

EMERGENCIA MEDICAS**CETOACIDOSIS DIABETICA
CASO CLINICO Y REVISION
BIBLIOGRAFICA**

Natalia Montero Brenes*
Shirley Brizuela Cruz**

SUMMARY

Diabetic ketoacidosis is a potentially life threatening complication in patients with diabetes mellitus, happens predominantly in those with type 1 diabetes, and can occur in type 2 diabetes under certain circumstances. The initial fluid therapy, the replacement of the insulin and electrolyte correction, are the bases for a more favorable prognosis also the early diagnosis and treatment will be essential to a better clinical prognosis.

**PRESENTACION
DEL CASO**

Se trata de una paciente femenina de 57 años, vecina de Golfito, ama de casa, Casada, conocida portadora de diabetes Mellitus Tipo II desde el 2001, en tratamiento con Insulina NPH 30U am y 25U pm + Insulina simple 5U am/ 5U pm, Alergica a Tramal, Diclofenaco Dexametasona y Salbutamol, como antecedentes quirúrgicos de importancia: Colecistectomía y Apendicectomía. Sin otros antecedentes patológicos de importancia. Consulta al servicio

de emergencias por cuadro de poliartalgias, dolor abdominal generalizado inespecífico asociado a sensación de dificultad respiratoria, tos poco productiva de aproximadamente 8 días de evolución. Al ingreso al servicio de emergencias la paciente se encuentra en buen estado general, consciente, orientada, taquicárdica, FC: 120 latidos por minuto, taquipneica, tensión arterial: 169/85 mmHg, temperatura de 36°C, saturación de Oxígeno del 100% en aire ambiente. Campos pulmonares con sibilancias de alto tono bilaterales, Ruidos cardiacos

* Médico General. Hospital Golfito

** Médico General. Hospital Golfito

rítmicos sin soplos, Abdomen sin hallazgos patológicos. Reportes de laboratorio: Hb: 13,8 g/dl, Hto: 41,3%, plaquetas: 269.000/ul, leucocitos: 20,89/ul 89,9% neutrofilos, 81% segmentados, 14% linfocitos Glicemia de ingreso: 418mg/dl, Nitrogeno Ureico: 14 mg/dl, Creatinina: 0.93mg/dl, AST:20U/L, Sodio: 130,8 mEq/L, Potasio: 5,84mEq/L, cloruro: 103.9 mEq/L. Gases Arteriales del ingreso: pH: 7.258 PCO₂: 12.9 mmHg, PO₂: 128.3 mmHg, SO₂: 98%, BE: -18,6 mmol/L, cHCO₃: 5,6mmol/L Urocultivo: positivo – Identificandose E. coli. Radiografía de Torax: imagen de consolidación basal derecha. En base a los hallazgos anteriores se inicia terapia con Hidratación (SF a 20 cc/kg), Insulina simple en bomba de infusión a 3 cc/kg+ Solucion Glucosada al 5% a 1000cc cada 8 horas y se inicia antibioticoterapia con Ceftazidime 1g cada 6 horas. Paciente se hospitaliza para continuar antibioticoterapia, permanece estable sin alteraciones de su patrón ventilatorio ni neurológico. Se egresa al 5to día con antibioticoterapia en excelente condición general y con igual esquema de Insulina.

DISCUSION

En 1886, Dreschfeld hizo la primera descripción de la

cetoacidosis diabética en la literatura médica moderna. En 1971, Roger Unger describe la cetoacidosis diabética como un desorden bihormonal que involucra la deficiencia de insulina y el exceso de glucagón (1). La combinación de la deficiencia de insulina y el incremento de las hormonas contrarreguladoras en la cetoacidosis diabética conduce también a la liberación de ácidos grasos libres a la circulación del tejido adiposo (lipólisis) y a la oxidación de ácidos grasos hepáticos a cuerpos cetónicos (acetoacetato y β hidroxibutirato) (2) (3). Los factores precipitantes pueden dividirse en 6 categorías: infecciones, medicamentos, incumplimiento del tratamiento, diabetes no diagnosticada, abuso de sustancias y enfermedades coexistentes. Los dos factores desencadenantes más comunes en el desarrollo de la CAD y la EHH son la infección y la terapia insuficiente de insulina. De estos la infección es el más predominante, correspondiendo la neumonía y la infección del tracto urinario al 30 y al 50 % de los casos respectivamente.(4) La acumulación de cetoácidos es la que causa un aumento de los AG y casi siempre conlleva a hiperglucemia [glucosa>17 mmol/L (300mg/100ml)]. Los mecanismos subyacentes básicos que llevan a la CAD resultan de los efectos de la deficiencia

de insulina y las elevaciones de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, epinefrina, cortisol y hormona de crecimiento) (5) en el hígado y en el tejido adiposo así como también de la diuresis osmótica inducida por hiperglicemia en el riñón y la disminución de la captación periférica de glucosa (6).

