

Sistemática cetoacidosis diabética

Servicio de Endocrinología, Metabolismo, Nutrición y Diabetes, en acuerdo con los Servicios de Clínica Médica, Emergencias y Terapia Intensiva.

Hospital Británico, Buenos Aires, Argentina

Lucrecia Mutti¹, Hernán Franco², Melina Sabán³, Juliana Gómez³, Maricel Recalde³, Mariana Scandizzo³, Marina Curriá⁴

Revista FRONTERAS EN MEDICINA 2015;10(1):20-23

Introducción

La cetoacidosis diabética (CAD) es una de las complicaciones más serias que pueden observarse en los pacientes diabéticos, causando una elevada morbi-mortalidad. Es producida por un déficit relativo o absoluto de insulina, y un incremento concomitante de las hormonas contrainsulares. Se caracteriza por la tríada de hiperglucemia, cetosis y acidosis. Ocurre con una frecuencia de 4 a 8 por cada 1 000 pacientes diabéticos por año; presentándose como debut de la enfermedad en el 20% al 30% de los casos. Es más frecuente en pacientes diabéticos tipo I y adultos, sin que exista predilección por algún sexo¹⁻⁹.

Definición

La CAD se define por los siguientes parámetros:

- pH < 7,30
- Glucemia > 250 mg/dl o normoglucemia*
- Cetonuria cetonemia**
- Bicarbonato < 15 mmol/l o mEq/l¹⁻⁵

*Normoglucemia: embarazo, ayuno prolongado o tratamiento con insulina

**Cetonemia/ cetonuria: no excluyente

Categorización

Según los parámetros de laboratorio y el estado de conciencia se puede clasificar en leve, moderada o severa (Tabla 1).

Clínica

Los síntomas típicos que pueden presentarse son: polidipsia, poliuria, polifagia, náuseas, vómitos, alteración del sensorio y dolor abdominal. Dentro de los signos pueden hallarse: pérdida de peso, taquicardia, respiración de Kussmaul, fiebre, signos de deshidratación y aliento cetónico^{1,5,6}.

Causas

Dentro de las causas podemos encontrar infecciones urinarias y neumonías (50%), abscesos, forúnculos, sinusitis (30-50%); terapia insulínica inadecuada, factores psicológicos e incumplimiento del tratamiento (10-35%);

1. Redactor
2. Revisor,
3. Colaboradores
4. Jefa de Servicio.

Correspondencia: Dra. Lucrecia Mutti | Hospital Británico de Buenos Aires, Perdriel 74, (CPI280AEB) CABA, Argentina. Tel: 011-4309-6400 | lucreciamutti@hotmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 16/03/2015 | Aceptado: 17/03/2015

Tabla 1.

	Leve	Moderada	Severa
Glucemia	>250 mg/dl	>250 mg/dl	>250 mg/dl
pH arterial	7,25-7,30	7-7,24	<7
Bicarbonato	15-18	10-15	<10
Anión GAP	>10	>12	>12
Conciencia	Alerta	Alerta/somnoliento	Estupor/coma
Cetonemia/ cetonuria	++	++	++
Osmolaridad	Variable	Variable	Variable

Tabla 3.

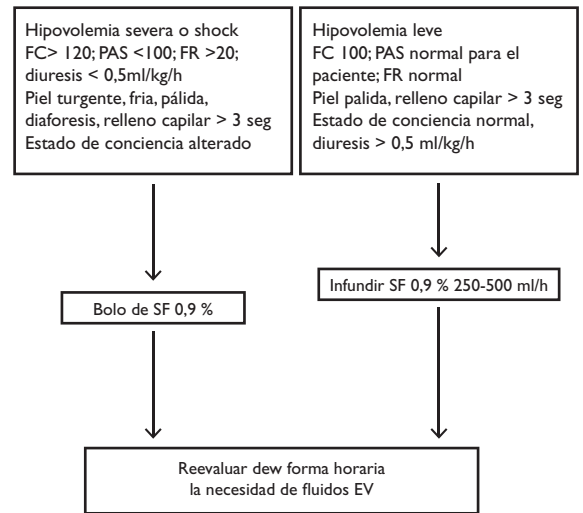
Glucemia mg/dl	Perfusión de insulina ml/h	Perfusión dextrosa 5% ml/h
<70	0,5	250
71-100	1	225
101-150	2	200
151-200	3	175
201-250	4	150
251-300	6	100
301-350	8	50
351-400	10	0
401-450	12	0
451-500	16	0

