

CETOACIDOSIS DIABÉTICA Diabetic Ketoacidosis

Marco Antonio Herrera Del Villar ^a
Ruth Mery Valera Palli ^b
Nelson Iván Ortega Cañas ^c
Antonio Viruez-Soto ^d

- a. *Médico Cirujano, Universidad Privada Franz Tamayo, Bolivia*
- b. *Estudiante de Medicina Humana, Universidad Nacional del Altiplano, Perú*
- c. *Interno de Medicina Humana, Universidad del Quindío, San Juan de Dios, Colombia*
- d. *Medico Intensivista, Hospital del Norte, El Alto, Bolivia
Hospital Agramont, El Alto, La Paz (Bolivia)*

Los autores niegan conflictos de interés.

Resumen

La cetoacidosis diabética es una crisis hiperglucémica potencialmente fatal, de presentación en pacientes con diabetes mellitus tipo I y II, con indicadores de morbimortalidad y gastos anuales de hospitalización elevados, cuya etiopatogenia se atribuye a un aumento de los niveles de glucemia, hormonas contrarreguladoras y resistencia periférica a la insulina que provoca deshidratación, cetosis y desequilibrio hidroelectrolítico. A continuación se presenta el caso de un hombre de mediana edad, que debutó con cetoacidosis diabética grave, proporcionando un resumen del manejo terapéutico, utilizando herramientas de laboratorio y criterios clínicos actuales para su diagnóstico, así como para su resolución, dando a conocer además los pilares del tratamiento de esta afección que incluye el manejo de líquidos intravenosos, insulina, bicarbonato, y poscrisis hiperglucémica, buscando además prevenir complicaciones a través de estrategias que permitan un manejo adecuado.

Palabras clave:

Cetoacidosis diabética, diabetes mellitus, morbimortalidad, glucemia.

Abstract

Diabetic ketoacidosis is a potentially fatal hyperglycemic crisis, presenting in patients with type I and II diabetes mellitus, with high morbidity and mortality indicators and high annual hospitalization costs, its etiopathogenesis is attributed to increased blood glucose levels, counterregulatory hormones, and resistance. peripheral to insulin that causes dehydration, ketosis and hydroelectrolytic imbalance. The case of a middle-aged man who debuted with severe diabetic ketoacidosis is presented, providing a brief summary of therapeutic management, using laboratory tools and current clinical criteria for its diagnosis, as well as for its resolution, also disclosing the pillars of treatment for this condition that includes the management of intravenous fluids, insulin, bicarbonate, and hyperglycemic post-crisis, also seeking to prevent complications through strategies that allow an adequate management.

Keywords:

Diabetic ketoacidosis, diabetes mellitus, morbidity and mortality, glycemia.

Introducción

La cetoacidosis diabética es una complicación aguda de la diabetes mellitus tipo 1, tipo 2 y otros tipos de diabetes, caracterizada por hiperglucemia descontrolada, acidosis metabólica y aumento en la concentración corporal de cetonas, en la mayoría de los casos, el desencadenante es la diabetes de inicio reciente, una infección o falta de cumplimiento del tratamiento, poniendo así rápidamente en riesgo la vida del paciente.(1) Estudios en los Estados Unidos de Norteamérica dan a conocer que la mayor tasa de incidencia es de 0.7% en ancianos, con un peor pronóstico en los extremos de la vida en presencia de comorbilidades graves.(2) Su etiología es amplia, tanto el estrés catabólico, como el padecimiento de infecciones son enfermedades que condicionan una instauración rápida de la enfermedad, también se asocian diversos fármacos como son los corticoesteroides, las tiazidas, agentes simpaticomiméticos, inhibidores de SGLT2 a la génesis de esta entidad, su fisiopatología se atribuye a un déficit de insulina, aumento de hormonas contrarreguladoras, gluconeogénesis e hiperglucemia, la oxidación de los ácidos grasos hepáticos a cuerpos cetónicos conduce a la aparición de cetonemia, deshidratación, hiperosmolaridad y desequilibrio electrolítico.(3,4) La clínica de esta entidad es típica e incluye alteración de las constantes vitales, estado neurológico, respiración de Kussmaul, aliento a cetonas, llenado capilar deficiente, dolor abdominal, deshidratación, así como síntomas neurovegetativos.(5) El diagnóstico incluye los siguientes criterios: Glucosa en sangre mayor a 250mg/dL, pH inferior a 7.3, bicarbonato sérico inferior a 15mEq/L y presencia de cetonemia o cetonuria, brecha aniónica superior a 15mEq/L, así mismo alteraciones electrolíticas como hiponatremia e hipopotasemia.(6) Las

imágenes de gabinete permiten identificar procesos infecciosos agudos, así como edema cerebral en caso de deterioro del sensorio. El tratamiento consiste en hidratación, administración de fluidos intravenosos, insulina, corrección de electrolitos y bicarbonato, considerando los riesgos asociados para el ingreso a una Unidad de Cuidados Intensivos.(7,8)

