



Revista Colombiana de Anestesiología

Colombian Journal of Anesthesiology

www.revcolanest.com.co



Reporte de caso

Una causa inusual de acidosis metabólica severa: ayuno prequirúrgico



Carlos Eduardo Laverde-Sabogal^{a,*}, Ana Ruth Valencia Cárdenas^{b,c}
y Carlos Augusto Vega Sandoval^d

^a Anestesiólogo intensivista, Unidad de Cuidado Intensivo, Hospital Universitario San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia

^b Anestesióloga, Hospital Universitario Mayor, Méderi, Bogotá, Colombia

^c Clínica de la Policía, Bogotá, Colombia

^d Estudiante pregrado de Medicina, Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 21 de octubre de 2013

Aceptado el 10 de abril de 2014

On-line el 30 de julio de 2014

Palabras clave:

Ayuno

Cetoacidosis

Acidosis metabólica

Anión gap

R E S U M E N

Objetivos: Presentación de un caso clínico y revisión no sistemática de la literatura sobre acidosis metabólica severa por ayuno prequirúrgico, su incidencia, etiología y fisiopatología. **Materiales y métodos:** Con autorización del Comité de Ética de nuestra institución, se presenta el caso de un paciente con acidosis metabólica severa inducida por ayuno durante una colecistectomía laparoscópica, su manejo y desenlace. La búsqueda bibliográfica se realizó en PubMed, Scielo y Bireme.

Resultados: La acidosis metabólica secundaria a ayuno es subdiagnosticada y está relacionada con la búsqueda de una fuente alterna de energía en ausencia de glucosa y glucógeno. Los ácidos grasos libres constituyen esta alternativa, generando cuerpos cetónicos que, al acumularse, desencadenan una cetoacidosis. Este el primer caso en nuestra institución en un paciente no diabético. No encontramos reportes a nivel nacional. Existen en la literatura médica mundial casos asociados a ayuno secundarios a vómito durante el tercer trimestre de embarazo, trastornos psiquiátricos, dietas estrictas, disfunción de banda gástrica y abuso de alcohol.

Conclusiones: El anestesiólogo debe contemplar esta posibilidad en pacientes con acidosis metabólica inducida por ayuno con valores de lactato normal y clínica de deterioro hemodinámico, que estén en los extremos de la vida, no diabéticos ni con antecedentes de abuso de alcohol. El cálculo de anión gap es una herramienta sencilla de aproximación diagnóstica. Su incidencia aumenta durante el embarazo.

© 2013 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia: Cra 23 n.º 118-31 apto. 302, Bogotá, Colombia.

Correos electrónicos: celaverde@husi.org.co, kakayy@gmail.com (C.E. Laverde-Sabogal).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rca.2014.04.002>

0120-3347/© 2013 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

A rare cause of severe metabolic acidosis: Presurgical fasting

A B S T R A C T

Keywords:

Fasting
Ketoacidosis
Metabolic acidosis
Anion gap

Objectives: To discuss a clinical case and a non-systematic literature review on severe metabolic acidosis due to pre-surgical fasting, its incidence, etiology, and pathophysiology.

Materials and methods: Discussion of a case of a patient with fasting-induced severe metabolic acidosis during a laparoscopic cholecystectomy, its management and outcomes. The Ethics Committee of our institution approved the case discussion. The literature search included Pub Med, Scielo and Bireme.

Results: Fasting-induced metabolic acidosis is underdiagnosed and is related to the search for an alternate energy source in the absence of glucose and glycogen. Free fatty acids are these alternate source and generate ketone bodies that accumulate and lead to the development of acidosis. This is the first case of a non-diabetic patient at our institution. We found no other reports at the national level. There are some cases in the world literature associated with fasting from vomiting during the third trimester of pregnancy, psychiatric disorders, strict dieting, gastric band dysfunction and alcohol abuse.

Conclusions: The anesthesiologist must be aware of this possibility in patients with fasting induced metabolic acidosis with normal lactate values and hemodynamic impairment that are either too young or too old, non-diabetic and with no history of alcohol abuse. The anion gap calculation tool is a simple diagnostic approach. The incidence of the condition increases during pregnancy.

