

GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA CENTRAL

7.- CETOACIDOSIS DIABÉTICA

7.1 Introducción

La cetoacidosis diabética es una complicación metabólica aguda grave. Es más frecuente en aquellos pacientes Tipo I, sin embargo los pacientes con Tipo II, frecuentemente la presentan cuando cursan con infección severa, cirugía o stress. La mortalidad de esta situación clínica es menos del 7% cuando se atiende oportunamente, este porcentaje se incrementa cuando hay estado de coma o el desequilibrio hidroelectrolítico es severo. Recientemente se ha encontrado un estado mixto en cuanto a la osmolaridad plasmática, jugando un papel muy importante los niveles tanto de glucosa como de sodio, el desplazamiento de este último por la glucosa debe considerarse en el cálculo de osmolaridad ($N = 300 \pm 10$), recientemente se habla de una existencia de osmolaridad real, sin considerar dicho desplazamiento, lo importante indiscutiblemente en la cetoacidosis es la presencia de cuerpos cetónicos en sangre y en orina.

Si consideramos que los cuerpos cetónicos Betahidroxibutírico y acetoacético son acidosis es de esperar que encontremos acidosis metabólica con agotamiento del bicarbonato. Las alteraciones hormonales como guagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento intervienen a incrementar la gluconeogénesis hepática, la utilización inadecuada de glucosa en tejidos periféricos condiciona la hiperglucemia e hiperosmolaridad en el espacio extracelular. La combinación de defecto en la acción de insulina y participación hormonal determina la liberación de ácidos grasos libres por mecanismos de lipólisis en tejido adiposo. Se ha considerado que la presencia de péptido C residual sea el responsable de frenar la lipólisis y por lo mismo la citogénesis y la acidosis. La cetoacidosis se acompaña de importante glucosuria con déficit de agua, sodio, potasio y otros electrolitos. Recientes estudios han mostrado elevación de citoquinas pro inflamatoria y marcadores de peroxidación lipídica.

7.2 CODIFICACION DEL DIAGNOSTICO: ELEMENTOS DIAGNÓSTICOS

FACTORES PRECIPITANTES

El factor precipitante más importante es la suspensión de insulina o la administración insuficiente de la misma. También debemos señalar a la pancreatitis, enfermedad cerebrovascular, síndrome de insuficiencia coronaria aguda e infecciones no atendidas oportunamente. En pacientes de edad avanzada el ingreso de líquidos severamente reducida por diversos factores es un factor muy frecuente. Entre las drogas que se señalan como desencadenantes de la cetoacidosis diabética están los cortico esteroides, diuréticos tiazídicos, algunos agentes anti psicóticos. Se ha evidenciado la asociación en de factores psicológicos graves y cetoacidosis, debido fundamentalmente a exceso de peso y supresión de la dosis cotidiana de insulina.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se manifiesta frecuentemente por poliuria, polidipsia, pérdida de peso, vomito acompañado de dolor abdominal y deshidratación, todo lo anterior en forma progresiva y de evolución rápida, habitualmente en 1 o 2 días al cabo de los cuales los pacientes presentan deshidratación severa, cambios en el estado de conciencia, coma, respiración de Kussmaul, taquicardia, hipotensión y estado de choque hipovolemico. Hemos encontrado manifestaciones de hipotermia como signo de gravedad extrema; el dolor abdominal presente en más del 50% de los pacientes puede confundir con abdomen agudo, el cual responde a la administración de líquidos e insulina. Mencionaremos también la presencia de alteraciones neurológicas como hemiparesia, convulsiones localizadas o generalizadas

7.3 DATOS DE LABORATORIO

Los datos de laboratorio son indispensables para establecer el diagnostico y promover un tratamiento efectivo.

Los datos que encontramos son:

- 1.- Hiperglucemia (300 – 600 mg)
- 2.- Glucosuria +++
- 3.- Cetonuria +++ Cetonemia +++
- 4.- Elevación de creatinina sérica
- 5.- Sodio sérico habitualmente disminuido
- 6.- Potasio puede estar en cifras séricas normales o aumentado
- 7.- Osmolaridad plasmática aumentada
- 8.- Anión-gap aumentados (Normal + 12 $\pm$ 2)

GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA CENTRAL

9.- En gasometría arterial, encontramos hipoxemia variable, PCO₂ disminuida, HCO₃ disminuido y lactato moderadamente elevado, mostrando acidosis metabólica

La severidad de la cetoacidosis se clasifica en moderada o severa basada fundamentalmente en los hallazgos de las cifras de laboratorio anteriormente señalados. Se ha señalado frecuentemente la asociación entre cetoacidosis y coma hiperosmolar, pero la cetonemia es quien debe marcar la diferencia. Que exista hiperosmolaridad importante en la cetoacidosis no es infrecuente. La mayoría de los pacientes tienen leucocitosis debido a la hemoconcentración pero puede deberse a procesos infeccioso agregado, las cifras mayores de 20,000 o la presencia de bandas muy aumentadas requiere la búsqueda del foco infeccioso obligatoriamente.