Reporte del Caso

Se presenta un paciente masculino de 46 años de edad, originario de la ciudad de La Paz, Bolivia, comerciante, soltero, niega antecedentes de enfermedades crónicas degenerativas, no obstante, refiere tabaquismo desde los 18 años a razón de 2 cigarrillos por día, con un índice paquete/año (IPA) de 3.2. Su padecimiento actual inició hace 1 mes con alteraciones en la deglución, acompañado de dolor tipo urente en región epigástrica de intensidad 6/10 en la escala visual numérica del dolor (ENA), sin irradiación, el cual se exacerba a la ingesta de alimentos, recibió tratamiento médico no especificado por 2 semanas con mejoría parcial. Hace 1 semana se agrega astenia, adinamia, aumento de la frecuencia urinaria, así como en la ingesta de líquidos. Las últimas 24 horas el cuadro clínico se exacerba con dificultad respiratoria por lo que ingresa al servicio de urgencias. Ingresó con signos vitales: Frecuencia respiratoria 34 RPM, frecuencia cardíaca 106 LPM, Temperatura: 37.4 °C, Tensión arterial: 90/60mmHg, adicionalmente, se le realiza glucemia capilar: 428mg/dL. A la exploración física: Neurológicamente íntegro, sin datos de focalización, piel, mucosas y cavidad oral seca, tórax con aumento de la mecánica ventilatoria, respiración acidótica (respiración de Kussmaul), no se auscultan sibilancias, ni estertores, crepitantes, ruidos cardíacos rítmicos con el pulso, taquicárdicos, sin soplos, abdomen blando, depresible con ruidos hidroaéreos presentes con frecuencia de 4 por minuto, con dolor epigástrico a la palpación profunda sin hallazgos de signos de irritación peritoneal, puntos uretrales negativos, signo de Giordano bilateral negativo, resto de revisión sin alteración. El abordaje inicial incluyó tomografía axial computarizada de tórax sin patrón coincidente con proceso inflamatorio o infeccioso, biometría hemática, gasometría arterial, química sanguínea, electrolitos séricos y parcial de orina, cuyos resultados se recogen en la Tabla 1.

Tabla 1. Resultados de análisis de laboratorio de ingreso.

BIOMETRÍA HEMÁTICA		ELECTROLITOS SÉRICOS	
Leucocitos	10.8 x10 ³ /uL	Sodio	121.4 mmol/L
Neutrófilos	8.9 x10 ³ /uL	Potasio	4.2 mmol/L
Linfocitos	1.86 x10 ³ /uL	Cloro	96 mmol/L
Hemoglobina	17.5g/dL	Calcio	9.5 mg/dL
Hematocrito	53%	Fósforo	4.4 mg/dL
Plaquetas	256 000/uL	Magnesio	2 mg/dL
EXAMEN GENERAL DE ORINA		QUÍMICA SANGUÍNEA	
Color	Amarillo claro	Glucosa plasmática	424 mg/dL
Aspecto	Transparente	Urea	20 mg/dL
pH	6.5	Creatinina	0.9 mg/dL
Leucocitos	Negativo	Ácido úrico	3.5 mg/dL
Proteínas	40 mg/dL	GASOMETRÍA ARTERIAL	
Glucosa	>1100 mg/dL	pH	7.003
Cetonas	>140 mg/dL	PCO2	13 mmHg
Bacterias	Escasa cantidad	PO2	96 mmHg
Nitritos	Negativo	HCO3	5.7 mmol/L
Hematíes	Negativo	Lactato	1.4 mmol/L
		Glucosa	421 mg/dL
		Anión GAP	23.9 mEq/L