© 2013 Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El diagnóstico de acidosis metabólica por ayuno en el paciente quirúrgico es un reto para el anestesiólogo. La cetosis euglicémica tiene 2 causas, la primera es la disminución en la cantidad circulante de glucosa por ayuno originada por vómito, dieta extrema y embarazo. La segunda, por exceso de hidrogeniones debido a intoxicaciones con salicilatos, metanol y sepsis entre otras^{1,2}.

La disminución de los niveles de glucosa y los depósitos de glucógeno por falta de ingesta conlleva una disminución en la secreción de insulina, generando un aumento de la lipólisis. Estos ácidos grasos son oxidados a nivel hepático, formando cuerpos cetónicos B: hidroxibutirato, acetoacetato y acetona. Posteriormente, en los tejidos son transformados por intermedio de la succinil CoA mitocondrial en acetil CoA, permitiendo el ingreso al ciclo de Krebs, garantizando así una fuente alternativa de energía³. Un gramo de betahidroxibutirato genera 4,69 calorías frente a la glucosa con 3,72 calorías. La acumulación del primero genera acidosis metabólica⁴⁻⁷.

En la práctica clínica, el ayuno raras veces se sospecha como causa de acidosis metabólica y menos aún en pacientes asintomáticos, no embarazados, ni diabéticos y sin consumo de alcohol⁸. Adicionalmente, el ayuno prequirúrgico en niños y los niveles plasmáticos de glucosa menores de 144 mg/dl se asocian con disminución del vaciamiento gástrico⁹.

Reporte de caso

Con autorización del Comité de Ética, este es el primer caso de la institución. Un paciente de 71 años, sexo masculino,

origen étnico mestizo y ocupación agricultor. Con 48 h de dolor abdominal tipo cólico en mesogastrio e hipocondrio derecho, asociado a vómito en múltiples oportunidades, y sin fiebre. Se documenta una colecistitis coleditis y se programa para colecistectomía laparoscópica más colangiografía. Antecedentes personales: dislipidemia en tratamiento con lovastatina. Se inicia manejo antihipertensivo oral por cifras de tensión arterial no controladas. Su electrocardiograma y paraclínicos son normales. En las últimas 48 h, sin nuevos episodios eméticos. Se realiza intubación de secuencia rápida con midazolam 2 mg, fentanil 150 mcg, propofol 70 mg, rocuronio 50 mg, sin complicaciones. A continuación, presenta hipotensión refractaria a manejo con cristaloides y vasopresores. Los gases arteriales y venosos perioperatorios y postoperatorios evidencian una acidosis metabólica severa sin hipoperfusión tisular. Se traslada a UCI con soporte ventilatorio invasivo y vasopresor (tablas 1 y 2).

En UCI, la curva de enzimas cardíacas es negativa. Química sanguínea y coagulación normales. Gasto urinario normal. Como hallazgos positivos: valor elevado de anión gap con DIF bajo y lactato normal. Parcial de orina con cetonas positivas (3 cruces). Se sospecha acidosis metabólica por ayuno, se maneja con dextrosa al 10% por 12 h con posterior normalización de su estado ácido base. Después de 24 h, el paciente es retirado de su soporte ventilatorio y vasopresor (tablas 2 y 3).

Revisión de la literatura

La utilización del anión gap, la diferencia de iones fuertes (DIFa) y la medición de lactato son herramientas sencillas para la aproximación diagnóstica de la acidosis metabólica¹⁰.

Tabla 1 – Signos vitales perioperatorios y soporte vasopresor

Parámetros	Ingreso	Perioperatorio	UCI
Peso (kg)	55	-	57
Talla (cm)	140	-	-
FC	88	110	90
FR	16	10	10
SatO ₂	91 (21% FiO ₂)	97 (FiO ₂ 50%)	97
TA (mmHg)	134/75	70/40-121/65	110/75
TAM (mmHg)	85	70-90	70-90
Glasgow	15/15	-	-
Noradrenalina (mcg/kg/min)	0	0,05-0,1	0,05-0,1
Etilefrina (mg)	0	2	-
Presión venosa central (mmHg)		10-12	10-12
Tiempo quirúrgico	2 h 30 min		

Fuente: Información tomada de la historia clínica.

