

## CETACIDOSIS DIABÉTICA

Autor:

Dr. Alejandro Daín M.P.Nº 24.524/9

Especialista en Medicina Interna M.E. Nº 8696

Medicina Nutricional M.E.Nº 11076

Esp. Universitario en Diabetes Experto Nº 223

Profesor Universitario: UNC, UNVM, UCC., Codirector y coordinador Maestría en Nutrición y diabetes UCC (área Nutrición)

### 1. Definición.

Constituye la etapa final, evolutiva de una diabetes descompensada, caracterizada clínicamente por una alteración del sensorio de grado variable.

Dicho cuadro se asocia a cetosis, acidosis, pérdida de electrolitos, hiperosmolaridad extracelular y deshidratación. Es característica de aquella diabetes que tiende a la cetosis y habitualmente se produce en pacientes diabéticos tipo 1 en la etapa **juvenil**, que se asocia a una gran destrucción inmunológica de la población de células Beta. Debido a que los pacientes tipo 2 **tienen** alguna reserva de insulina hasta etapas tardías de la evolución, es poco habitual que desarrollen cetoacidosis, tendiendo en estos casos al coma hiperosmolar no CETÓSICO.

Sin embargo, este grupo puede desarrollar cetoacidosis si está sometido a una situación de estrés severo. Por lo tanto, es importante tener en cuentas algunos puntos:

- **La** cetoacidosis no es privativa de los diabéticos tipo 1 en su etapa juvenil, ya que se puede presentar en la vida adulta y aun en pacientes tipo 2 sometidos a estrés importante.
- Un **20 %** de pacientes obesos pueden presentar cetoacidosis; por lo que ese concepto que los pacientes son delgados o normopeso hay que relativizarlo.
- **Sólo** en un 25 % se da como debut de la enfermedad, en el resto de los pacientes ya era conocida la historia de diabetes.
- La mortalidad actual es del 5 %, pero si se considera solamente a los menores de 40 años este porcentaje aumenta al 40 %.

Con respecto a la etiología se pueden evaluar tanto causas predisponentes como factores desencadenantes.

**Causas predisponentes: (reemplazar en el listado siguiente letras por números)**

- a) Momento biológico (embarazo, niños)

- b) Enfermedad y sus características metabólicas (diabetes lábil)
- c) Tratamiento: tipo y adherencia al mismo.

### *Causas desencadenantes:*

- a) Falta de insulina (error en la aplicación, aumento de requerimientos.)
- b) Procesos intercurrentes (cirugía, traumatismos, IAM, infecciones, ETC)
- c) Transgresiones alimentarias (habitualmente asociado con otro factor)
- d) Drogas: corticoides, Pentamidina, **etcétera**.

*Las causas más comunes donde hay que tener especial cuidado en la pesquisa médica son:*

- o Infecciones 30 %
- o Debut de la diabetes 25 %
- o Falta de adherencia al tratamiento 20 %
- o Sin causa evidente 25 %

La fisiopatología se debe fundamentalmente a la carencia de insulina para ejercer su papel hormonal y metabólico. Esto asociado al aumento de las hormonas contra reguladoras, determinará la precipitación del cuadro. Como resultante de este juego hormonal desbalanceado se produce aumento de la glucogenolisis y de la neo glucogénesis. Además, se produce a nivel del tejido adiposo aumento de la lipólisis y menor litogénesis, con la consecuente llegada masiva de ácidos grasos libres al hígado y la formación de cuerpos cetónicos con disminución de su utilización periférica. La consecuencia de este proceso se podría resumir de la siguiente manera: hiperglucemia, aumento de ácidos grasos libres tanto circulantes como hepáticos, cetosis, hiperosmolaridad del LEC con deshidratación intracelular, aumento del filtrado renal por diuresis osmótica secundaria a la hiperglucemia y a la hiperosmolaridad del LEC, glucosuria y poliuria, pérdida de electrolitos por orina con hipopotasemia y/o hiponatremia y acidosis metabólica.

## **2.Cuadro clínico.**

La cetoacidosis se establece lentamente y es de carácter multisistémica.