Se concluye con los siguientes diagnósticos: Acidosis metabólica grave con anión gap elevado, alcalosis respiratoria aguda, diabetes mellitus tipo II descompensada por cetoacidosis diabética grave, debut diabético, hiponatremia hipoosmolar hipovolémica y negativo para infección por SARS-CoV-2, luego de realizar prueba antigénica. El manejo inicial de la cetoacidosis diabética consta de los siguientes pilares: Líquidos intravenosos, insulina, electrolitos, bicarbonato y el tratamiento de la etiología subyacente. Siguiendo estos pasos, se inició con la infusión intravenosa de 1000ml de solución salina al 0.9% por 1 hora, continuando con la solución de base, que consistía en solución salina intravenosa al 0.9% para 6 horas, se calculó el sodio corregido, para evitar acidosis hiperclorémica, cuyo resultado fue 126.5mmol/dL, así mismo, se calculó la osmolaridad efectiva: 266.3 mOsm. Se inició 50 UI de insulina rápida/100ml solución fisiológica en bomba de infusión continua a 8ml/h, esperando una disminución de glucemia 50-70mg/dL/hora, titulando la misma, según la evolución del paciente. Se agregaron 40 mEq de Cloruro de Potasio más 1g de Sulfato de Mg en cada litro de solución administrada para prevenir hipokalemia como consecuencia de la acción de la insulina, no se agregó bicarbonato ya que este sólo se indica cuando el pH es menor de 6.9, o cuando el valor encontrado de este es menor a 4 mmol/L, evitando así la permanencia de la acidosis. Durante la evaluación se descartó patología urinaria, respiratoria y diabetes mellitus tipo II descompensada ya que el paciente no conocía de

su patología, motivo por el cual se concluye que es un debut de diabetes mellitus con cetoacidosis grave. La evolución del trastorno metabólico desde su ingreso fue favorable, la acidosis metabólica y la alteración hidroelectrolítica fueron en remisión con el transcurso de los días como se expresan en los laboratorios de control más relevantes en la Tabla 2.

Tabla 2. Evolución de reportes de análisis de laboratorio más relevantes.

GASOMETRÍA ARTERIAL					
DÍA 1		DÍA 2		DÍA 3	
pH	7.2	pH	7.33	pH	7.36
PCO2	21.0 mmHg	PCO2	18.7 mmHg	PCO2	23.4 mmHg
PO2	93 mmHg	PO2	87 mmHg	PO2	90 mmHg
HCO3	8.3 mmol/L	HCO3	15.7 mmol/L	HCO3	17.8 mmol/L
Lactato	1.25 mmol/L	Lactato	1.22 mmol/L	Lactato	1.24 mmol/L
ELECTROLITOS SÉRICOS					
DÍA 1		DÍA 2		DÍA 3	
Na	134 mmol/dL	Na	132 mmol/dL	Na	136 mmol/dL
K	3.8 mmol/dL	K	4.2 mmol/dL	K	4.5 mmol/dL
Cl	108 mmol/dL	Cl	106 mmol/dL	Cl	112 mmol/dL
Ca	8.3 mg/dL	Ca	8.3 mg/dL	Ca	8.5 mg/dL
P	3.4 mg/dL	P	3.8 mg/dL	P	3.3 mg/dL
Mg	2 mg/dL	Mg	2.2 mg/dL	Mg	2.2 mg/dL
Dónde: pH: potencial de hidrogeniones, PCO2: presión parcial de dióxido de carbono, PO2: Presión parcial de oxígeno, HCO3: Bicarbonato estándar, Na: Sodio, K: Potasio, Cl: Cloro, Ca: Calcio, P: Fósforo, Mg: Magnesio.					

Con relación a la glucemia, esta disminuyó con el transcurso de las horas y días hasta 150mg/dL, ya que se contraindica la reducción abrupta por riesgo de edema cerebral y mayor alteración metabólica. Los criterios de remisión de cetoacidosis diabética incluyen mejoría de los valores de gases arteriales expresado en la tabla 2, día 3, mejoría de valores de electrolitos y resolución de la sintomatología respecto a su ingreso. Finalmente, se procedió al diagnóstico de diabetes mellitus tipo II, se confirmó mal control metabólico con hemoglobina glucosilada (HbA1c) 8.1% y tras 4 días de observación se procedió al alta, optimizando la terapia de control glucémico con metformina.

