

ENDOCRINOLOGIA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EMERGENCIAS (Revisión de Caso Clínico y Revisión Bibliográfica)

Jesús Trejos Madrigal*

SUMMARY

The Diabetic ketoacidosis represents a dangerous condition with non specific clinical features. The early diagnosis and treatment will be essential to a better clinical prognosis; knowledge of associated factors as dehydration, acidosis, ketosis and electrocardiographic findings are of vital importance. The initial fluid therapy, the replacement of the insulin and the electrolyte correction, are the bases for a more favorable prognosis.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 23 años, con obesidad GI, APP(-) AQx(-)

Alergias med(-). Paciente consulta al SEM del Hospital de Ciudad Neily con historia de 15 días de dolor lumbar, debilidad, hiporexia, agitación y vómitos. Ingresa consciente, desorientado, bradipsíquico, con discurso incoherente, deshidratado. PA: 100/65mmHg, FC: 100 x', FR: 18x', Sat O₂: 98%. CsPs sin ruidos agregados, RsCs rítmicos. Sin otro hallazgo físico importante. Glicemia x mm: 335 mg/dl, GA: pH: 7,15, pCO₃ 13,3mmHg; HCO₃ 4,5mmol/L; Na 134,9mg/dl; K 3,7mg/dl. Se inicia hidratación agresiva con SF 0,9% y se administra insulina simple en bomba de infusión, con controles

seriados de glicemia, electrolitos y gases arteriales. Luego de tres días se logra iniciar la insulina subcutánea, se resuelve la acidosis y el paciente se torna orientado y comunicativo. Al cabo de 14 días se logra controlar las glicemias con dosis de insulina SC, se egresa con Insulina NPH 40U am y 20U pm y metformina 500mg Tid VO.

CETOACIDOSIS
DIABÉTICA (CAD)

En la CAD la deficiencia de insulina y el exceso de glucagón se combinan para producir hiperglicemia, deshidratación,

Cédula 1-1103-0235

Código CMC 9727

Teléfonos 87027147/27832550

Emergencias Hospital Ciudad Neily 27834115

acidosis y desequilibrio electrolítico.² La mayoría de casos ocurre en pacientes con diabetes tipo I, sin embargo la CAD se puede dar también en diabéticos tipo II al estar expuestos a estrés, como sepsis o hemorragia digestiva.^{2, 4, 1, 10}. Los pacientes con CAD por lo general se quejan de síntomas no específicos como fatiga, y malestar general. Pueden contar con historia reciente de poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, náuseas, vómitos y dolor abdominal.¹ Entre los signos típicos se encuentran taquipnea con respiración de Kussmaul, taquicardia, hipotensión, aliento a cetonas y signos de deshidratación.^{2, 3, 8} Se debe comprobar la glicemia, la cetonemia, cetonuria y la gasometría arterial; así como el hemograma con fórmula leucocitaria y las determinaciones de magnesio, calcio, amilasa y nitrógeno ureico en sangre (BUN).^{1, 2, 3} La glicemia suele estar por encima de 250mg/dL.^{1, 4} Los niveles de bicarbonato sérico disminuyen dependiendo de la severidad de la CAD hasta poder llegar a menos de 10mmol/L en su forma más grave.¹ (Ver tabla 1) El Ph arterial es menor a 7.3.^{1, 8} La acidosis y la hiperosmolaridad inducidas por la hiperglicemia desvían el potasio, el magnesio y el fosfato desde el espacio intracelular hacia el extracelular. El manejo de la CAD encierra

Tabla 1. Diferencias entre la cetoacidosis y el coma hiperosmolar

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	CETOACIDOSIS DIABÉTICA			SITUACIÓN HIPEROSMOLAR
	LEVE	MODERADA	GRAVE	
<i>Glucosa en plasma (mg/dL)</i>	> 250	> 250	> 250	> 600
<i>pH Arterial</i>	7.25 - 7.30	7.00 a < 7.25	< 7.00	> 7.30
<i>Bicarbonato sérico (mEq/L)</i>	15 - 18	10 a < 15	< 10	> 15
<i>Cetonemia/cetonuria</i>	+	+	+	Muy poco
<i>Anión GAP</i>	> 10	> 12	> 12	< 12
<i>Estado Mental</i>	Alerta	Alerta / Soñoliento	Estupor / Coma	Estupor / Coma
<i>Tipo de diabetes</i>	DM1, En ocasiones DM2			DM2
<i>Mecanismo predominante</i>	Déficit insulina, producción cetoácidos			Deshidratación, hiperosmolaridad
<i>Insuficiencia renal</i>	Rara			Frecuente
<i>Velocidad de instauración</i>	Horas			Días
<i>Mortalidad</i>	5%			15 - 45%

Adaptado de referencias ^{3, 4, 6, 7}

hidratación intravenosa de fluidos, administración de insulina y reemplazo electrolítico. La glucosa sérica debe ser revisada cada hora y los electrolitos séricos se deben repetir de cada 2 a 4 horas para el evalúo de la terapia. El principal

hasta en un 23%. La administración de fluidos intravenosos iniciales debe ser rápida para lograr la estabilidad hemodinámica y luego disminuirlos hasta lograr reponer el total del déficit de agua corporal (TDAC) en un periodo

Tabla 2. Terapia de reemplazo de potasio en pacientes adultos con CAD

Potasio sérico Inicial	Reemplazo
K < 3.3 mEq/L Manteniendo la insulina hasta que K ≥ 3.3 mEq/L	40 mEq de KCl en la primera hora, luego de 20-30 mEq/h para mantener el K sérico entre 4-5 mEq/L
K ≥ 3.3 pero < 5.0 mEq/L	20-30 mEq/L de KCl en fluidos intravenosos para mantener el K sérico entre 4-5 mEq/L
K > 5.0 mEq/L	No administrar K, pero chequear los niveles de potasio cada 2 horas.