- a) Facies rubicunda
- b) Trastornos de la temperatura corporal (hipotermia, normal o aumentada)
- c) Signos de deshidratación (sequedad de piel y mucosas, hipotonía ocular, oliguria)
- d) Aparato respiratorio (respiración de Kussmaul, aliento cetónico, dolor pleural)
- e) Aparato cardiovascular (taquicardia, hipotensión arterial, shock)
- f) Aparato digestivo (anorexia, polidipsia, náuseas y vómitos, dolores abdominales, diarrea, atonía gástrica)
- g) Aparato urinario (poliuria, oliguria)
- h) Sistema nervioso (cefalea, trastornos visuales, hipotonía muscular, reflejos disminuidos, somnolencia y coma)

Por lo tanto, hay que el índice de sospecha clínica frente a las siguientes circunstancias:

1. Paciente infantojuvenil que ingresa con historia de pérdida de peso, poliuria y polidipsia con compromiso del sensorio, asociado en la mayoría de los casos con una infección en curso, habitualmente respiratoria o urinaria.
2. Paciente joven menor de 40 años expuesto a estrés importante como cirugía o traumatismo (importante de recordar los pacientes quemados como forma de estrés).
3. Paciente añoso insulín dependiente con poca adherencia al tratamiento o con una intercurencia aguda.

*Es debido a esto, que, a la llegada en la guardia, frente a un paciente somnoliento, febril, oligúrico, con trastornos de la perfusión periférica, signos de shock, en el cual se sospeche una infección en curso se debe establecer el diagnóstico diferencial con la cetoacidosis. También en aquel paciente que ingrese con clínica de ángor o de abdomen agudo, debemos aumentar el índice de sospecha y descartar cuanto antes que no se trate de este cuadro.*

### 3. Estudios a solicitar:

Debido a que se trata de una emergencia médica, luego de implementar las medidas habituales de resucitación y mantenimiento de signos vitales en estos pacientes, se debe solicitar sin demora:

Estudios obligados:	Estudios optativos:
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Glucemia</li> <li>• Hemocitológico completo</li> <li>• Cetonemia</li> <li>• Cetonuria</li> <li>• Gases arteriales</li> <li>• Potasemia</li> <li>• Nafremia</li> <li>• Cloremia</li> <li>• Uremia</li> <li>• Creatininemia</li> <li>• ECG</li> <li>• RX DE TÓRAX</li> <li>• Uro y hemocultivos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ecografía abdominal completa</li> <li>• Estudios U/P urinarios (sodio, potasio, urea y creatinina urinaria)</li> <li>• Osmolaridad urinaria</li> <li>• Hepatograma</li> </ul>

### 4. CONDUCTA INICIAL.

Primero se deberá establecer **con base en** la sospecha clínica y al laboratorio solicitado el diagnóstico de cetoacidosis, **empleando los** siguientes parámetros:

<b>Glucemia</b>	>300mg/dl (en Gral. entre 400-800mg/dl)
<b>Cetonemia</b>	>60mg/dl
<b>Cetonuria</b>	Positiva
<b>PH</b>	<7,2
<b>Cloremia</b>	Ligeramente disminuido
<b>Sodio</b>	Disminuido (deberá corregirse s/glucemia por cada 100mg/dl por arriba de 250mg/dl se deberá sumar al sodio 1.6mEq/l)
<b>Potasio</b>	Normal o aumentado (depósito tisular disminuido)
<b>Bicarbonato</b>	<9 mEq/l
<b>PCO2</b>	Disminuido (habitualmente 15 mmHg)
<b>Uremia</b>	Normal o aumentada
<b>Creatininemia</b>	Normal o aumentada
<b>Leucocitos</b>	Normal o aumentados
<b>Otros</b>	Hipertrigliceridemia, hiperamilasemia

