



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

CETOACIDOSIS DIABÉTICA: CASO CLÍNICO

CARRION AREVALO ELSY LILIANA
MÉDICA

MACHALA
2022



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

CETOACIDOSIS DIABÉTICA: CASO CLÍNICO

CARRION AREVALO ELSY LILIANA
MÉDICA

MACHALA
2022



UTMACH

FACULTAD DE CIENCIAS QUÍMICAS Y DE LA SALUD

CARRERA DE CIENCIAS MÉDICAS

EXAMEN COMPLEXIVO

CETOACIDOSIS DIABÉTICA: CASO CLÍNICO

CARRION AREVALO ELSY LILIANA
MÉDICA

OJEDA CRESPO ALEXANDER OSWALDO

MACHALA, 27 DE JUNIO DE 2022

MACHALA
27 de junio de 2022

CETOACIDOSIS DIABÉTICA: CASO CLÍNICO

por Elsy Liliana Carrión Arévalo

Fecha de entrega: 21-jun-2022 12:36a.m. (UTC-0500)

Identificador de la entrega: 1860533113

Nombre del archivo: CETOACIDOSIS_DIAB_TICA_CASO_CL_NICO.txt (23.37K)

Total de palabras: 3724

Total de caracteres: 19702

CLÁUSULA DE CESIÓN DE DERECHO DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO DIGITAL INSTITUCIONAL

La que suscribe, CARRION AREVALO ELSY LILIANA, en calidad de autora del siguiente trabajo escrito titulado CETOACIDOSIS DIABÉTICA: CASO CLÍNICO, otorga a la Universidad Técnica de Machala, de forma gratuita y no exclusiva, los derechos de reproducción, distribución y comunicación pública de la obra, que constituye un trabajo de autoría propia, sobre la cual tiene potestad para otorgar los derechos contenidos en esta licencia.

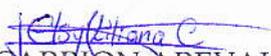
La autora declara que el contenido que se publicará es de carácter académico y se enmarca en las disposiciones definidas por la Universidad Técnica de Machala.

Se autoriza a transformar la obra, únicamente cuando sea necesario, y a realizar las adaptaciones pertinentes para permitir su preservación, distribución y publicación en el Repositorio Digital Institucional de la Universidad Técnica de Machala.

La autora como garante de la autoría de la obra y en relación a la misma, declara que la universidad se encuentra libre de todo tipo de responsabilidad sobre el contenido de la obra y que asume la responsabilidad frente a cualquier reclamo o demanda por parte de terceros de manera exclusiva.

Aceptando esta licencia, se cede a la Universidad Técnica de Machala el derecho exclusivo de archivar, reproducir, convertir, comunicar y/o distribuir la obra mundialmente en formato electrónico y digital a través de su Repositorio Digital Institucional, siempre y cuando no se lo haga para obtener beneficio económico.

Machala, 27 de junio de 2022


CARRION AREVALO ELSY LILIANA
1900478742

DEDICATORIA

Este artículo está dedicado a:

A Dios, por darme salud, fortaleza, responsabilidad y sabiduría, por haberme permitido culminar un peldaño más de mis metas, y porque tengo la certeza y el gozo de que siempre va a estar conmigo.

A mis padres Gustavo y Elsa quienes con su amor, paciencia y esfuerzo me han permitido llegar a cumplir hoy un sueño más, gracias por inculcar en mí el ejemplo de esfuerzo y valentía.

A mis hermanos Johanna y Gustavo por su cariño y apoyo incondicional, durante todo este proceso, por estar conmigo en todo momento gracias.

A toda mi familia porque con sus oraciones, consejos y palabras de aliento hicieron de mí una mejor persona y de una u otra forma me acompañan en todos mis sueños y metas.

A mis sobrinos, Gus, Pablito, Bruno, Isaac, James, con su ternura y muestras de afecto siempre me llenan el corazón de amor y fuerza para ser mejor cada día.

A la familia Aguilar Jiménez, por haberme abierto las puertas de su casa y brindarme su valiosa amistad, sus sabios consejos y mucho cariño, comprensión y paciencia.

Elsy

AGRADECIMIENTOS

Son muchas las personas especiales a las que me gustaría agradecer su amistad, apoyo, ánimo y compañía en las diferentes etapas de mi vida. Algunas están aquí conmigo, otras en mis recuerdos y las llevaré siempre en mi corazón. Sin importar en dónde estén o si alguna vez llegan a leer estas dedicatorias quiero darles las gracias por formar parte de mí, por todo lo que me han brindado a lo largo de todo el proceso para cumplir este sueño.

Agradezco de manera muy especial a mis padres y hermanos, por su esfuerzo, dedicación, colaboración y sabiduría para ser una profesional de éxito.

A la Universidad Técnica de Machala, a sus autoridades y profesores, por abrir sus puertas y transmitir sabiduría para mi formación profesional.

Agradezco al Dr. Alexander Ojeda, por la ayuda en el desarrollo de este trabajo, por sus conocimientos impartidos y su labor.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA: CASO CLÍNICO

RESUMEN

Introducción: La cetoacidosis diabética es una causa de hospitalización que se ha convertido en algo común en pacientes con diabetes tipo 1, requiere la unidad de cuidados intensivos, aunque es una complicación totalmente prevenible. **Objetivo:** Analizar artículos de alto impacto sobre el tratamiento cetoacidosis diabética a nivel mundial, publicados en los últimos 3 años para establecer una conducta terapéutica en el caso clínico propuesto.

Materiales y métodos: se realiza una revisión bibliográfica, seleccionando publicaciones de los últimos 3 años, artículos tipo revisión sistemática, guías de práctica clínica, reportes de caso, meta-análisis y ensayos clínicos a través de la plataforma de Pubmed, Scielo y THE LANCET. **Conclusión:** El aumento de los pacientes con diabetes tipo 1 y sobre todo su debut con la cetoacidosis diabética se ha convertido en la segunda causa de hospitalizaciones en adultos y no solo en jóvenes, por tal motivo es necesario conocer desde el primer nivel de atención como prevenir y de ser necesario referir a una unidad de salud de mayor complejidad para evitar las complicaciones que tienen un alto índice de mortalidad.

PALABRAS CLAVE: Cetoacidosis, cetosis metabólica, acetonemia, hiperglicemia, diabetes tipo 1.