Tabla 2 – Gasometría arteria, venosa y soporte vasopresor del paciente en cirugía y UCI

Tiempo	PH	PCO ₂	HCO ₃	PO ₂	BE	Lactato	PAFI	SVO ₂	Noradrenalina mcg /k/min
Perioperatorio	7,22	25,4	9,8	174,6	-16,7		337		0,1
Postoperatorio inmediato	7,06	33	9	326	-15,3	1,1	326	71,3	0,05
6 h	7,17	32,2	7,9	131	-19,4	1,3	337	71,5	0,05
12 h	7,24	32,5	14,5	91,1	-11,0	1,1	355	77,5	0,05
24 h	7,33	33,2	17,2	74,2	-7,3	0,9	356	75,9	Suspendido

Fuente: Información tomada de la historia clínica.

La DIFa hace relación a la diferencia de la suma de todos los aniones y todos los cationes fuertes, es decir aquellos iones que se disocian completamente en agua, representando un alto poder electroquímico sobre la disociación del agua y, por consiguiente, sobre la concentración de hidrogeniones. En humanos sanos, el valor de DIFa plasmática es de 40 a 42 meq/Lt¹¹.

El anión gap está determinado por la diferencia que existe entre las concentraciones de cationes (iones de carga positiva) y aniones (iones de carga negativa) en la sangre, plasma u orina^{1,12}. Se estima usando la siguiente fórmula:

Anión gap : $(Na + K) - (Cl + HCO_3)$ o $Na - (Cl + HCO_3)$.

Regularmente la concentración de cationes excede en proporción a la de aniones a nivel corporal, por lo que el valor del anión gap se encuentra normalmente entre 8 y 16 mEq/L⁸. Las utilidades del anión gap son las siguientes: 1) Aproximación al origen de la acidosis metabólica. 2) Determinación de fuentes adicionales básica o ácida que contribuyan al empeoramiento de la acidosis de origen mixto. 3) En caso de ser bajo, la acidosis secundaria a alteraciones de aniones (albúmina, hidroxibutirato) o cationes (K, Ca, Mg y Li) no medidos de rutina^{1,13,14}.

4) Evaluación de riesgo de mortalidad en pacientes críticamente enfermos¹⁵.

En 1970 Feling y Lynch describieron la mayor incidencia en el tercer trimestre del embarazo. Durante este último trimestre de gestación se incrementa la producción de glucagón, cortisol y lactógeno por parte de la placenta, las cuales aumentan la resistencia periférica a la insulina y generan una mayor producción de cuerpos cetónicos como fuente bioquímica de energía. El vómito es un factor estresor que aumenta la producción endógena no placentaria de glucagón y cortisol, conduciendo a una agudización de la acidosis^{4,10}. Con relación a este último punto encontramos 8 reportes de casos, en los cuales los elementos comunes son: la aparición de vómito con un tiempo de evolución menor a las 24 h, en 2 casos infección, un caso de diabetes gestacional y acidosis metabólica de moderada a severa. Todos estos casos fueron manejados con infusión de dextrosa al 10%, insulina cristalina en infusión, control del foco infeccioso, monitorización fetal, cesárea en algunos casos y seguimiento gasométrico estricto en UCI^{10,14-20}.

En adultos voluntarios no embarazados sometidos a ayuno, se encontró que el aporte calórico depende de glucosa en un

Tabla 3 – Electrolitos, DIFa, anión gap del paciente

Tiempo	NA	K	CL	DIFa	Anión gap
Inmediato	139	3,9	109	33,9	22,9
6 h	136	4,3	104	36,3	28,4
12 h	139	3,6	103	39,6	22,4
24 h	139	3,6	104	38,6	20,9

Fuente: Información tomada de la historia clínica.