### 5. Tratamiento

<b>1. LÍQUIDOS</b>	<p>Inicialmente solución normal de NaCl a 1000ml/h durante 2-3hs.(5-10ml/Kg/h). <b>(Poner punto final en todas)</b></p> <p>Al mejorar la TA y la diuresis, continuar a 240-400ml/h (solución salina 0.45%)</p> <p>Reponer el déficit total de líquidos aproximadamente 10% de peso corporal total en 24-72hs. Cuando la glucemia es menor 250mg/dl cambiar a dextrosa 5%, considerando que se está administrando la insulina y que se debe prevenir la hipoglucemia. (100-200ml/h)</p>
<b>2. INSULINA</b>	<p>En forma endovenosa continúa por bomba o mediante micro método con insulina endovenosa/intramuscular.</p> <p><b>MÉTODO ENDOVENOSO:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ 0.2U/Kg de insulina corriente en bolo como dosis de carga.</li> <li>○ Goteo endovenoso continuo de insulina corriente a razón de 0.1U/kg/hora (70ml/h para pasar 7U/hora)</li> <li>○ Se aumentará el goteo si a las 2hs no desciende la glucemia un 10 %</li> <li>○ Cuando es menor de 250mg/dl se disminuirá el goteo a 1-2U/h durante las 4-6hs siguientes.</li> </ul> <p><b>MICRO MÉTODO:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Administrar 0.2 U/kg de insulina rápida, mitad endovenosa y mitad intramuscular en forma simultánea.</li> <li>○ Continuar con 0.1 U/kg/h intramuscular</li> <li>○ Cuando la glucemia es menor de 250mg/dl espaciar la misma dosis cada 2hs.</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>o En pacientes hipotensos se preferirá la vía endovenosa.</li> </ul>
<b>3.BICARBONATO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>o Si el PH&lt;6.9-7 o el bicarbonato es menor de 5mEq/l añadir 100 mEq/l de bicarbonato de sodio a la solución fisiológica de la fluidoterapia inicial.</li> <li>o Si el PH &gt;7-7.10 no requiere reposición ya que produce hipokalemia, hipoxemia, o acidosis paradójal en el LCR. (bicarbonato se convierte en CO<sub>2</sub>)</li> </ul>
<b>4.POTASIO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>o Al reiniciar ritmo de diuresis y con determinación de la kalemia administrar 20 mEq de ClK/h</li> <li>o si K ≤ 3 mEq/l administrar 40 mEq/h</li> <li>o No realizar potasio si el valor es mayor a 6mEq/l</li> <li>o En pacientes oligoanúricos no es conveniente administrar potasio hasta que se reinicie la diuresis. Al reiniciar y con determinación de la kalemia administrar 20 mEq de ClK/h</li> </ul>

### 6. Niveles de atención.

- o **PRIMER NIVEL:** en estos casos es crucial el diagnóstico oportuno y la derivación a centros hospitalarios, ya que al tratarse de una emergencia cuanto antes se derive mejor es la sobrevida. Estos pacientes están severamente deshidratados, la obtención de una vía periférica de buen calibre con la administración de solución fisiológica 0.9 % o en su defecto solución de ringer lactato a un buen ritmo de infusión sumado a la provisión de oxígeno humidificado, asegurará hasta la llegada al hospital la posibilidad de complicaciones. Si se dispone de insulina corriente se puede comenzar con un bolo endovenoso e intramuscular (10 % del peso real del paciente)
- o **SEGUNDO NIVEL:** en general estos pacientes deben ingresar a una unidad de cuidados intensivos por el manejo del medio interno, pero según el ámbito hospitalario y de acuerdo con nuestra realidad social, durante las primeras horas se puede realizar el manejo inicial de los casos leves sin compromiso del sensorio y con pH >7, en la guardia médica. Una vez estabilizado el paciente, con buen ritmo de diuresis, buena ventilación y adecuado estado del sensorio; se podrá derivar a una sala de Clínica con asistencia continua vigilada. De lo contrario, se derivará a UTI.
- o **TERCER NIVEL:** en relación con lo anterior, los pacientes que sin lugar a duda deben ser admitidos a UTI son los siguientes:

*Pacientes con compromiso de signos vitales, con alteración del sensorio, oligoanúricos, acidosis metabólica importante, bicarbonato menor a 5mEq/l, hiperkalemia, depresión respiratoria, signos de sobrecarga ventricular izquierda, y otras formas de descompensación aguda asociada al cuadro metabólico que lo agrave y complique.*

### 7. Control y seguimiento del paciente.

PRIMER DÍA	SEGUNDO DÍA	SEGUNDO DÍA
Glucemia horaria hasta llegar a 250mg/dl luego cada 2-4-6hs según la estabilidad del cuadro	Progresar dieta según tolerancia, dieta blanda para diabético.	Kalemia cada 12hs
Kalemia cada 2hs hasta llegar a 250mg/dl de glucemia, luego cada 6-12hs.	Administrar 0.2U/Kg de insulina NPH SC u homólogos para mantener Insulinemia basal.	Estado ácido base cada 24hs.
Estado ácido-base cada 2hs según el estado inicial, con bicarbonato superior a 14mEq/l cada 6-12hs.	Glucemias con tiras reactivas cada 6hs con correcciones SC con insulina corriente.	Mantener una hidratación adecuada al balance del paciente.