ABSTRACT

Introduction: Diabetic ketoacidosis is a cause of hospitalization that has become common in patients with type 1 diabetes, requiring the intensive care unit, although it is a completely preventable complication. **Objective:** To analyze worldwide high-impact articles, published in the last 3 years, about the treatment of diabetic ketoacidosis to establish therapeutic behavior in this medical case. **Materials and methods:** a bibliographic review is carried out selecting publications, systematic review articles, clinical practice guidelines, case reports, meta-analyses and clinical trials from the last 3 years through the Pubmed, Scielo and THE LANCET platform. **Conclusion:** The increase in patients with type 1 diabetes and especially its debut with diabetic ketoacidosis has become the second cause of hospitalizations not only in children and adolescents, but also in adults. For this reason, it is necessary to know, from the first level of care, how to prevent, or if necessary to refer to a more complex home to avoid complications that have a high mortality rate.

KEY WORDS: Ketoacidosis, metabolic ketosis, acetonemia, hyperglycemia, type 1 diabetes.

ÍNDICE

DEDICATORIA	1
AGRADECIMIENTOS	2
RESUMEN	3
ABSTRACT	4
INTRODUCCIÓN.....	6
DESARROLLO	7
PRESENTACIÓN DE CASO	14
CONCLUSIÓN	20
RECOMENDACIONES	20
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	21

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1: CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	12
--	-----------

LISTA DE ILUSTRACIONES

CUADRO SINÓPTICO 1: ATENCIÓN HOSPITALARIA DE EMERGENCIA	18
CUADRO SINÓPTICO 2: TRATAMIENTO ESPECÍFICO	19

INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus (DM) es una afección metabólica que debe ser evaluada integralmente, así como llevar un control continuo y especializado para evitar complicaciones agudas y crónicas incluyendo la cetoacidosis diabética (CAD). La CAD es una emergencia diabética con alta tasa de mortalidad y su prevalencia se ha visto en aumento los últimos años por la presencia de virus como el SARS-CoV-2. Esta es una de las complicaciones más frecuentes y causa de hospitalización de pacientes diabéticos, no solo de tipo 1. Según la Federación Internacional de Diabetes (FID), 347 millones de personas a nivel mundial, fueron diagnosticadas con diabetes. La incidencia sigue aumentando proporcionalmente a nivel de Latinoamérica. También se ha demostrado en estudios a nivel mundial que la presencia de CAD al inicio de la DM1 se asocia con consecuencias poco favorables en un futuro cercano incluyendo una mayor tasa de mortalidad. Otros desenlaces que no se pueden descartar son la hospitalización prolongada por los tratamientos y el riesgo de hipoglicemia. Pero no solo debemos describir a la cetoacidosis diabética como la única complicación de la DM1 ya que también existen otras evoluciones desfavorables con alta mortalidad como la enfermedad cardiovascular, la enfermedad renal diabética y la retinopatía proliferativa. Estas complicaciones también van a determinar el desarrollo de la enfermedad en cada paciente. Desafortunadamente, a pesar de los avances amplios que se ha logrado con la insulina, no se ha podido controlar las complicaciones graves. Las personas con DM1 siguen en dependencia de la insulina exógena como su tratamiento fundamental y de por vida desde 1921, que se realizó el descubrimiento del uso de la insulina. Junto a la monitorización de la glucosa más estricta se ha contribuido al aumento de la supervivencia de las personas con DM1, pero no se ha progresado a gran escala en su calidad de vida, ya que siguen obligados a mantener una terapia permanente. Por tal motivo el objetivo de este trabajo es la revisión de información de alto impacto de las terapias desarrolladas para los procedimientos terapéuticos de cetoacidosis diabética en pacientes con DM1 a nivel mundial para poder aplicarlas en pacientes a nivel local.

DESARROLLO

La Diabetes Mellitus es el término colectivo para definir a los trastornos metabólicos heterogéneos cuyo principal signo es la hiperglucemia crónica(1)(2). La causa se debe a la secreción de insulina alterada o presentar un efecto de insulina alterado o, por lo general, ambos.(3). La diabetes se clasifica en(4)(5):

- Diabetes Gestacional(DG): intolerancia a la glucosa que ocurre o es diagnosticada por primera vez en el embarazo.
- Diabetes tipo 2(DM2): caracterizada por presentar resistencia a la insulina y disminución de su secreción, generalmente se encuentra asociada a otras enfermedades como por ejemplo el síndrome metabólico.
- Otros defectos genéticos de la función en las células Beta:
 - Defectos genéticos de la acción de la insulina
 - Otros síndromes genéticos que pueden estar asociados con diabetes
 - Infecciones
 - Formas raras de diabetes autoinmune(4)(6)
- Diabetes tipo 1 (DM1): el trastorno o la destrucción de las células beta en los islotes de Langerhans pancreáticos mediada por el sistema inmunitario.(2)(7)

La diabetes mellitus es una condición común en la población a nivel mundial y se ha determinado como un problema de salud global.(8) La incidencia a nivel mundial de DM1 es de 15 por cada 100000 habitantes.(9) En las regiones de América del Norte, Europa y el Caribe presentan el mayor número de niños y adolescentes con DM1. Según el estudio SEARCH de Diabetes in Youth, informó que uno de cada tres jóvenes estadounidenses es diagnosticado con diabetes tipo 1 por presentar cetoacidosis diabética y que esta proporción no ha disminuido durante la primera década del siglo XXI.(1) Además, las personas diagnosticadas a una edad más temprana, de raza negra, hispana o no hispana, de familias con ingresos más bajos, generalmente debutan con cetoacidosis al inicio de la diabetes.(10) Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS), en Latinoamérica en el 2017 había 9 millones de personas con DM 1.