Tomado de referencia¹

objetivo del manejo inicial de la CAD consiste en restaurar el volumen intravascular y mejorar la perfusión tisular, ya que por sí solo este manejo podría disminuir la concentración de glucosa sérica

de 24 horas, que usualmente es de 5 a 8 litros. Al bajar la glicemia cercano a 250 mg/dL, una solución de 5% dextrosa debería ser agregada a los fluidos intravenosos para evitar causar

hipoglicemia; hasta resolver la cetoacidosis. La terapia de insulina se administra en un régimen por goteo de 0.1 U/k por hora 6,10. Pacientes hipocalémicos no deben recibir insulina hasta que el potasio se haya administrado, ya que el K es el electrolito que más se pierde en la CAD. Antes de corregir los niveles de potasio se debe asegurar una adecuada diuresis, y se corrige generalmente agregando de 20 a 30 mEq KCl a cada litro de líquido (Ver tabla 2). Además se debe de administrar insulina en dosis subcutánea una vez que el paciente haya resuelto el estado de cetosis, y dos horas después de esa dosis suspender la insulina intravenosa por goteo. Entre los criterios diagnósticos para la resolución de la CAD¹, se encuentran:

- Glucosa menor a 200 mg/dL
- Bicarbonato sérico de por lo menos 18 mmol/L
- pH venoso mayor a 7.3

CONCLUSIÓN

Es de vital importancia sospechar esta patología cuando el paciente se presenta con síntomas inespecíficos como cansancio, debilidad, poliuria, polidipsia, vómitos y dolor abdominal. Se debe monitorizar de forma continua la presión arterial, frecuencia cardíaca, EKG, la diuresis. El diagnóstico se hace de forma clara y pronta con la glicemia, general de orina y los

gases arteriales. Tener presente las complicaciones que se pueden presentar como: hipoglicemia, hipocalcemia, edema cerebral, sobre hidratación entre otras^{5,9}. La base del tratamiento es la hidratación agresiva con solución fisiológica, se debe tener cuidado de iniciar la insulina en pacientes con hipotensión, hipocalcemia o que no tengan buena diuresis.

RESUMEN

La cetoacidosis diabética y el coma hiperosmolar son dos de los más serios desórdenes hiperglicémicos que pueden darse en la sala de emergencias.

Dada la sintomatología inespecífica de la enfermedad se debe sospechar en pacientes desorientados, deshidratados o con dolor abdominal. El diagnóstico se realiza rápidamente con una glicemia y gases arteriales. La base del tratamiento es la restauración de líquidos, la corrección de electrolitos y la aplicación de insulina. El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado evitará las complicaciones y nos llevará a un mejor pronóstico de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Charfen M.A., Fernández-Frackelton M. Diabetic Ketoacidosis. Emergency Medicine Clinics of North America 23 (2005) pp 609-628.
2. Hockberger M. et al. Rosen Medicina de Urgencias: Conceptos y práctica clínica:

Volumen 2 (2003). Elsevier España, S.A, Barcelona. PP 1750 -1759. In: Metabolismo y Endocrinología.

3. Jiménez Murillo Luis. Medicina de Urgencias Y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación (2010). Elsevier España, SL, Barcelona. Pp 488 – 495. In Urgencias Endocrino metabólicas
4. Kitabchi A.E., Umpierrez G.E., Murphy M.B., Kreisberg R.A. Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. A consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes Care (2006) 29: pp 2739-2748.
5. Levin Daniel L. Pediatric Critic Care Med 2008 Vol 9, No3. Cerebral Edema in Diabetic Ketoacidosis. Pp 320-329
6. Nugent Bruce W.. Emergency Medicine Clinics of North America 23 2005. Hyperosmolar Hyperglycemic State. Pp 629-648.
7. Stewart Ch. Diabetic Emergencies: Diagnosis And Management Of Hyperglycemic Disorders. Emergency Medicine Practice Empractice.net (2004) 6: pp 1-24.
8. Stone C.K., Humphries R.L. Current Diagnosis & Treatment: Emergency Medicine (2011). Sétima Edición, Mc Graw Hill Companies, Estados Unidos. Pp 780 -784. Wolfsdore J, Glaser N. Diabetes Care, Vol 29, No 5, 2006. Diabetic Ketoacidosis in Infants, Children and adolescents. Pp 1130-1159
9. Wolfsdore J, Craig ME. Pediatric Diabetes 2007: 8:28-43. Clinical Practice Consensus Guidelines 2006-2007. Diabetic Ketoacidosis. Pp 28-42
10. Wolfsdore J, Glaser N. Diabetes Care, Vol 29, No 5, May 2006. Diabetic Ketoacidosis in Infants, Children and adolescents. Pp 1150-1158