**HIPOTIROIDISMO**

─────────────────────────────
**Definición**
─────────────────────────────
• **Hipotiroidismo**: Enfermedad endocrina común causada por la disminución en la síntesis y secreción de hormonas tiroideas.
• **Clasificación**:
  – **Primario** (99% de casos): fallo en la glándula tiroides.
   • Clínico: TSH elevada (usualmente >10 mUI/L) y T4 libre baja.
   • Subclínico: TSH elevada (por encima de 4.5 mUI/L) con T4 libre normal; se clasifica en leve (TSH entre 4.5 y 10 mUI/L) y severo (TSH >10 mUI/L).
  – **Secundario**: Se origina por deficiencia de TSH (alteraciones hipotalámicas o hipofisarias).
  – **Embarazo**:
   • Clínico: TSH >10 mUI/L (independientemente de T4L).
   • Subclínico: TSH >2.5 mUI/L con T4L normal.

─────────────────────────────
**Epidemiología**
─────────────────────────────
• Prevalencia mundial del hipotiroidismo primario: 0.1% a 2%; es 10 veces más frecuente en mujeres que en hombres.
• En mayores de 60 años, la prevalencia puede aumentar al 7–10%.
• Hipotiroidismo subclínico: incidencia mundial de 3 a 9%, alcanzando hasta el 10% en mujeres mayores de 55 años y 20% en mayores de 65 años.
• En México se estima el 1% para hipotiroidismo primario y de 3 a 8% para hipotiroidismo subclínico.
• En mujeres embarazadas: prevalencias reportadas de 0.2–0.5% para hipotiroidismo clínico y 2–2.5% para hipotiroidismo subclínico.

─────────────────────────────
**Valores Hormonales y Diagnóstico de Laboratorio**
─────────────────────────────
• **Valores normales de TSH en población general**: 0.45–4.5 mUI/L.
• En adultos mayores se sugieren límites de normalidad mayores:
  – 5.9 mUI/L en sujetos de 70 a 79 años.
  – 7.5 mUI/L en mayores de 80 años.
• **Diagnóstico bioquímico**:
  – **Hipotiroidismo primario**: TSH elevada + T4 libre baja.
  – **Hipotiroidismo subclínico**: TSH elevada con T4 libre normal.
• En el embarazo, se utiliza además la clasificación específica:
  – Clínico: TSH >10 mUI/L.
  – Subclínico: TSH >2.5 mUI/L con T4L normal.

─────────────────────────────
**Clínica**
─────────────────────────────
• **Síntomas comunes** (frecuentes y de baja especificidad):
  – Intolerancia al frío.
  – Voz ronca.
  – Constipación.
  – Alteración en la memoria.
  – Piel seca.
  – Aumento de peso moderado (no obesidad mórbida).
  – Movimiento y lenguaje lentos, bradicardia, retardo en la relajación de reflejos.
• Otros signos que pueden apreciarse:
  – Edema facial y pretibial.
  – Cabello y piel gruesa, facies abotagada, macroglosia.

─────────────────────────────
**Diagnóstico Clínico y Complementario**
─────────────────────────────
• **Evaluación clínica**: Historia y examen físico enfocados en antecedentes (radioterapia, cirugía tiroidea, consumo de ciertos fármacos) y signos sugestivos.
• **Estudios de laboratorio**:
  – Cuantificación de TSH y T4 libre es la herramienta diagnóstica de elección.
  – Se recomienda la realización de pruebas en poblaciones de riesgo (antecedentes familiares, presencia de otras enfermedades autoinmunes, etc.).
• **Exámenes de imagen**: No se recomiendan de manera rutinaria; el ultrasonido sólo debe considerarse ante hallazgos palpatorios (nódulo o bocio).

─────────────────────────────
**Tratamiento y Dosis**
─────────────────────────────
• **Tratamiento de elección**: Levotiroxina (monoterapia).
• **Objetivos del tratamiento**:
  – Revertir la sintomatología del hipotiroidismo.
  – Normalizar niveles de TSH y concentraciones de hormonas tiroideas.
  – Evitar sobretratamiento (riesgos de fibrilación auricular, osteoporosis, etc.).
• **Dosis inicial**:
  – En adultos sin comorbilidad cardiovascular: 1.6–1.8 µg/kg/día, calculada sobre el peso actual.
  – En pacientes mayores o con enfermedad cardiaca: iniciar con dosis bajas (12.5–25 µg/día) y aumentar gradualmente, según respuesta y niveles de TSH.
• **En el embarazo**:
  – La dosis inicial recomendada es de 1.2 µg/kg/día.
  – Se recomienda aumentar la dosis en un 25–30% al confirmarse el embarazo.
  – Objetivos terapéuticos específicos según trimestre:
   • Primer trimestre: TSH 0.1–2.5 mUI/L.
   • Segundo trimestre: TSH 0.2–3.0 mUI/L.
   • Tercer trimestre: TSH 0.3–3.0 mUI/L.