En Ecuador, de acuerdo a las cifras oficiales hasta el 2019, la prevalencia de la DM1 en la población entre 10 - 59 años es 1.7%, siendo más frecuente en niños y adolescentes (11); según el Instituto Nacional de Estadística y Censos, la diabetes es la tercera causa de muerte, después de la enfermedad isquémica de arterias cardíacas y COVID-19 desde del 2020, sin

embargo, la hospitalización por diabetes se redujo entre el 2015 y 2016 siendo las mujeres las más afectadas por esta enfermedad.(INEC, Ecuador, 2021)

La DM1 es una afección autoinmune genética en la que las células β son destruidas por las células TCD4⁺ y CD8⁺ autorreactivas. (12) La fisiopatología de la DM1 se ha descrito como el trastorno o la lisis de los islotes de Langerhans pancreáticos mediada por el sistema inmunitario así ocasionando la producción de insulina en menor cantidad y de la hiperglucemia crónica.(2)(7) Las etapas iniciales de la enfermedad suelen ser asintomáticas, pero el desarrollo de la autoinmunidad se puede detectar en los primeros años de vida, con la detección de anticuerpos circulantes, por ejemplo los anticuerpos citoplasmáticos en las células de los islotes (ICA), anticuerpos contra la insulina (IAA), ácido glutámico decarboxilasa (GAD65), anticuerpos 2 asociados a insulinoma o proteína tirosina fosfatasa (IA-2) y transportados de zinc 8 (ZnT8)(5), que se dirigen a la insulina u otras proteínas, cuanto mayor sea el número de anticuerpos detectables, aumentará el riesgo de desarrollar DM1. También existe una correlación con los virus implicados en el tiempo de desarrollo de la DM1, como el citomegalovirus, Virus de las paperas y en particular los enterovirus y el coxsackievirus.(13)

Las complicaciones de la DM1 pueden ser neuropatía, retinopatías, nefropatías, enfermedades cardiovasculares y la cetoacidosis diabética.(6) Según un estudio publicado por Sirisha Kusuma en diciembre del 2020, la DM1 constituye alrededor del 5 % de todos los casos diagnosticados y su incidencia global aumenta a un ritmo preocupante de aproximadamente un 3 % al año, este aumento implica factores ambientales o de comportamiento incluida la dieta la suficiencia de la vitamina D, la exposición en la vida temprana a virus que pueden producir inflamación de los islotes y no por cambios genéticos.(4) En este estudio también se plantea que el SARS-CoV-2 es un inductor potencial de la DM1, describe el daño de >90% las células β mediado por el virus conduce a la DM1 fulminante que se caracteriza por la presentación aguda de cetoacidosis hiperglucémica(15), de corta duración una semana aproximadamente de síntomas muy marcados como polaquiuria, sed y pérdida de peso corporal, signos como la ausencia de autoanticuerpos relacionados con los islotes, niveles extremadamente bajos de péptido C y niveles elevados de enzimas pancreáticas séricas. (12) También se ha demostrado que las personas DM1 tienen un peso y un volumen pancreáticos disminuido además con el progreso de la enfermedad se continua reduciendo.(4) Se conoce las características fisiológicas de la enfermedad y se ha realizado estudios de alto impacto donde se sugiere que la pérdida de masa funcional de células beta ocurre en una cadena de eventos análoga a un “suicidio asistido”, donde la aparición de la célula beta disfuncional que

se vuelve más visible para el sistema inmunitario, que, a su vez, reacciona de forma exagerada y destruye la célula beta.(2) Estos hallazgos se han descrito como defectos de desarrollo o atrofia pancreática en respuesta a la pérdida de los efectos paracrinós y pro- crecimiento de la insulina o inflamación crónica pero todos estos hallazgos siguen en investigación activa.(4)

Las definiciones tradicionales clasifican a la diabetes tipo 1 como de inicio juvenil sin embargo se ha concluido que se puede presentar en cualquier edad incluso en ocasiones se puede diagnosticar inicialmente como diagnóstico tipo 2, así mismo el caso de adolescentes con DM2 cada vez es más común por la obesidad infantil.(4) Anteriormente se consideraba que la cetoacidosis diabética era indicativa o diagnóstico de diabetes tipo 1(16) y que solo se presentaba en personas delgadas, pero actualmente el sobrepeso y la obesidad son de presentación frecuente en las personas con diabetes tipo 1, pero las consecuencias por el peso son de especial preocupación(2), ya que aumentan el riesgo de complicaciones. En los estudios evaluados para esta revisión se ha reconocido que las personas con diabetes tipo 2 también se presenta la complicación como es la CAD. Para llegar al diagnóstico de DM1 se base en la concentración de glucosa en sangre en ayunas >126 mg/dL(4), concentración aleatoria de glucosa en sangre >200 mg/dL con síntomas o resultado anormal de la prueba que mide la tolerancia al administrar de forma oral una cantidad de glucosa(3)(4)(17). En ausencia de sintomatología se puede hacer el diagnóstico no glucemia anormal en dos ocasiones diferentes. Otro examen que nos ayuda a diagnosticar esta enfermedad es la base de una concentración de hemoglobina glicosilada (HbA1c) superior a 6,5% pero este examen no tiene mayor sensibilidad que la toma de glucosa en ayunas o de tolerancia ya que la progresión de la disglucemia suele ser rápida(3)(12)(4)

La insulina es el pilar de la terapia para DM1, se han propuesto análogos de insulina con diferentes inicios y duración de acción(18), sin embargo, esta enfermedad requiere un control glicémico óptimo con regímenes de dosis múltiples que emitan la liberación fisiológica de insulina durante el día. Adicionalmente, se debe agregar las dosis de acción rápida para cubrir las cargas de carbohidratos ingeridos y evitar la hiperglucemia ya que es el factor principal para la enfermedad microvascular que incluyen aterosclerosis y trombosis cardíaca, las arterias periféricas y el cerebro. (4)(3) Para el tratamiento integral de la diabetes se han planteado objetivos específicos los cuales son: primero, necesidad de actuar temprano para prevenir o retrasar la destrucción de las células beta funcionales mediante la intervención inmunomoduladora, segundo, estimular o reprogramar la actividad de las células beta restantes para que secreten insulina de manera equilibrada y así evitar variaciones significativas en la glucosa circulante y, tercero, reducir el riesgo de complicaciones a largo

plazo que ya hemos descrito anteriormente.(2) Los esfuerzos que se han enfocado en prevenir las complicaciones, específicamente las más comunes, han ayudado a reducir tanto la mortalidad como las hospitalizaciones de los pacientes con DM.(6)

Desafortunadamente, a pesar de los grandes avances en la terapia y el control continuo de la glicemia, no se consigue evitar una de las complicaciones más frecuentes de esta enfermedad, la cetoacidosis diabética, la cual se la define como la triada de hiperglucemia, acompañada de cetosis y resulta de la deficiencia de insulina.(16)(7)