10%, de la oxidación de cuerpos cetónicos en un 32% y de los ácidos grasos libres en un 50%, con una producción máxima de cetonas hacia el tercer día de ayuno. Durante el embarazo su presentación es más temprana debido al mayor consumo calórico con la subsiguiente producción de cetonas, asociada a la resistencia fisiológica a la insulina como se describió anteriormente¹⁵.

La cetoacidosis en pacientes diabéticos se presenta de novo, por un tratamiento inadecuado (euglicémica) o asociada a infección. Por otra parte está asociada a alcoholismo, dietas muy severas (fructarismo, dieta de Atkins), ejercicio extremo o desnutrición, situaciones en las cuales la ingesta está muy comprometida^{21,22}. Igualmente, en los pacientes obesos con banda gástrica disfuncionante con subsiguientes cuadros eméticos crónicos, llegando a requerir corrección quirúrgica^{23,24}.

David et al. describen el caso de una paciente joven no embarazada que presenta vómito de 3 días de evolución, generando una cetoacidosis severa, la cual es manejada con dextrosa al 10% por 12 h con posterior resolución^{24,25}. Igualmente, Toth y Greenbaum reportan el caso de un menor de un año en un estado posreanimación con edema cerebral con sospecha de lesión cerebral hipóxica, el cual recibe líquidos intravenosos sin dextrosa ni ningún soporte nutricional por 5 días por el aparente efecto deletéreo cerebral de la hiperglucemia. Se diagnostica una severa acidosis metabólica con anión gap elevado y cetonas positivas. Manejado con dextrosa²⁶. No encontramos ningún caso específico de ayuno prequirúrgico.

Discusión

Presentamos el caso clínico de un paciente adulto mayor, quien presenta acidosis metabólica severa posterior a ayuno mayor a 80 h sin aporte de glucosa o soporte nutricional. El diagnóstico de acidosis metabólica por ayuno se realizó por descarte con ayuda del valor de anión gap elevado con cetonas en orina y la rápida respuesta terapéutica. Nuestro caso es inusual porque se trata de una persona mayor, sin historia de diabetes ni consumo de alcohol. La polipnea fue el único factor de su cetosis severa.

Encontramos que el tiempo desarrollo de la cetosis por ayuno es de 3 días en adultos voluntarios sanos pero en menos de 24 h en niños y ancianos por la depleción en los depósitos de glucógeno, lo que se corresponde con el tiempo de ayuno de nuestro paciente. Se presenta con grado moderado de severidad con un bicarbonato entre 17 a 22 mEq/L (17- a 22 mmol/L), explicado por la disminución la síntesis de catecolaminas y cortisol para prevenir de alguna manera la producción excesiva de cetonas. En nuestro paciente la severidad de la acidosis estaría explicada por la suma factores.

El costo metabólico del ayuno es subestimado especialmente en el paciente asintomático; la cetosis con respuesta compensadora y su efecto fisiológico invita a pensar en un cambio de actitud^{2,3}.

Conclusiones

El anestesiólogo debe contemplar esta posibilidad en pacientes con acidosis metabólica inducida por ayuno con valores de

lactato normal y clínica de deterioro hemodinámico, que estén en los extremos de la vida, no diabéticos ni con antecedentes de abuso de alcohol. El cálculo de anión gap es una sencilla herramienta de aproximación diagnóstica. Su incidencia aumenta durante el embarazo.