El incremento de los valores de sodio sérico esta en relación con una deshidratación muy severa. Los valores de potasio obligadamente deben ser monitorizados, en un principio, por paso de líquidos intracelular al extracelular estará normal o elevado pero de acuerdo la diuresis se restablece y se presenta la poliuria pos tratamiento los requerimientos de potasio pueden ser hasta de 600 – 800 meq./día; el cuidado por las alteraciones cardiológicas debe ser prevenido con repetidos trazos electro cardiográficos.

Los valores de amilasa sérica están frecuentemente elevados en la cetoacidosis, puede provenir de resequead de las glándulas parótidas, una determinación de lipasa puede ayudarnos al diagnostico diferencial con pancreatitis aguda pero no siempre es útil, ya que se ha reportado elevación de esta ultima en la cetoacidosis. En el diagnostico diferencial debe considerarse a la cetosis por desnutrición y a la cetoacidosis por alcoholismo, el dato más importante es la glicemia normal o disminuida. En alcohólicos si hay disminución importante del ion bicarbonato lo que no sucede en la desnutrición, la acidosis severa debe hacernos pensar en acidosis pan aldehído, fenformin y esta se presenta en ingestión de salicilatos, metanol, paraldehído ferformin e insuficiencia renal crónica.

7.4 TRATAMIENTO

El tratamiento con líquidos y electrolitos, así como con insulina oportuna, cuidadosamente suministrada y con vigilancia de los valores de laboratorio en forma repetida nos dará una respuesta favorable en más del 90% de los pacientes. Se sugiere el siguiente esquema para la atención de la cetoacidosis en los pacientes dentro de las unidades de terapia intensiva. Administración de líquidos y electrolitos. Establezca claramente el grado de deshidratación calculando las perdidas, recuerde, estos pacientes llegan a perder de 3 – 10 lt antes de que usted inicie el tratamiento, cantidad que deberá reponer en 24 – 48 hrs, revise turgencia de la piel, mucosas, diuresis, signos vitales determine de inmediato electrolitos séricos, gasometría arterial y venosa, biometría hemática, química sanguínea, amilasa – lipasa, examen general de orina, cetonuria y cetonemia, calcule osmolaridad plasmática, mida la osmolaridad urinaria.

Inicie con solución salina al 0.9% a razón de 1 lt/hr, a partir de las 2^a. Hora, ya con los valores de laboratorio valore si debe continuar con esa concentración de salina en caso de sodio bajo o cambiar al 0.45% frente a sodio normal o elevado, a partir de la 3^a. o 4^a hora si la glicemia se encuentra en 200 mg o menos cambie a solución mixta con glucosa al 5% y solución salina de 0.45%. La reposición ulterior estará en función del grado de hidratación y datos de laboratorio, así como de la diuresis horaria que Ud. vigilara estrechamente. El balance siempre deberá ser positivo. La reposición de potasio se recomienda iniciarla cuando exista diuresis, dado que muchos pacientes llegaran al servicio anuricos o con oliguria extrema, el potasio en estos casos puede estar normal o elevado por desplazamiento del LIC al LEC, Compruebe si hay disminución del potasio intracelular a través del electrocardiograma (EKG), busque trastornos en la re polarización, onda T, intervalo QT, etc.