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación de presentación aguda con alto índice de mortalidad en pacientes con diabetes mellitus, por lo cual requiere un diagnóstico, evaluación y tratamiento rápido. (3) Es una consecuencia de la descompensación metabólica aguda que en la actualidad se puede presentar en ambos tipos de DM pero sigue siendo más común en la tipo 1.(19) Caracterizada por hiperglucemia, cetoacidosis y cetonuria(20), a su vez se acompaña del aumento de las hormonas contrarreguladoras que son: el glucagón, cortisol, hormona de crecimiento y epinefrina.(20) En un estudio desarrollado en Reino Unido en el año 2014 hasta el 2020 donde se estudió a las personas que ingresaron por CAD la llegó a definir como la glucosa en sangre >250 mg/dL, $\text{pH} \leq 7,3$ o bicarbonato ≤ 18 mEq/L y acetonemia ≥ 3 mmol/L, también se puede diferenciar que las mujeres con DM1 tuvieron más episodios de hipoglucemia durante su tratamiento para CAD. Ocurre cuando la deficiencia relativa o absoluta de la insulina inhibe la capacidad de la glucosa para ingresar a las células, para su uso como combustible metabólico, que resulta en que el hígado descompona rápidamente la grasa en cetonas para emplear como fuente de combustible, a su vez la sobreproducción de cetonas se acumulan en la sangre y también en la orina lo cual hace que se acidifique la sangre elevando así la cantidad de pH.(20)

También se observan como causas de la CAD a la mala concordancia con el tratamiento de insulina, terapia inadecuada intrahospitalaria, infección comúnmente tórax, tracto urinario y piel, así como un evento coronario vascular agudo, traumas graves, lesiones orgánicas y medicamentos como: esteroides, diuréticos, beta bloqueadores no cardioselectivos, nutrición parenteral exclusiva, cimetidina, diazóxido, clorpromazina, fenitoína entre otros, según la Guía de prácticas clínicas de Cetoacidosis diabética de Cuba.

Algunos síntomas que se presentan comúnmente en la CAD son: polidipsia y la poliuria, además se pueden agregar signos y síntomas como malestar general, debilidad, fatiga, náuseas y vómitos asociados a dolor abdominal difuso, falta de apetito incluso llegar a la anorexia. La pérdida de peso rápida y también se puede presentar alteraciones de la conciencia como desorientación, confusión y casos graves puede llegar al coma y deshidratación severa.

Se debe describir también a los hallazgos en la CAD como la apariencia mala, piel y mucosas secas, disminución de la elasticidad de la piel, respiración dificultosa, disminución de respuesta a los reflejos, olor o aliento cetónico, taquicardia, taquipnea e hipotermia. (20)

Para llegar al diagnóstico de CAD se debe observar la clínica del paciente pero se debe confirmar el diagnóstico y la posible causa mediante exámenes iniciales y para control, los cuales incluyen: nivel de glucosa sérica, electrolitos, bicarbonato sérico, amilasa y lipasa, se deberá obtener cuando sea posible una muestra para realizar una tira reactiva en orina, niveles de cetonas, niveles séricos o capilares de beta-hidroxibutirato, glucosa sanguínea, biometría hemática, gasometría, BUN y creatinina, si se sospecha de alguna causa infecciosa, se agrega cultivos de orina y sangre(21)(3)(1). En paciente con otras comorbilidades se debe realizar estudios de imagen, según la disponibilidad, así como radiografía de tórax, tomografía computarizada de cráneo y si es posible una resonancia magnética de cráneo, sin olvidar que todos los exámenes que se deban realizar no retrasen el inicio del tratamiento.(20)

La hipopotasemia se presenta en la mayoría de pacientes en tratamiento por CAD, ya que se elimina por medio de la orina por la diuresis osmótica (20) y si llega a ser grave ($<2,5$ mEq/L) se asocia a un mayor riesgo de mortalidad. (8)

Se considera que la pérdida de electrolitos se encuentra de entre 200- 500 mEq/L de potasio, 300-700 mEq/L de sodio, lo cual al combinarse con la deshidratación y la acidosis se traducen en los síntomas de alteración de conciencia.

Según las guías Latinoamérica se ha logrado establecer una clasificación de la CAD:

- Leve: pH de 7,25 a 7,3 y bicarbonato sérico entre 15 y 18 mEq/L,
- Moderada: pH entre 7,0 - 7,24 y bicarbonato sérico de 10 a 15 mEq/L, y
- Grave: pH $<7,0$ y bicarbonato <10 mEq/L. (16)(20)(22)(23)

Según las guías ADA (American Diabetes Association) y la UK (United Kingdom) existen criterios diagnósticos para definir el ingreso inmediato a la UCI de los pacientes con CAD(23)(24):

TABLA 1 Criterios diagnósticos		
Criterios	ADA	UK
Glicemia (mg/dl)	Mayor a 600	Mayor o igual a 540
pH	7,30	7,30
Bicarbonato (mmol/l)	Mayor a 8	15
Osmolalidad (mmol/kg)	Mayor a 320	Mayor o igual a 320
Estado conciencia	Estupor o coma	Deshidratación grave y malestar
<i>Elaborado por: Elsy Carrión</i>		

Según las Sociedades Británicas Conjuntas de Diabetes el tratamiento para la CAD de debe iniciar administrando líquidos para corregir el déficit y la infusión de glucosa de reemplazo cuando la glucosa sérica se encuentra menor a 14 mmol/L, pero persiste la cetosis. (16) En otros artículos también se describe el uso de líquidos para aclaramiento de las cetonas y corrección del desequilibrio electrolítico. La insulina se debe administrar basada en la fórmula de 0.1 U/ kg de peso/ por hora, de ser necesario en caso de emergencia se deberá estimar el peso del paciente para no retrasar el inicio del tratamiento. La solución salina isotónica (0,9% NaCl) suele ser la solución preferida para la reanimación con líquidos.(13) La velocidad de infusión de debe hacer lo más rápido posible, de 15-20 ml/kg/hora, con un máximo de 50 ml/kg en las primeras 4 horas.(23) Después se debe infundir según el grado de hidratación, niveles de electrolitos y gasto urinario que presente cada paciente. Se debe realizar la administración de insulina vía intravenosa a una velocidad fija para obtener niveles de glucosa en sangre requeridos además induce a la supresión de la citogénesis adicional y finalmente corregir la alteración de los electrolitos. (21) La glicemia se deberá monitorizar cada hora, de igual manera después de realizar cualquier cambio en el tratamiento y se podrá ir cambiando a 2 y después a 4 horas si se mantiene en los objetivos deseados. Otro punto importante en el tratamiento es el monitoreo bioquímico frecuente no solo de la glucosa, también se debe llevar un registro de las cetonas capilares, pH arterial y potasio sérico. Para tratar la CAD se han propuesto objetivos para evitar complicaciones en los pacientes a largo plazo, la