Tabla 4

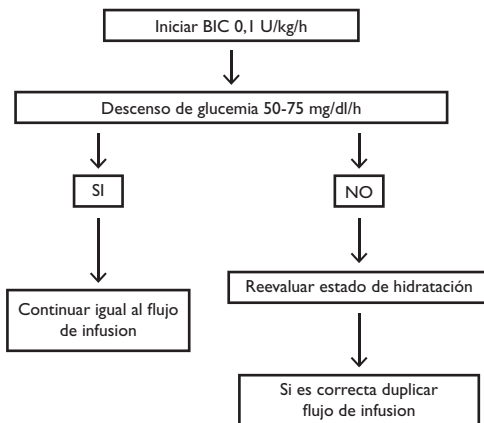
Tipo de insulina	Tiempo de suspensión de BIC (luego de colocar insulina)
Análogos ultrarrápidos	Al mismo tiempo
Insulina corriente	A media hora
Insulina NPH, análogos ultralentos	A las 2 horas

Tabla 2.

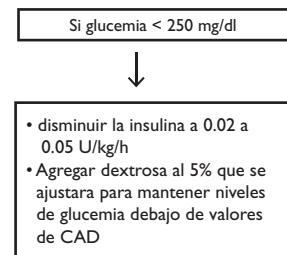
Potasio	Reposición
<3 mEq/L	45 mEq/l
<4 mEq/l	30 mEq/l
<5 mEq/l	15 mEq/l
>5 mEq/l	Chequear c/2 hs



Algoritmo 1.



Algoritmo 2.



diabetes mellitus de reciente comienzo (20-30%); fármacos (corticoides, betabloqueantes, dobutamina, cocaína, alcohol, antagonistas cálcicos, tacrolimus, interferón, tiazidas); IAM, *stroke*, embarazo, pancreatitis, hipertiroidismo^{3,5,7}.

Estudios complementarios

Ante la sospecha clínica de una cetoacidosis se debe solicitar un laboratorio y obtener gases arteriales para evaluar

el estado ácido-base (EAB). La primera muestra debería ser arterial y el seguimiento realizarse con EAB venoso, teniendo en cuenta que el pH venoso es 0,03 más bajo que el arterial y el bicarbonato venoso 1,88 mEq/l mayor⁸. También se debe solicitar glucemia, hemograma, ionograma, urea, creatinina, cetonemia y cetonuria, hepatograma, CPK, HbA1c, lipasa, amilasa y beta-HCG (según necesidad).

Considerar que la leucocitosis mayor a 25.000 mm³ con neutrofilia indica infección, y ante hiponatremia

DATO	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
HORA:																
Peso (diario)																
Estado de conciencia																
Temperatura																
FC																
FR																
TA																
Glucemia (mg/dl)																
Cetonas séricas																
Cetonas urinarias																
ELECTROLITOS																
NA																
K																
CL																
HCO ₃																
GAP																
Osmolaridad plasmática																
EAB																
pH (V o A)																
pO ₂ /pCO ₂ /saturación																
INSULINA																
HGT																
UI/h																
Vía administración																
FLUIDOS																
SF 0,9% ml/h																
Dx 5%/h																
KCl mEq/h																
Fósforo/h																
Otro																
EGRESOS																
Orina																
Otros																
BALANCE ACUMULATIVO																

mia, calcular sodio corregido (por cada 100 mg/dl de glucosa por encima de 100 mg/dl sumarle 1,6 mEq/l de sodio).

Se procederá a realizar el cálculo de anión GAP: sodio sérico – (cloro+ bicarbonato).

Dentro de estudios complementarios se debe realizar electrocardiograma, radiografía de tórax y cultivos según criterio clínico para evaluar causas desencadenantes^{3,5,7}.

Ingreso a UCI

Deberá considerar el ingreso a unidad de cuidados intensivos en aquellos pacientes que cumplan alguno de los siguientes criterios:

- Inestabilidad hemodinámica.
- Necesidad de proteger vía aérea.
- Obnubilación/coma.
- Imposibilidad de administrar una infusión de insulina en sala abierta.
- Según causa precipitante.
- Necesidad de monitorización frecuente (cada 1-2 horas)¹ (relativo).

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son la corrección de: deshidratación, hiperglucemia, medio interno y electrolitos; e identificar y tratar los eventos precipitantes^{1,5-7}.

Fluidoterapia

Se estima que el paciente ha perdido en líquido un 10% de su peso corporal, éste debe ser reemplazado con solución fisiológica (SF) 0,9% 15-20 ml/kg/h dentro de las primeras 12-24hs. El estado de hidratación del paciente se debe evaluar de forma horaria³.

En pacientes con compromiso renal o cardiovascular valorar el estado hemodinámico durante la fluidoterapia para evitar la sobrecarga de volumen, que puede ser causante de edema pulmonar y acidosis metabólica hiperclorémica¹. Cuando la glucemia es menor a 250 mg/dl se debe agregar dextrosa al 5% a 150 ml/h, sin suspender el aporte de SF (**Algoritmo 1**)⁴⁻¹⁰.