Financiación

Ninguna.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Forni LG, McKinnon W, Hilton PJ. Unmeasured anions in metabolic acidosis: Unravelling the mystery. *Crit Care*. 2006;10:220.
2. Carrillo R. Acidosis metabólica hiperclorémica hiperclorémica en el perioperatorio. *Rev Mex Anestesiología*. 2006;29:5.
3. Mendoza A. Importancia de la grasa para la supervivencia en el ayuno, vista a través de una enzimopatía. *Rev Mex Anestesiología*. 2010;29:9.
4. Cahill GF. Starvation in man. *Clin Endocrinol Metab*. 1976;5:397-415.
5. Lipnick MS, Braun AB, Cheung JT, Gibbons FK, Christopher KB. The difference between critical care initiation anion gap and prehospital admission anion gap is predictive of mortality in critical illness. *Crit Care Med*. 2013;41:49-59.
6. Davids MR, Segal AS, Brunengraber H, Halperin ML. An unusual cause for ketoacidosis. *QJM*. 2004;97:365-76.
7. Cahill GF. Fuel metabolism in starvation. *Annu Rev Nutr*. 2006;26:1-22.
8. Domínguez-Cherit G, Namendys-Silva SA. Changes in the anion gap: A novel marker of outcome in critically ill patients. Back to the basis. *Crit Care Med*. 2013;41:336-7.
9. Reyes R, Alvarez L. Ayuno preoperatorio en niños sanos de 2, 4 y 6 h. *Rev Colomb Anestesiología*. 2009;37:63-70.
10. Frise CJ, Mackillop L, Joash K, Williamson C. Starvation ketoacidosis in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2013;167:1-7.
11. Kellum J. Determinants of plasma acid-base balance. *Critical Care Clinics*. 2005;21:329-46.
12. Forni LG, McKinnon W, Lord GA, Treacher DF, Peron JM, Hilton PJ. Circulating anions usually associated with the Krebs cycle in patients with metabolic acidosis. *Crit Care*. 2005;9:R591-5.
13. Reilly R, Anderson RJ. Interpreting the anion gap. *Crit Care Med*. 1998;26:1771-2.
14. Espes D, Engström J, Reinius H, Carlsson PO. Severe diabetic ketoacidosis in combination with starvation and anorexia nervosa at onset of type 1 diabetes: A case report. *Ups J Med Sci*. 2013;118:130-3.
15. Patel A, Felstead D, Doraiswami M, Stocks GM, Waheed U. Acute starvation in pregnancy: A cause of severe metabolic acidosis. *Int J Obstet Anesth*. 2011;20:253-6.
16. Joseph F, Anderson L, Goenka N, Vora J. Starvation-induced true diabetic euglycemic ketoacidosis in severe depression. *J Gen Intern Med*. 2009;24:129-31.
17. Burbos N, Shiner AM, Morris E. Severe metabolic acidosis as a consequence of acute starvation in pregnancy. *Arch Gynecol Obstet*. 2009;279:399-400.

18. Keay S, Fox R. Maternal ketoacidosis complicating acute starvation in pregnancy. *J Obstet Gynaecol.* 2000;20:539.
19. Mahoney CA. Extreme gestational starvation ketoacidosis: Case report and review of pathophysiology. *Am J Kidney Dis.* 1992;20:276–80.
20. Scholte JB, Boer WE. A case of nondiabetic ketoacidosis in third term twin pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97:3021–4.
21. Causso C, Arrieta F, Hernández J, Botella-Carretero JJ, Muro M, Puerta C, et al. Severe ketoacidosis secondary to starvation in a frutarian patient. *Nutr Hosp.* 2010;25:1049–52.
22. Miaskiewicz S, Levey GS, Owen O. Severe metabolic ketoacidosis induced by starvation and exercise. *Am J Med Sci.* 1989;297:178–80.
23. Lulsegged A, Saeed E, Langford E, Duffield C, El-Hasani S, Pareek N. Starvation ketoacidosis in a patient with gastric banding. *Clin Med.* 2011;11:473–5.
24. Bruegger D, Rehm M, da Silva I. Severe metabolic acidosis resulting from a dislocated gastric band. *Obes Surg.* 2004;14:555–8.
25. Owen D, Little S, Leach R, Wyncoll D. A patient with an unusual aetiology of a severe ketoacidosis. *Intensive Care Med.* 2008;34:971–2.
26. Toth HL, Greenbaum LA. Severe acidosis caused by starvation and stress. *Am J Kidney Dis.* 2003;42:E16–9.