disminución de concentración de cetonas de 0,5 mmol/L/hora, aumento del bicarbonato en 3,0 mmol/L/hora, la reducción de la glucosa en sangre capilar de 3,0 mmol/L/hora y finalmente mantener el potasio en valores entre 4,0 y 5,5 mmol/L.(21) La reducción de las cetonas es de igual importancia como la regulación de glucosa en sangre y también prevenir la hipoglucemia para lo cual se debe usar dextrosa 10% por vía intravenosa. Se considera que la pérdida de electrolitos se encuentra de entre 200- 500 mEq/L de potasio, 300-700 mEq/L de sodio, lo cual al combinarse con la deshidratación y la acidosis se traducen en los síntomas de alteración de conciencia. Con el inicio de la pandemia se ha reconsiderado los métodos alternativos para el manejo de las crisis hiperglucémicas para evitar la hospitalización y disminuir el riesgo de contagio por la COVID -19, ya que se informó que los pacientes con diabetes eran tres veces más propensos a complicaciones , en este sentido se considera el uso de la insulina subcutánea para el manejo de la CAD de leve a moderada, este método ha ido aumentando su evidencia con el pasar de los años y además se ha demostrado que se disminuyó el requerimiento de control de glucosa.(13) También se ha realizado la transición a regímenes de insulina subcutánea en pacientes que estuvieron en UCI y están cerca del alta siempre y cuando se pueda realizar mediciones de glucosa durante 4 o 6 horas consecutivas. La proporción de insulina a utilizar depende del tipo de insulina y del estado nutricional del paciente.(8) Como se describió anteriormente se debe clasificar la CAD para iniciar el tratamiento pero también se debe identificar el valor del potasio ya que si este se encuentra por debajo de 3.3 mEq/L, la infusión de insulina podría empeorar la hipokalemia y presentar otras complicaciones como arritmias cardíacas, debilidad en los músculos respiratorios.(23) Para poder corregir el potasio sérico se debe conocer el valor, si se desconoce no se puede realizar infusión de potasio y se debe observar la diuresis, para un mejor manejo se debe realizar ionograma de control cada 2 horas hasta que el valor del potasio y el bicarbonato se encuentren en un rango normal y si se observa mejoría se podrá cambiar el control de 4 a 6 horas hasta la recuperación completa.

Según la sociedad argentina de terapia intensiva en pacientes con CAD, la concentración de fosfato influye en la insulino terapia, y advierte que los efectos no deseados de la hipofosfatemia severa pueden ser depresión respiratoria o cardíaca, debilidad muscular, anemia hemolítica, por tal motivo indica que se debe iniciar con terapia de fosfato cuando se encuentre en nivel de 1 mmol/dl y se deberá administrar fosfato de potasio de entre 20-30 mEq/L.

Después de estabilizar con líquidos al paciente se inicia con la insulino terapia, a menos que el paciente presente CAD leve en donde sí se puede iniciar simultáneamente el tratamiento de

corrección de volemia y la infusión de insulina diluyéndose en solución salina al 0,9% en dosis de 1U/ml, también se recomienda iniciar con un bolo de 0,15 U/kg de peso pero esto es de forma opcional, con la dosis recomendada se logrará la disminución gradual de la glicemia de 50 a 75 mg/dL/h, sin embargo, si no se ha disminuido lo esperado se deberá evaluar el estado de hidratación y de ser necesario se aumentará la velocidad de infusión cada hora hasta lograr el ritmo de descenso requerido, pero sin superar los 100 mg/dL por hora. Si el valor de glucemia alcanza el valor de 250mg/dl se debe ajustar la velocidad en la infusión y la concentración de insulina de 0,05- 0,1 U/kg y de ser necesario se ajustará el tratamiento con dextrosa para mantener los niveles de glucosa hasta resolver el cuadro.(20)(23) En los pacientes con alteraciones del nivel de conciencia y presencia de osmolaridad elevada se debe mantener los valores de glicemia en 300 mg/dL hasta que el paciente se encuentre orientado y en alerta.(22) Además se deberá mantener el tratamiento hasta 24 horas después de obtener resultados favorables del cuadro para evitar complicaciones por cetosis, según la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva.

Aunque el uso del bicarbonato es controversial todavía porque podría bloquear la lipólisis y se puede resolver la cetoacidosis sin corregir el valor de bicarbonato, en Guías Argentinas recomiendan su uso en casos de presentar pH menor a 6,9, y su dosis de administración es del 50% del déficit calculado: Cantidad de $\text{HCO}_3^- = (0,3 * \text{BE} * \text{kg}) / 2$, hasta obtener un pH mayor a 7,0(25).

PRESENTACIÓN DE CASO

Un paciente de 40 años portador de una diabetes mellitus tipo 1 que se trata con 40 Unidades de insulina/día, acude con cifras de glicemia en 440 mg%, polipneico, sediento, con oliguria de 30 ml/hora. Los bioparámetros arrojan taquicardia de 120/min y tensión arterial de 100/60 mmHg. Está consciente y orientado en tiempo y espacio. Se sospecha alteraciones metabólicas serias y se le toma muestra para determinar cuerpos cetónicos en orina los cuales son positivos. Ante este cuadro se decide su ingreso de inmediato en la UCI de Emergencia.

¿Cuál sería la conducta terapéutica a seguir, explicando sus fundamentos?

Diagnóstico

Según los datos clínicos que nos brinda el caso, podemos identificar a un adulto joven con antecedente de DM 1 que presenta cuadro clínico de polipnea, sed, taquicardia, además cifras de glicemia de 440 mg/dL, cuerpos cetónicos en orina positivos, lo cual nos hace sospechar de cetoacidosis diabética que es una de las complicaciones más comunes en pacientes con DM1, presenta los criterios de diagnósticos antes mencionados más la clínica, sin embargo no nos permite hacer una clasificación de la gravedad del cuadro, ya que no tenemos valores de pH, ni el valor de bicarbonato, ni de las cetonas.

Sin embargo, para completar el plan diagnóstico y brindar un tratamiento oportuno se propone realizar algunos procedimientos y los siguientes exámenes de laboratorio; para un mejor entendimiento del tratamiento de CAD, se ha tomado los resultados de exámenes que no están expuestos en el caso de un paciente con las mismas características clínicas y así poder realizar una valoración integral y de esa forma guiar la terapéutica.

