison's disease *BMJ* 2009; 339:104-107
14. Dineen R, Thompson CJ and Sherlock M. Adrenal Crisis: prevention and management in adults patients. *Ther Adv Endocrinol Metab* 2019;10:1-12



SODENN

SOCIEDAD DOMINICANA DE
ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN
Fundada en el 1974

@sociedadendocrinord
www.sodenn.com

Sociedad Dominicana de Endocrinología y Nutrición (SODENN)
Avenida Independencia No. 157, Apt. 501, Edificio Médico Profesional G-5,
Santo Domingo, República Dominicana RNC: 4-01-51661-6 / Tel. 809-221-8894