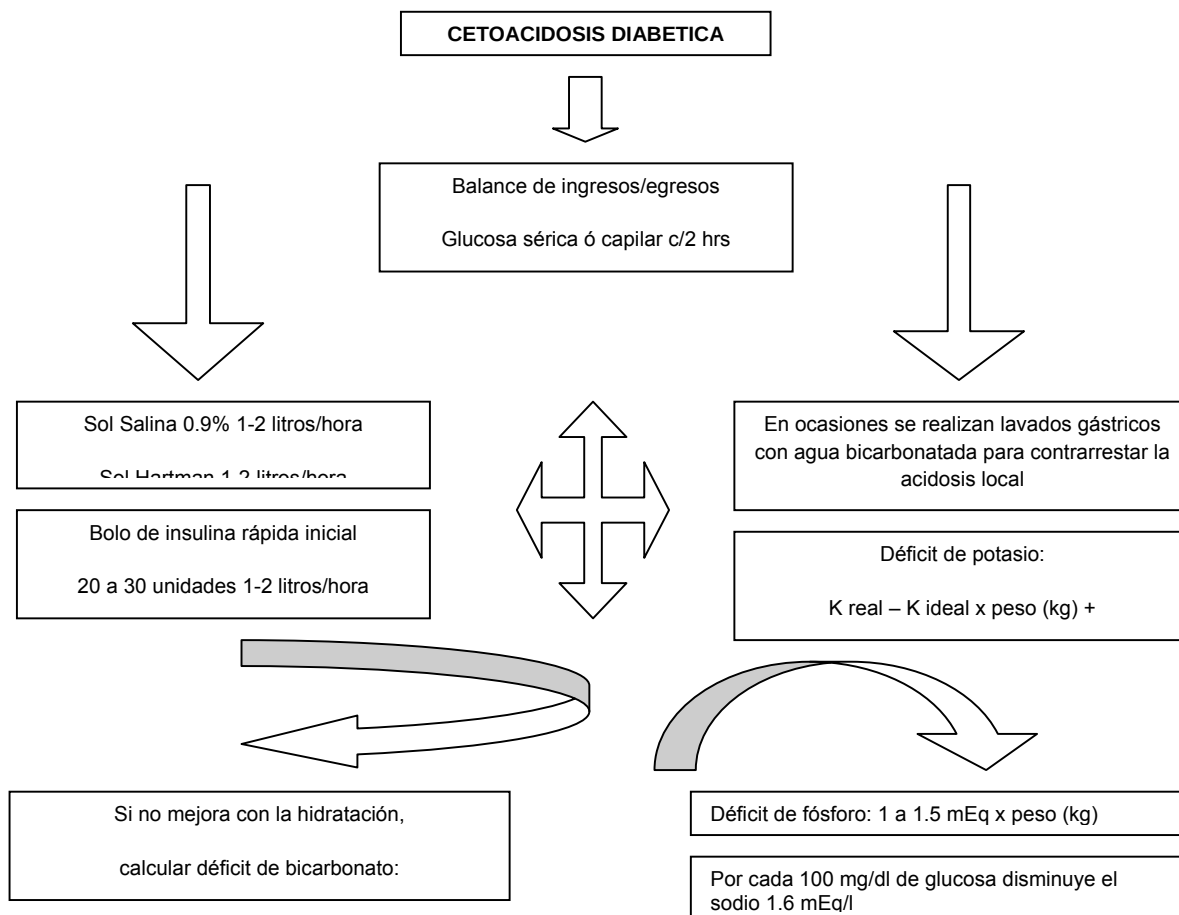
Inicie con Solo 20 – 30 mEq de potasio por cada 1,000 c/c de solución, pero recuerde puede necesitar en promedio de 100 – 140 mEq en el día, algunos pacientes han requerido hasta 800 mEq x día para corregir su déficit, revise la función renal, realice densitometría urinaria y depuración de creatinina endógena.

La administración de bicarbonato de sodio está contraindicada cuando el PH. es mayor de 7.0 (inhibe el 2.3 difosfoglicerato) y solo la usaremos cuando sea de 6.9 o menor, la dosis recomendada es: Diluya 50 mmol en 200 ml de solución, agregue 10 mEq de cloruro de potasio e infúndalo en 2 hrs, Realice nueva determinación de gasometría y repita a la misma dosis si continua el PH siendo menor de 7.0 La dosis de insulina debe ser fraccionada por hora calculando de 0.5 - 0.8 U x Kg de peso por día, en promedio, un individuo de 70 kg debiera recibir entre 35 U a 56 U en el curso del día fraccionándola según necesidades, la infusión debe ser de

GUÍAS CLÍNICAS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA CENTRAL

0.1 U/Kg x Hr.vev.continua. Administre antibióticos si sospecha infección y mejor aun si la identifica para mayor especificidad, sonda naso gástrica, vesical y monitoreo de cabecera son indispensables, el resto de rutina debe ser el de un paciente grave con altas probabilidad de recuperación.

7.5 DIAGRAMA DE FLUJO



7.6 Bibliografía

- 1.- Chupin M, Charbonnel B, Chupin F; C. Peptide blood levels in ketoacidosis and hyperosmolar non-ketonic diabetic coma. ACTA Diabetol 18:123 – 128, 1981
- 2.- Delaney MF, Zisman A, Kety WM: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome. Endocrinol Metab Clin North A, 29:683-705
- 3.- Stentz FB, Umpierrez GE, Cuervo R, Kitabchi AE, Proinflammatory cytokines, markers of cardiovascular risks oxidative stress, and lipid peroxidation in patients with hyperglycemic crises. Diabetes 53:2079 -2086, 2004
- 4.- Peden NR, Broatan JT, Mckenry JB: Diabetic ketoacidosis during long term treatment with continuous subcutaneous insulin infusion. Diabetes Care 7: 1-5. 1984
- 5.- Umpierrez GE, Smiley D, Kitabchi AE: Ketosis-prone type 2 diabetes mellitus. Annals Int Med 144:350-357, 2006.