- Peso: 80 kg
- Etnia: mestizo
- Colocación de oximetría del pulso: 86 %
- Biometría hemática completa:
 - Leucocitos: 11560×10^3
 - Neutrófilos: 55%
 - Plaquetas; 350000×10^3
 - Hemoglobina: 14.5g/dL
 - Hematocrito: 45%
- Proteína C reactiva: 5 mg/dL
- Urea: 36
- Creatinina: 1.6
- Gasometría arterial: (FiO₂: 21%)
 - pH:7.10
 - PaO₂: 54 mmHg
 - PCO₂: 33 mmHg
 - Bicarbonato:14 mEq/L
- Ionograma completo:

- o sodio: 131 mEq/L
- o potasio: 4.0 mEq/L
- o cloro: 98 mEq/L

Según los resultados de estos exámenes se realiza el siguiente análisis:

Glicemia: 440 mg/dL

pH: ↓

HCO₃: ↓

PaCO₂: ↓

Anión GAP: $131 - 14 + 98 = 19$

Winter: 27-31 (presión arterial de CO₂ esperada en una acidosis pura)

PAFI: $54/21 * 100 = 257$ (insuficiencia respiratoria aguda leve)

Diuresis esperada de 40 a 80 ml/h, creatinina de 1.6

Hiperglicemia + acidosis metabólica con anión GAP aumentado con una alcalosis respiratoria sobreañadida + cuerpos cetónicos en orina.

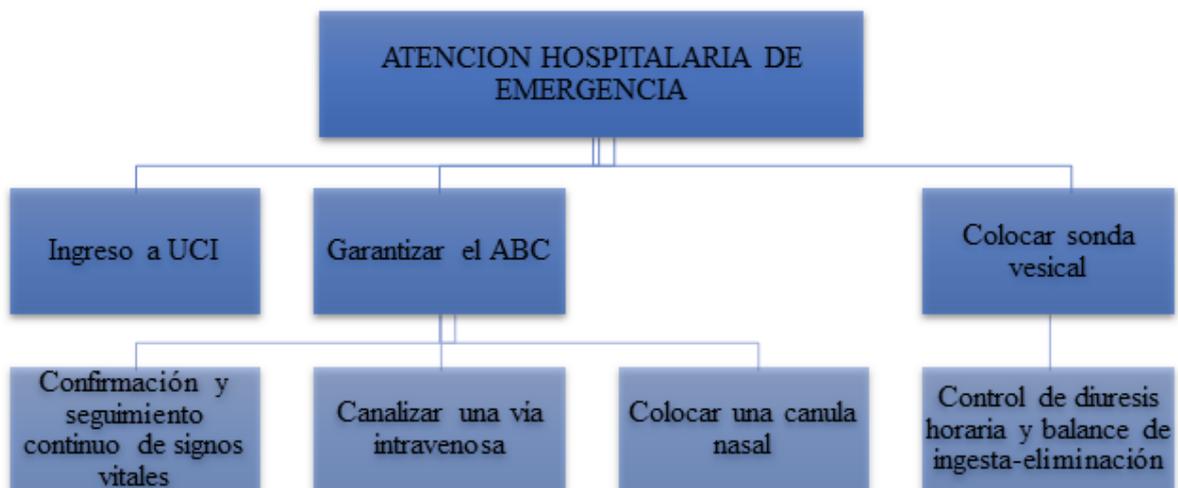
Diagnóstico definitivo: Cetoacidosis diabética moderada + insuficiencia respiratoria aguda leve + injuria renal aguda AKIN I.

Tratamiento

Se ingresa al paciente a la UCI, para luego garantizar el ABC, canalizar las vías intravenosas y confirmar los signos vitales, colocar una sonda vesical para controlar de la diuresis cada hora, balance hidroelectrolítico con horario, asegurar la monitorización cardiovascular y respiratoria, colocar cánula nasal a 5 L/min; en este caso podemos pesar al paciente antes de empezar con el tratamiento farmacológico ya que tiene conservado el estado neurológico, pero esto no debe retrasar el inicio del tratamiento intravenoso. Se deberá suspender la vía oral hasta mejorar los valores de glicemia.

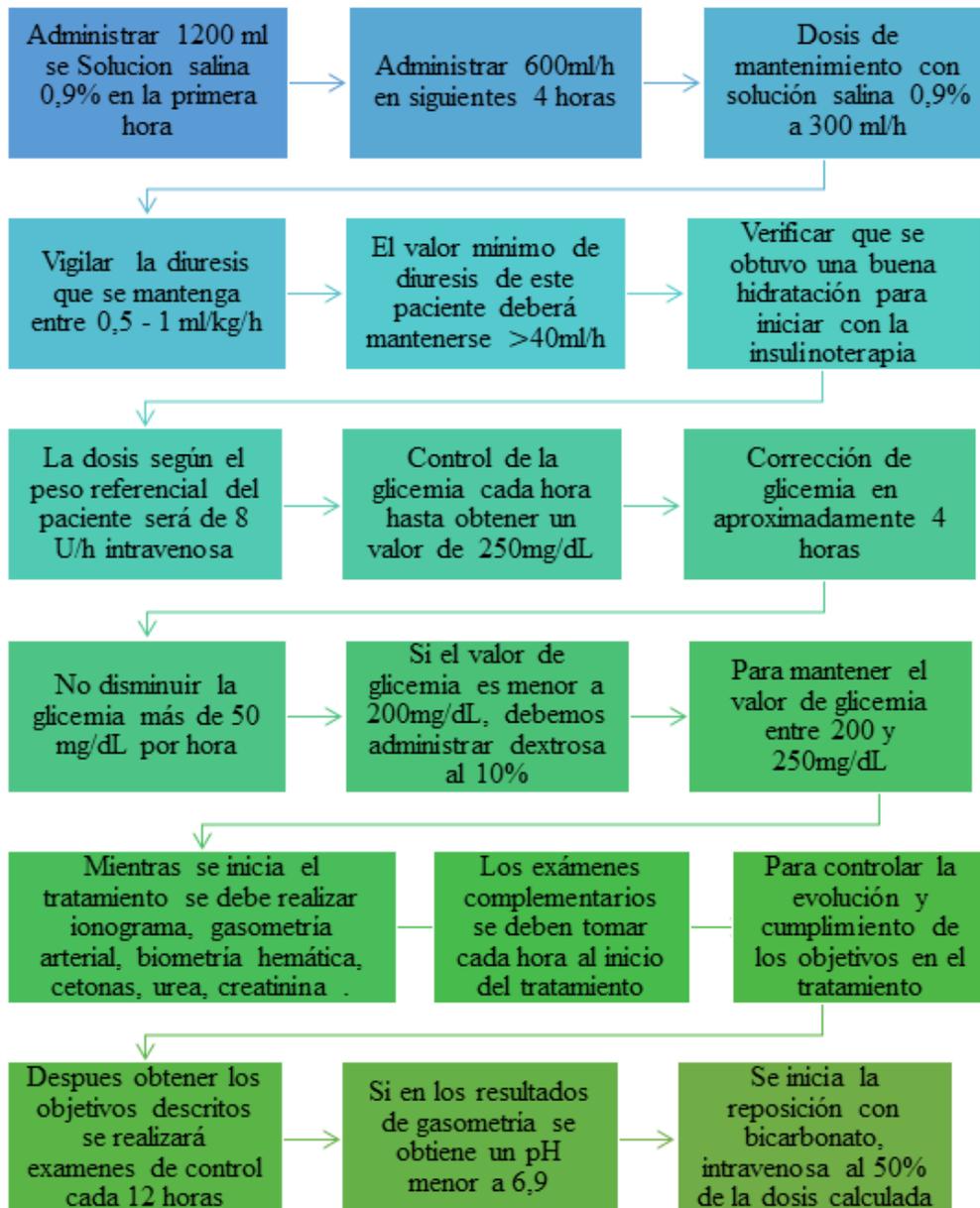
Para empezar con el tratamiento farmacológico debemos reponer líquidos, aplicando la fórmula repondremos reponer 1200ml en la primera hora, 600 ml/h en las siguientes 4 horas y de 300 ml/h de mantenimiento, si se observa una mejoría en la clínica del paciente y vigilando la diuresis horaria de ser posible mayor a 0,5ml/kg/h, o en el caso de este paciente de 40 ml/h. Se debe verificar que se obtuvo una buena hidratación para empezar con la insulino terapia