─────────────────────────────
**Factores de Riesgo**
─────────────────────────────
• **Poblaciones y antecedentes**:
  – Mujeres (es 10 veces más frecuente que en hombres).
  – Antecedentes personales o familiares de enfermedad tiroidea autoinmune.
  – Presencia de otras enfermedades autoinmunes (diabetes mellitus tipo 1, insuficiencia adrenal, falla ovárica).
  – Condiciones no endocrinas autoinmunes (enfermedad celíaca, vitíligo, anemia perniciosa, síndrome de Sjögren, etc.).
  – Historia de radioterapia en cabeza y cuello, tratamientos con yodo radioactivo o cirugía tiroidea.
  – Situaciones especiales como el postparto y síndromes cromosómicos (Turner, Down).
  – Uso de ciertos medicamentos (ej. litio, amiodarona) que afectan la función tiroidea.

─────────────────────────────
**Notas Adicionales**
─────────────────────────────
• La presencia de síntomas es variable y frecuentemente poco específica, por lo que se enfatiza la importancia del diagnóstico bioquímico.
• La monitorización se realiza revisando los niveles de TSH cada 6–8 semanas tras cambios de dosis hasta lograr la meta deseada, continuándose con seguimiento periódico.

**CETOACIDOSIS**

─────────────────────────────
**Definición**
─────────────────────────────
• Es una complicación aguda y potencialmente letal de la diabetes, caracterizada por la deficiencia absoluta o relativa de insulina.
• Se presenta con hiperglucemia, acidosis metabólica, hipercetonemia y, en menor medida, con alteraciones en la osmolaridad (en el caso del estado hiperglucémico hiperosmolar, EHH).
• Aunque se discute en el mismo espectro que el EHH, la CAD se distingue por la presencia de cetonas significativas y acidosis (pH bajo y bicarbonato disminuido).

─────────────────────────────
**Epidemiología**
─────────────────────────────
• La CAD es más frecuente en pacientes con diabetes tipo 1, especialmente en jóvenes y adolescentes; sin embargo, un porcentaje importante de casos también se observa en diabetes tipo 2.
• En Estados Unidos se reportan aproximadamente 145,000 episodios de CAD al año, siendo causa importante de mortalidad en niños y adultos jóvenes con DM1.
• La incidencia en niños es alta (entre el 30–40% de la presentación inicial en DM1) y en adultos se encuentra en torno al 15–20% como forma de presentación inicial.
• Los pacientes de edad avanzada pueden presentar mayor riesgo de complicaciones y mortalidad, especialmente si concurren comorbilidades.

─────────────────────────────
**Valores Normales y Parámetros de Laboratorio en CAD**
─────────────────────────────
• **Glucosa plasmática:** En CAD se observa generalmente >250 mg/dl.
• **pH:**
  – CAD leve: 7.25 a 7.3
  – CAD moderada: alrededor de 7.24 a 7.0
  – CAD severa: <7.0
• **Bicarbonato sérico (HCO₃):**
  – Leve: 15–16 mEq/L
  – Moderada: 10–15 mEq/L
  – Severa: <10 mEq/L
• **Cuerpos cetónicos:** Prueba positiva en orina o suero (por nitroprusiato) y beta-hidroxibutirato >17.43 mg/dl (valores de corte según criterios adoptados).
• **Anión gap:** Mayor de 10 mEq/L (o >12 en casos moderados a severos).
• Otros estudios incluyen mediciones de osmolaridad plasmática, electrolitos (Na, K, Cl, etc.), función renal (BUN, creatinina) y gasometría arterial o venosa para evaluar pH y bicarbonato.

─────────────────────────────
**Clínica**
─────────────────────────────
• **Síntomas comunes:**
  – Poliuria y polidipsia
  – Náuseas y vómitos
  – Dolor abdominal
  – Respiración profunda y rápida (patrón de Kussmaul)
  – Aliento afrutado (por cetonas)
• **Signos de gravedad:**
  – Deshidratación severa
  – Alteración del estado mental (desde alerta en casos leves hasta somnolencia o coma en casos severos)

─────────────────────────────
**Diagnóstico**
─────────────────────────────
• Se fundamenta en la combinación de hallazgos clínicos y la confirmación mediante estudios de laboratorio:
  – Hiperglucemia >250 mg/dl
  – Acidosis (pH y bicarbonato disminuidos)
  – Presencia de cetonas en orina o suero
  – Anión gap elevado
• Los criterios diagnósticos varían según la severidad:
  – **CAD leve:** pH 7.25–7.3, HCO₃ 15–16 mEq/L, anión gap >10, con paciente alerta.
  – **CAD moderada:** pH de 7.24 a 7.0, HCO₃ de 10 a 15 mEq/L, anión gap >12, con paciente alerta o somnoliento.
  – **CAD severa:** pH <7.0, HCO₃ <10 mEq/L, anión gap >12, con deterioro del estado mental (estupor o coma).
• **Estudios complementarios:**
  – Medición de electrolitos, BH, BUN, creatinina, osmolaridad y gasometría para el seguimiento de la respuesta terapéutica.