Discusión

El manejo de la cetoacidosis diabética es complejo y requiere una cuidadosa selección de enfoque destinado a restaurar la deficiencia de insulina, líquidos y electrolitos, cuando ya se estabilizó al paciente deberá integrar las consideraciones, dirigidas a cambiar el manejo de líquidos endovenosos, cuando la glucemia capilar es inferior a 250mg/dL, se deberá agregar solución glucosada al 5 o 10% dependiendo de la evolución y requerimientos del paciente por riesgo de hipoglucemia, evitando siempre la suspensión de la solución de base y sus agregados. Así mismo, es importante evitar el inicio de dieta aun cuando no se llegaron a cumplir los criterios de remisión, ya que el inicio precoz de dieta en un paciente con trastorno metabólico aún no superado condiciona a una nueva crisis hiperglucémica y mayor desequilibrio ácido base, otra consideración importante es el traslape de insulina endovenosa a insulina subcutánea, se recomienda el cambio de vía de administración cuando se han cumplido con los criterios de remisión y cuando el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, calculando así insulina NPH a 0.3 UI/Kg e indicar 2/3 por la mañana a horas 09:00 y 1/3 por la noche a horas 18:00, manteniendo la administración por bomba de infusión continua de la insulina vía endovenosa al aplicar la insulina NPH por lo menos 2 horas, ya que existe riesgo de fracaso, tras un nuevo control de glucemia capilar, se recomienda suspender la vía endovenosa, continuando con vigilancia de glucemias capilares y gasometrías de control. Mencionar que la disminución de las cifras de glucemia no se correlacionan con la remisión del cuadro cetósico, puesto que la disminución abrupta de la glucemia podría conllevar a disfunción multiorgánica, recordar que pese a la resolución del trastorno, se debe resolver la causa desencadenante, la cual podría ser de etiología infecciosa, suspensión de medicamentos en caso de patología ya establecida, así como patologías secundarias, por último se deberá vigilar estrechamente las constantes hemodinámicas y considerar el ingreso precoz a la Unidad de Cuidados Intensivos en caso de alteración y deterioro hemodinámico.(9,10,11)

Conclusión

El acceso a la salud es un enfoque importante para lograr una mejor atención en la diabetes, la atención primaria a través de la prevención es la clave para disminuir la aparición de crisis hiperglucémicas y comorbilidades que puedan poner en peligro la vida de millones de seres humanos a nivel mundial. Es necesario capacitar a la población para la identificación precoz de complicaciones agudas y signos de alarma de una diabetes no controlada a través de políticas de salud pública costo-efectivas.

Referencias

1. Rawla P, Vellipuram A, Bandaru S, Euglycemic diabetic ketoacidosis: a diagnostic and therapeutic dilemma. *Endocrinology Diabetes y Metabolism*, 2017 (17): 1-4.
2. Benoit E., et al, Trends in Diabetic Ketoacidosis Hospitalizations and In-Hospital Mortality - United States, 2000-2014, *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, 2018 (12): 362-365.
3. Nyenwe E, kitabchi A, The evolution of diabetic ketoacidosis: An update of its etiology, pathogenesis and management, *Metabolism*, 2015 (65): 507-521.
4. Evans K, Diabetic ketoacidosis: update on management, *Clinical Medicine*, 2019 (19): 396-398.
5. Moreno o, Meneses D, Gonzales N, Herranz L, Cetoacidosis diabética en un paciente: error diagnóstico y mala praxis, *Rev Esp Casos Clin Med Intern*, 2019 (3): 137-139.
6. Razavi Z, Maher S, Fredmal J, Comparison of subcutaneous insulin aspart and intravenous regular insulin for the treatment of mild and moderate diabetic ketoacidosis in pediatric patients, *Endocrine*, 2018 (2): 267-274.
7. Grobe J, et al, Incidence of Diabetic Ketoacidosis of New-Onset Type 1 Diabetes in Children and Adolescents in Different Countries Correlates with Human Development Index (HDI): An Updated Systematic Review, Meta-Analysis, and Meta-Regression, *Horm Metab Res*, 2018 (3): 209-222
8. Fazeli S, Incidence and prevalence of diabetic ketoacidosis (DKA) among adults with type 1 diabetes mellitus (T1D): a systematic literature review, *BMJ Open*, 2017 (7):1-15
9. Dhatariya K, The management of diabetic ketoacidosis in adults-An updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care, *Diabet Med*, 2022 (6): 1-20
10. Dhatariya K, Defining and characterising diabetic ketoacidosis in adults, *Diabetes Res Clin Pract*, 2019 (55): 1-9.
11. Vellanki K, Dhatariya, Treatment of Diabetic Ketoacidosis (DKA)/Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS): Novel Advances in the Management of Hyperglycemic Crises (UK Versus USA), *Curr Diab Rep*, 2017 (5): 17-33.