para lo cual usamos un valor referencial del peso de un paciente de 40 años que podría ser de 80 kg, aplicando la fórmula para la dosis de insulina obtendremos un valor de 8 U por hora que se deberá infundir vía intravenosa, sin olvidar el control de los glicemia cada hora hasta obtener un valor de 250 mg/dL, lo cual nos debería tomar aproximadamente 4 horas ya que no se debe disminuir más de 50 mg/dL de glucosa por hora, si el valor baja de 200 mg utilizaremos dextrosa al 10 % para mantener el valor entre 200 y 250 mg/dL. Mientras que se realiza la corrección se deberá tomar los exámenes complementarios como ionograma, gasometría arterial, biometría hemática hasta conseguir la recuperación completa, al inicio del tratamiento se debe tomar cada 2 horas y según como vaya mejorando el paciente se irá aumentando el tiempo de toma para los controles. Si en los resultados de gasometría obtenemos un valor menor a 6,9 de pH, se administrará bicarbonato al 50% de déficit que se calcule. El objetivo primordial es que en las 6 primeras horas se disminuya el valor de las cetonas, reposición del potasio y evitar la hipoglicemia. A partir de las 12 horas siguientes y si se cumplió con el objetivo anteriormente descrito se deberá asegurar la mejoría clínica, continuar con la hidratación, administrar la insulina según lo que sea necesario para mantenerla en rangos de 200 a 250 mg/dl, y si se obtuvo los resultados esperados, se hará un chequeo de exámenes complementarios cada 6 horas de glucosa y cetonas. Después de las 24 horas se espera ya tener el cuadro resuelto, pero se deben prevenir las complicaciones sobre todo la hipoglicemia por tal motivo, se deberá seguir con los controles de glicemia y cetonas cada 12 horas hasta por lo menos 24 horas después de obtener valores normales para iniciar con la vía oral del paciente. En caso de no lograrse los objetivos descritos anteriormente, después de comprobar que se está administrando la dosis correcta de insulina, de líquidos intravenosos, la permeabilidad de la vía, y si aún no se logra controlar el cuadro, se deberá buscar una causa concomitante.



Elaborado por: Elsy Carrión

Tratamiento Específico



Elaborado por: Elsy Carrión

CONCLUSIÓN

La Diabetes mellitus tipo 1 tradicionalmente diagnosticada en niños y adolescentes, actualmente se la considera una enfermedad de adultos jóvenes, estos cambios se han asociado a distintos factores ambientales, físicos y personales, además su complicación más frecuente como es la CAD, se presentan en la gran mayoría como el debut de la enfermedad ya que los síntomas y signos pueden ser ligados a otras patologías o desarrollarse de manera silenciosa. La CAD es una complicación aguda con alto índice de mortalidad, ya que provoca hiperglicemia, deshidratación severa y alteraciones electrolíticas, las cuales pueden evitarse mediante el análisis clínico oportuno y tratamiento inmediato. En conclusión, el manejo del paciente diabético sigue siendo un desafío, por lo cual es necesaria la intervención precoz en la atención primaria de salud, designada como la base principal para disminuir la incidencia de una evolución desfavorable, como es la presencia de CAD. Se ha evidenciado que el control periódico de glicemia capilar, dieta equilibrada, rutina de ejercicios y el apoyo integral del paciente son los pilares fundamentales para lograr disminuir el riesgo de complicaciones en un lapso de tiempo mayor y mejorar la rutina de diario vivir de los pacientes con diabetes.