#### *Complicaciones del tratamiento:*

Hipoglucemias. Recaída de la cetoacidosis (es vital reconocer las infecciones como causa de descompensación y de falta de corrección del cuadro). Hipokalemia. Edema cerebral. Edema pulmonar. Distress respiratorio del adulto.

### 8. Riesgos de iatrogenia

Los riesgos más importantes de cometer iatrogenia derivan directamente de la falta del accionar médico frente a una emergencia, con vital repercusión en la sobrevida del paciente, y/o no reconocer los factores de riesgo, causas desencadenantes y agravantes de estos cuadros.

*Daño emergente del manejo medico del problema analizado:* el daño está directamente relacionado al porcentaje de mortalidad que tiene la enfermedad.

Como toda patología que constituya una emergencia médica, el índice de sospecha y el accionar médico en los primeros momentos de detectada define en la mayoría de los casos, la evolución y el pronóstico del paciente.

*Reconocimiento y prevención de la iatrogenia:* a manera de ejemplo se podría citar los errores más frecuentes del accionar médico:

- o No realizar una correcta valoración del paciente soporoso, en estos casos la oxigenoterapia es una de las medidas más adecuadas para evitar daño neuronal permanente.
- o No identificar factores de riesgo y causas desencadenantes para su corrección inmediata, que aumentan la tasa de mortalidad y morbilidad. (por ejemplo: infecciones, IAM, pancreatitis aguda, ETC)
- o Minimizar los síntomas que pueda traer un paciente diabético o no, en cuanto a ritmo de diuresis, trastornos del sensorio, polifagia, polidipsia, astenia marcada, dolor precordial, dolor abdominal, cuadros diarreicos agudos, cuadros

febriles de origen indefinidos, etc. Frente a estos pacientes, ya sean niños o adultos, no perdemos nada realizando una glucemia oportunamente.

*Importancia de los datos en la historia clínica:* **con** base **en** los datos antes expuestos, una anamnesis prolija y un examen físico exhaustivo brinda valiosa información para identificar los factores causales y desencadenantes de la enfermedad.

### BIBLIOGRAFÍA.

**Harrison's: principles of internal medicine**, ed 18° 2012, cap 344, 2968-3002.

**Williams: text of endocrinology**. Ed 12° 2011. cap 33

**Ruiz Maximino**, *Diabetes mellitus*. 3ed 2006. CAP 17 Y 18. 258-275.

**Andrade s. y col** *Diabetes mellitus*,. 2ed 2000. cap 14. 173-189.

**Massachusetts Department of Public Health:** Diabetes Control Program, Diabetes Guidelines Work Group. Massachusetts guidelines for adult diabetes care. Boston(MA): Massachusetts Department of Public Health; 2001 Jun. Various p

**Complicaciones Hiperglucémicas Agudas de la Diabetes Mellitus:** Cetoacidosis Diabética y Estado Hiperosmolar Hiperglucémico. *Medicine* 2008 10 (Cap. 8: 1177-1183)

**ISPAD-** Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 – Compendium Diabetic Ketoacidosis in children and Adolescents with Diabetes – Paediatric Diabetes 2009: 10 (Suppl. 12) 118-133

**Protocolos Guías de Práctica Clínica** Cetoacidosis Diabética SATI: (Cap. Enf Crítica) junio 2011

Management of Hyperglycaemia in hospitalizes Patients in Non-Critical Care Setting: An Endocrine Society Clinical Practice Guidelines. *J CLIN Endocrinol Metab* 97: 10-38, 2012

**Poretsky Leonid**. Ed. Management of Diabetes and Hyperglycemia in the Hospital Setting. Springer International Publishing 2015.

**Echouffo-Tcheugui, J.B. & Garg, R.** Management of Hyperglycemia and Diabetes in the Emergency Department *Curr Diab Rep* (2017) 17: 56.