─────────────────────────────
**Tratamiento y Dosis**
─────────────────────────────
**1. Reposición de líquidos**
  – **Inicial:** Administrar 1000–1500 ml de solución salina al 0.9% durante la primera hora.
  – **Mantenimiento:** Posteriormente ajustar la infusión (250–500 ml/h) y, según el sodio corregido, se puede cambiar a solución salina al 0.45% en pacientes con Na normal/alto o continuar con 0.9% en casos de hiponatremia.
  – **Glucosa:** Cuando la glucosa disminuya a <250 mg/dl, se adiciona solución glucosada (5–10%) a la infusión, reduciendo también la velocidad de la infusión de insulina.

**2. Insulinoterapia**
  – **Bolo inicial:** Insulina regular IV a dosis de 0.1 U/kg.
  – **Infusión continua:** Insulina regular IV a 0.1 U/kg/h; cuando la glucosa alcance valores menores a 250 mg/dl, se reduce la infusión a 0.05 U/kg/h para mantener niveles entre 150–200 mg/dl.
  – **Modalidad:** Generalmente se utiliza insulina IV hasta la resolución de la CAD.

**3. Manejo del potasio (K⁺)**
  – Si K >5 mEq/L: no se añade suplemento.
  – Si K está entre 4 y 5 mEq/L: agregar 20 mEq de KCl por cada litro de solución.
  – Si K está entre 3 y 4 mEq/L: agregar 40 mEq de KCl por litro.
  – Si K <3 mEq/L: **NO iniciar insulina** hasta corregir, administrando 10–20 mEq de KCl cada hora hasta que K supere los 3 mEq/L.

**4. Administración de bicarbonato**
  – Se recomienda únicamente en casos de pH ≤6.9, administrando 50–100 mEq en 200 ml de solución salina 0.9% (recomendación condicional).

─────────────────────────────
**Factores de Riesgo**
─────────────────────────────
• **Diabetes mal controlada:** Principal factor en la etiología.
• **Descompensación aguda:** Pobre adherencia al tratamiento (especialmente en DM1), infecciones (urinarias, neumonía, entre otras), estrés, enfermedades concomitantes como infarto o accidente cerebrovascular.
• **Otros:** Uso inadecuado de insulina, trastornos psicológicos (depresión, desórdenes alimenticios) y algunos fármacos (glucocorticoides, tiazidas, SGLT2).

─────────────────────────────
**Gold Standard y Estudios de Laboratorio**
─────────────────────────────
• **Diagnóstico:** Se basa en la medición de glucosa, gasometría arterial o venosa (para pH y bicarbonato), determinación de cetonas en sangre u orina, y cálculo del anión gap.
• **Monitoreo:** Es fundamental realizar controles de glucemia cada 1 a 2 horas y de electrolitos, pH y HCO₃ cada 4 a 6 horas para evaluar la evolución y ajustar el tratamiento (según se detalla en los flujogramas de la guía).

─────────────────────────────
**Notas Adicionales**
─────────────────────────────
• El lugar de atención depende de la severidad: pacientes con CAD leve a moderada pueden ser manejados en urgencias u hospitalizados en unidades intermedias; en casos severos se recomienda ingreso en UCI si se cuenta con la infraestructura adecuada.
• La resolución de la CAD se define por: glucosa <200 mg/dl, bicarbonato ≥18 mEq/L, pH ≥7.3 y anión gap <12, lo que guía el momento para iniciar la transición del tratamiento IV a terapia subcutánea u oral.

**DIABETES MELLITUS**

─────────────────────────────
**Definición**
─────────────────────────────
• Diabetes Mellitus es un trastorno metabólico crónico caracterizado por niveles elevados de glucosa en sangre debido a defectos en la secreción, acción o ambas de la insulina.
• Se clasifica principalmente en diabetes tipo 1 (deficiencia absoluta de insulina) y tipo 2 (resistencia a la insulina con deficiencia relativa).