La cetoácidosis puede ser el complejo sintomático inicial que culmina en el diagnóstico de DM tipo 1 (7), pero ocurre con más frecuencia en personas que experimentan diabetes establecida. Los pacientes con CAD por lo general se quejan de síntomas no específicos como fatiga, y malestar general. Pueden contar con historia reciente de poliuría, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, náuseas, vómitos y dolor abdominal (1). La hiperglucemia produce glucosuria, depleción de volumen y taquicardia. Puede ocurrir hipotensión a causa de deficiencia de volumen combinada con vasodilatación periférica y el letargo y la depresión del sistema nervioso central pueden evolucionar hasta el coma en los casos graves. En cuanto a los datos a la exploración física los mas encontrados son taquicardia, deshidratación e hipotensión, taquipnea, respiración de Kussmaul, aliento afrutado, dificultado respiratoria (8). En cuanto a las anormalidades de laboratorio se caracteriza

por hiperglucemia (250-600 mmol/L), cetosis y acidosis metabólica- 6.8-7.3 (con aumento de la brecha aniónica) además de algunas otras alteraciones metabólicas secundarias por ejemplo el bicarbonato sérico en <10 mmol/L. También están disminuidas las reservas de sodio, cloruro, fósforo y magnesio. En ocasiones esta elevado solo en grado mínimo la glucosa sérica (3) (10). También podemos encontrar leucocitosis, hipertrigliceridemia e hipolipoproteinemia. Los dos factores precipitantes más comunes en el desarrollo de cetoacidosis diabética y estado hiperglicémico hiperosmolar son el uso inapropiado o inadecuado de la insulina terapia y procesos infecciosos (3)(10) (neumonía, infección del tracto Urinario, gastroenteritis, sepsis), infarto (cerebral, coronario, mesentérico, periférico), drogas (cocaína) y embarazo. En cuanto al manejo de la cetoacidosis se debe establecer una reposición de líquidos por vía intravenosa 2-3 L de solución salina al 0.9% durante la primera a las tres primeras horas (10-15 ml/kg/h); cambiar a solución glucosada al 5% con solución salina al 0,45% a la dosis de 100-200 ml/h cuando la glucosa plasmática llegue a 250mg/100ml. Se deben de valorar electrolitos séricos (sodio, potasio, magnesio, cloro, bicarbonato, fósforo), el estado ácido base, la función renal

(1) (11) Se debe de administrar Insulina regular IV directa (0,1 U/Kg) o IM (0,3U/kg) y seguido por 0.1U/Kg/h en solución IV continua; aumentar 2-3 veces la dosis sino hay reacción en un plazo de 2-4 horas. Se debe de reemplazar el potasio: 10mEq/h cuando el potasio plasmático sea <5.5 mEq/L, administrar a 40-80mEq/h cuando el potasio plasmático sea <3,5 mEq/L o si se le administra bicarbonato. Además se debe de valorar la causa precipitante de la descompensación.

Entre los criterios diagnósticos para la resolución de la CAD, se encuentran:

- Glucosa menor a 200 mg/dL
- Bicarbonato sérico de por lo menos 18 mmol/L
- pH venoso mayor a 7.3 gases arteriales.(1).

Las complicaciones más frecuentes son la hipoglucemia e hipokalemia por la insulina y el bicarbonato, cuya incidencia ha disminuido desde el uso de pequeñas dosis de insulina. Otras: hipercloremia y acidosis hiperclorémica, hipocalcemia, el edema pulmonar o el síndrome de distrés respiratorio. El edema cerebral es una complicación infrecuente de la cetoacidosis diabética, y la trombosis venosa y el embolismo pulmonar son “complicaciones” raras (12)(13). Entre los diagnósticos diferenciales más frecuentes se

encuentra la cetoacidosis por inanición, cetoacidosis alcohólica (bicarbonato >15 meq/L) y otras acidosis con aumento de la brecha aniónica como la acidosis láctica, toxinas (etilenglicol, metanol, salicilatos) y la Insuficiencia renal aguda y crónica (11).

RESUMEN

La cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglicémico son las dos complicaciones mas importantes en los pacientes diabéticos; siendo la cetoacidosis diabética en nuestro medio la de mayor preocupación ya que puede ser la primera manifestación clínica de la enfermedad en pacientes jóvenes y que debido a su sintomatología inespecífica siempre se debe tener presente su posible diagnóstico en esta población. El diagnóstico temprano es vital para el manejo de su condición clínica tanto para evitar complicaciones como para mejorar el pronóstico de éstos.

BIBLIOGRAFIA

1. Aguirre.M, et al. Manejo de Cetoacidosis Diabética en Niños y Adolescentes. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo, 2012.
2. Bracho.F. Cetoacidosis Diabética. Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica. Venezuela. Volumen 2, Número 1, Enero 2005.

3. Castro M. Godínez S. et al. Manejo de la hiperglucemia en el paciente hospitalizado. *Medicina Interna de México* Volumen 28, núm. 2, marzo-abril 2012.
4. Charfen M.A., Fernández-Frackelton M. Diabetic Ketoacidosis. *Emergency Medicine Clinics of North America* 23 (2005) pp 609-628.
5. Fauci Antony S, Braunwald Eugene, et al. *Harrison Principios de Medicina Interna* 17 th edición. Mc Graw Hill. Mexico D.F.
6. Figuerola D. Reynals E. Ruiz M. Vidal A. Diabetes Mellitas en Farreras. *Medicina Interna*, Editorial Harcourt, año 2000.
7. García M. Antolí A. et al. Complicaciones hiperglucémicas agudas de la diabetes mellitus: cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico. *Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Salamanca. España.* 2008;10 (18):1177-83.
8. 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*.
9. Jiménez L. *Medicina de Urgencias Y Emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación* (2010). Elsevier España, SL, Barcelona. Pp 488 – 495. In *Urgencias Endocrino Metabólicas*.
10. Kitabchi A. et al. Hyperglycemic Crises in Adult Patients with Diabetes. A consensus statement from the American Diabetes Association (2006). *Diabetes Care*, Vol 29, number 12 December 2006.
11. Ramos M.R. Actualización en el Manejo de la Cetoacidosis Diabética y el Estado Hiperosmolar Hiperglicémico en Adultos. *Revista Médica Hondureña*. Vol. 79, No. 2, 2011.
12. Stone C.K., Humphries R.L. *Current Diagnosis & Treatment: Emergency Medicine* (2011). Séptima 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.
13. Kitabchi A. et al. Hyperglycemic Crises in Adult Patients with Diabetes. Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. 2006.