Potasio^{6,7,9,10}

Comenzar la reposición de potasio una vez constatada la diuresis del paciente (**Tabla 2**)⁶⁻¹⁰.

Insulina

La terapia con insulina debe iniciarse 1 hora luego de haber comenzado la hidratación y con un potasio mayor a 4 mEq/l.

Protocolos de bomba de insulina continua (BIC) EV: 100 U de insulina corriente en 100 ml de SF.

Insulina corriente: bolo de 0,15 U/kg (discutido).

Iniciar BIC de insulina endovenosa a 0,1 U/kg/h (**Algoritmo 2**)^{1,3,6,9,10}.

Se debe mantener el nivel de glucosa en 150-200 mg/dl hasta que la CAD se resuelva (**Tabla 3**)³.

Criterios de resolución

Se considera que la CAD se ha resuelto cuando el paciente presenta:

- Glucemia <200 mg/dl,
- Bicarbonato >18 meq/l y
- pH >7,30

Una vez resuelta la CAD, el paciente debe comenzar con dieta vía oral (VO) y rotar a insulina subcutánea. Si el paciente se encuentra en condiciones, comenzar con dieta precozmente, y realizar los controles de glucemia antes de las comidas. En caso de tener contraindicado la VO, continuar con aporte de dextrosa al 10% (aportar 200 g de dextrosa/día para evitar la cetogénesis) e insulina.

Antes de suspender BIC EV, el paciente debe recibir en forma subcutánea insulina 0,4-0,6 U/kg/día (dosis total de insulina/día=lenta + rápida). El momento de suspensión de la BIC dependerá del tipo de insulina con que se continúe el tratamiento (**Tabla 4**)¹.

Bicarbonato

No está recomendado su uso con pH >6,9^{1,2,3,9}.

Fosfato

Evaluar reposición en hipofosfatemia severa (<1 mg/dl) y se acompaña de debilidad de la bomba muscular cardíaca o respiratoria está indicado el reemplazo de fosfato: 20 a 30 mEq/l de fosfato de potasio, replecionando en forma paralela los depósitos de potasio^{1-3,9}.

Tratamiento adjunto

Se ajustará acorde a la situación clínica específica. La identificación y el tratamiento del factor precipitante de la CAD es imperativo.

Monitorización

La glucemia debe monitorizarse una vez por hora y una hora después de realizar cualquier cambio en la dosis de insulina; luego, si el descenso se mantiene en un ritmo adecuado, se evalúa cada 2 y después cada 4 horas¹.

Los electrolitos y el pH venoso junto con la brecha aniónica se valoran a las 2, 4 a 6 horas del inicio del tratamiento, recomendándose realizarlos cada 2 horas hasta que el potasio y el bicarbonato se normalicen y luego cada 4 ó 6 horas hasta la completa recuperación (Grilla horaria).

Complicaciones

Dentro de las complicaciones se pueden hallar dilatación gástrica, edema cerebral, hiperpotasemia o hipopotasemia, hipoglucemia, infección, resistencia insulínica, infarto de miocardio, lesión pulmonar aguda o síndrome de distress respiratorio agudo, trombosis vascular, mucormicosis^{1,2}.

BIBLIOGRAFIA

1. Cetoacidosis Diabética. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Capítulo de Enfermería Crítica. Protocolo y Guías de Práctica Clínica. En: <http://www.sati.org.ar/documents/Enfermeria/medio%20interno/CECSATI%20-%20Cetoacidosis%20diabetica.pdf>. Consultado el 11/03/15.
2. Savage MW, Dhatriya KK, Kilvert A, et al. Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. *Diabet Med* 2011; 28: 508-15.
3. Van Ness-Otunnu R, Hack JB. Hyperglycemic crisis (Review). *J Emerg Med* 2013; 45: 797-805.
4. Vincent M, Nobécourt E. Treatment of diabetic ketoacidosis with subcutaneous insulin lispro: A review of the current evidence from clinical studies. *Diabetes Metab* 2013; 39: 299-305.
5. Maletkovic J, Drexler A. Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State (Review). *Endocrinol Metab Clin North Am* 2013; 42: 677-95.
6. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Hyperglycemic crises in diabetes (Review). *Diabetes Care* 2004; 27: S94-102. Review.
7. Cetoacidosis Diabética. Servicio de Medicina de Urgencias. Hospital Municipal de Agudos "Dr. Leónidas Lucero" 2009.
8. UP TO DATE.
9. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes (Review). *Diabetes Care* 2009; 32: 1335-43.
10. Manejo intrahospitalario de la diabetes tipo 2. Capítulo 10. Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2. Edición 2013. En: http://www.revistaalad.com/pdfs/Guías_ALAD_11_Nov_2013.pdf. Consultado el 12/3/15.