RECOMENDACIONES

- Promover la educación de salud al paciente diabético, exponer los recursos para obtener mejores resultados en el tratamiento, promoviendo una buena calidad de vida.
- Orientar al paciente según los factores de riesgo con las posibles complicaciones a corto y largo plazo.
- Fomentar la actualización continua y progresiva en el personal de atención primaria de salud, mejorando las capacidades para diagnosticar y realizar un seguimiento integral del paciente diabético.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Duca LM, Reboussin BA, Pihoker C, Imperatore G, Saydah S, Mayer-Davis E, et al. Diabetic Ketoacidosis at Diagnosis of Type 1 Diabetes and Glycemic Control over Time: The SEARCH for Diabetes in Youth Study doi: 10.1111/pedi.12809. Epub 2018 Dec 27. PMID: 30556249; PMCID: PMC6361710 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30556249/>.
2. von Scholten BJ, Kreiner FF, Gough SCL, von Herrath M. Current and future therapies for type 1 diabetes [Internet]. Vol. 64, Diabetologia. 2021. p. 1037–48. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00125-021-05398-3>
3. Astrid Petersmann A, Müller-Wieland D, Müller UA, Landgraf R, Nauck M, Freckmann G, et al. Definition, Classification and Diagnosis. Exp Clin Endocrinol Diabetes [Internet]. 2019;127(1):1–7. Available from: <https://doi.org/10.1055/a-1018-9078>
4. DiMeglio LA, Evans-Molina C, Oram RA. Type 1 diabetes. Lancet. 2018 Jun 16;391(10138):2449-2462. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31320-5. PMID: 29916386; PMCID: PMC6661119 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29916386/>.
5. Moøller N, Joørgensen JOL. Effects of growth hormone on glucose, lipid, and protein metabolism in human subjects [Internet]. Vol. 30, Endocrine Reviews. 2019. p. 152–77. Available from: www.endo-society.org
6. Pearson-Stuttard J, Cheng YJ, Bennett J, Vamos EP, Zhou B, Valabhji J, et al. Trends in leading causes of hospitalisation of adults with diabetes in England from 2003 to 2018: an epidemiological analysis of linked primary care records. Lancet Diabetes Endocrinol [Internet]. 2022;10(1):46–57. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(21\)00288-6](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(21)00288-6)
7. Krentz NAJ, Shea LD, Huising MO, Shaw JAM. Restoring normal islet mass and function in type 1 diabetes through regenerative medicine and tissue engineering. Lancet Diabetes Endocrinol [Internet]. 2021;9(10):708–24. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(21\)00170-4](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(21)00170-4)
8. Pasquel FJ, Lansang MC, Dhatariya K, Umpierrez GE. Management of diabetes and hyperglycaemia in the hospital. Lancet Diabetes Endocrinol [Internet]. 2021;9(3):174–88. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(20\)30381-8](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(20)30381-8)

9. Mobasser M, Shirmohammadi M, Amiri T, Vahed N, Fard HH, Ghojazadeh M. Prevalence and incidence of type 1 diabetes in the world: A systematic review and meta-analysis. Vol. 10, Health Promotion Perspectives. 2020. p. 98–115 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7146037/>.
10. Biondi B, Kahaly GJ, Robertson RP. Thyroid Dysfunction and Diabetes Mellitus: Two Closely Associated Disorders. 2019; Available from: <https://academic.oup.com/edrv>
11. Alava DN, Legista M. Yaritza Yelania Quimís-Cantos. 2021;6(6):552–68 <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/8017028.pdf>.
12. Boddu SK, Aurangabadkar G, Kuchay MS. New onset diabetes, type 1 diabetes and COVID-19. Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev. 2020;14(6):2211–7.
13. Palermo NE, Sadhu AR, McDonnell ME. Diabetic Ketoacidosis in COVID-19: Unique Concerns and Considerations. J Clin Endocrinol Metab [Internet]. 2020;105(8):2819–29. Available from: <https://academic.oup.com/jcem2819>
14. Artasensi A, Pedretti A, Vistoli G, Fumagalli L. Type 2 diabetes mellitus: A review of multi-target drugs [Internet]. Vol. 25, Molecules. 2020. Available from: www.mdpi.com/journal/molecules
15. Paz Ibarra J. Manejo de la diabetes mellitus en tiempos de Management of diabetes mellitus in the era of COVID-19. Acta Médica Peru [Internet]. 2020;37(2):176–85. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172020000200176
16. Ooi E, Nash K, Rengarajan L, Melson E, Thomas L, Johnson A, et al. Clinical and biochemical profile of 786 sequential episodes of diabetic ketoacidosis in adults with type 1 and type 2 diabetes mellitus. BMJ Open Diabetes Res care [Internet]. 2021;8. Available from: <http://drc.bmj.com/>
17. Type of diabetes mellitus: Does it matter to the clinician? Cleve Clin J Med [Internet]. 2020;87:9. Available from: www.ccmj.org
18. Aramburu A. Análogos de insulina humana para el control glicémico de pacientes con diabetes tipo 1. 2020;1–39 <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2020/10/1122251/ets-018-2020-insulinas-analogas-para-dm-1.pdf>.

19. Misra S, Barron E, Vamos E, Thomas S, Dhatariya K, Kar P, et al. Temporal trends in emergency admissions for diabetic ketoacidosis in people with diabetes in England before and during the COVID-19 pandemic: a population-based study. *Lancet Diabetes Endocrinol* [Internet]. 2021;9(10):671–80. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(21\)00208-4](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(21)00208-4)
20. Trachtenbarg DE. Diabetic ketoacidosis. *Medscape*. 2021;71(9):1705–14.
21. Evans K. Diabetic ketoacidosis: update on management [Internet]. Vol. 17, *DIABETES MEDICINE Clinical Medicine*. 2017. Available from: <https://abcd.care/resource/management-diabetic->
22. Hayes Dorado JP. Cetoacidosis diabética: evaluación y tratamiento Diabetic ketoacidosis: evaluation and treatment. *Rev Soc Bol Ped* [Internet]. 2015;54(1):18–223. Available from: http://www.scielo.org.bo/pdf/rbp/v54n1/v54n1_a05.pdf
23. Oscar P, Melissa Q, Natalia E. CUERPO EDITORIAL Emergencias hiperglicémicas Hyperglycemic emergencies. *Rev médica Sinerg*. 2020;5(2) <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/353>.
24. French EK, Donihi AC, Korytkowski MT. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: Review of acute decompensated diabetes in adult patients [Internet]. Vol. 365, *The BMJ*. 2019. Available from: <http://www.bmj.com/>
25. Intensiva DT. CETOACIDOSIS DIABÉTICA Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. 2019. Available from: https://www.sati.org.ar/images/guias/GuiasCapituloEnfermeriaMedioInterno/CECSATI_-_Cetoacidosis_diabetica.pdf.
26. Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de la cetoacidosis Diabética, Perú, 2021. Available from: http://www.hospitalcayetano.gob.pe/PortalWeb/wp-content/uploads/resoluciones/2021/RD/RD_273-2021-HCH-DG.pdf
27. Protocolo del MSP, Diabetes mellitus tipo 1: diagnóstico y manejo 2019. Available from:

https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/documentosDirecciones/dnn/archivos/AC_00100_2020%20ENE%2008.pdf