─────────────────────────────
**Epidemiología**
─────────────────────────────
• La prevalencia de la diabetes está en aumento a nivel mundial y en México, donde afecta a un porcentaje considerable de la población adulta.
• La diabetes tipo 2 es más frecuente en adultos de mediana edad y mayores; aunque los dos sexos se ven afectados, en algunos estudios se reporta una mayor prevalencia en mujeres, especialmente por la asociación con obesidad y otros factores de riesgo.
• La diabetes tipo 1 representa un menor porcentaje de los casos, afectando primordialmente a niños, adolescentes y adultos jóvenes.

─────────────────────────────
**Valores Normales y Parámetros de Laboratorio**
─────────────────────────────
• **Glucosa plasmática en ayunas (FPG):**
  – Normal: <100 mg/dl
  – Prediabetes: 100–125 mg/dl
  – Diabetes: ≥126 mg/dl
• **Prueba de tolerancia a la glucosa oral (OGTT):** 2 horas ≥200 mg/dl para diagnóstico de diabetes.
• **Hemoglobina glucosilada (HbA1c):**
  – Normal: <5.7%
  – Prediabetes: 5.7–6.4%
  – Diabetes: ≥6.5%
• Se evalúan además otros parámetros como el perfil lipídico, función renal (creatinina, BUN) y marcadores inflamatorios según la evaluación integral del paciente.

─────────────────────────────
**Clínica**
─────────────────────────────
• **Síntomas cardinales:**
  – Polidipsia y poliuria
  – Polifagia y pérdida de peso inexplicada (especialmente en diabetes tipo 1)
  – Fatiga, debilidad y visión borrosa
• **Hallazgos en examen físico:**
  – Aumento de la masa corporal o sobrepeso (en DM2)
  – Alteraciones vasculares periféricas
  – En fases avanzadas, signos de complicaciones crónicas (neuropatía, retinopatía, nefropatía)

─────────────────────────────
**Diagnóstico**
─────────────────────────────
• El diagnóstico se establece mediante la combinación de la clínica y la realización de estudios de laboratorio, utilizando uno o más de los siguientes criterios:
  – Glucosa en ayunas ≥126 mg/dl (en dos ocasiones)
  – OGTT: glucosa a las 2 horas ≥200 mg/dl
  – HbA1c ≥6.5%
• **Gold Standard:** La confirmación diagnóstica se basa en la medición repetida de la HbA1c y/o de la glucosa en ayunas según los criterios internacionales.
• Se complementa con estudios de laboratorio para evaluar el perfil metabólico, función renal y, en algunos casos, marcadores de inflamación o disfunción endotelial.

─────────────────────────────
**Tratamiento y Dosis**
─────────────────────────────
**1. Modificaciones en el estilo de vida:**
  – Dieta balanceada, ejercicio físico regular, y control del peso.

**2. Terapia farmacológica:**
  – **DM tipo 2:**
   • Primer línea: Metformina (dosis inicial comúnmente de 500 mg, incrementable según tolerancia y respuesta clínica).
   • Otros agentes hipoglucemiantes orales (inhibidores de SGLT2, agonistas GLP-1, sulfonilureas, entre otros) se añaden según la situación clínica y comorbilidades.
  – **DM tipo 1 o casos refractarios de DM2:**
   • Insulinoterapia – Se inicia con esquemas basados en bolo preprandial y dosis basal; la dosis se individualiza considerando peso, nivel glucémico y respuesta terapéutica.

**3. Monitoreo terapéutico:**
  – Evaluación periódica de la HbA1c (cada 3 a 6 meses) y autocontrol de la glucemia, para ajustar el tratamiento y reducir el riesgo de complicaciones.

─────────────────────────────
**Factores de Riesgo**
─────────────────────────────
• Factores modificables: obesidad, sedentarismo, alimentación inadecuada, tabaquismo y dislipidemia.
• Factores no modificables: edad avanzada, antecedentes familiares de diabetes, antecedentes étnicos y predisposición genética.
• Se asocia con mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares, renales, oculares y neuropáticas.

─────────────────────────────
**Estudios de Laboratorio y Gabinete (Gold Standard)**
─────────────────────────────
• **Medición de glucosa en ayunas, OGTT y HbA1c** son fundamentales para el diagnóstico y seguimiento.
• Se complementa con estudios para evaluar el perfil lipídico, función renal (creatinina, microalbuminuria), y, en algunos casos, pruebas de función hepática y marcadores de inflamación.
• La HbA1c se considera el estándar de oro para evaluar el control glucémico a largo plazo.

─────────────────────────────
**Notas Adicionales**
─────────────────────────────
• La estrategia terapéutica se basa en un enfoque integral para evitar complicaciones a corto y largo plazo.
• La decisión terapéutica se adapta a las características del paciente, considerando factores como comorbilidades, riesgo cardiovascular y adherencia al tratamiento.
• Las guías enfatizan la importancia del autocontrol, la educación para el autocuidado y la coordinación multidisciplinaria.