



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E
INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA DE URGENCIAS

**“PRINCIPALES ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS EN LOS
PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA DE ACUERDO CON LA
SEVERIDAD DE LA MISMA Y SUS MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN EL
SERVICIO DE URGENCIAS”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA
PRESENTADO POR:

JORGE ABRAHAM CANTÚ RAMÍREZ
PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN MEDICINA DE
URGENCIAS

DIRECTOR DE TESIS
DR RAÚL MENDOZA LÓPEZ

CIUDAD DE MÉXICO -2020 -



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

PRINCIPALES ALTERACIONES HIDROELECTROLITICAS EN LOS
PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA DE ACUERDO CON LA
SEVERIDAD DE LA MISMA Y SUS MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN EL
SERVICIO DE URGENCIAS"

Jorge Abraham Cantú Ramírez

Vo. Bo.

Dr Sergio Cordero Reyes

Profesor titular del curso de Especialización en Medicina de Urgencias

Vo. Bo.

Dra Lilia Elena Monroy Ramirez de Arellano

Directora de Formación, Actualización Médica e Investigación
Secretaría de Salud de la Ciudad de México

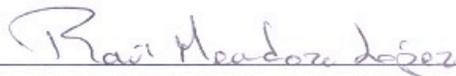


**“PRINCIPALES ALTERACIONES HIDROELECTROLITICAS EN LOS
PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA DE ACUERDO CON LA
SEVERIDAD DE LA MISMA Y SUS MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN EL
SERVICIO DE URGENCIAS”**

Jorge Abraham Cantú Ramírez

Vo. Bo.

DR. RAÚL MENDOZA LÓPEZ



Médico Especialista en Urgencias Adscrito al Hospital General Balbuena

DEDICATORIAS

El primer agradecimiento va para Dios por darme fuerza todos los días, aún en las situaciones más difíciles y oscuras en las que cualquier persona hubiese tirado la toalla, me permitió seguir adelante y levantarme más fuerte de cada caída.

A “Mi Bonita” Emma Vázquez por que a pesar de todo y de todos siempre estamos el uno para el otro y a quien buscaría definitivamente aunque me congelaran 70 años, sin ti no estaría aquí hoy.

A mi mamá por siempre hacerme creer que cada cosa que me propuse en la vida era factible y por enseñarme que NADIE me dice que no puedo hacerlo y siempre darme su amor incondicional. A mi padre quien siempre me exigió y me reto a ser el mejor y a que mi competencia, mi única competencia soy yo mismo, y ser el ejemplo de hombre, profesionalista y padre que me gustaría llegar a ser. Auténticamente un par de super héroes.

Mis hermanos que a pesar de estar estos 3 años separados hemos crecido juntos y nos apoyamos en todo.

Sam, Jack , Arya, Xoco, Salem y al Cap, quienes en algunos momentos eran mi única compañía y sólo estuvieron ahí para llenarme de cariño no importando el tiempo que no los veía.

A los que fueron mis residentes de mayor jerarquía en especial a los doctores: Rafael García, Moisés Rossano, Roberto López, Marisol Pérez quienes fueron el ejemplo de residente y urgenciólogo que yo quería ser y que influyeron mucho en el residente que fui.

A mis maestros, a los que se preocuparon por enseñarme medicina de urgencias y más a los que se preocuparon por enseñarme a ser mejor persona, a decirle a la muerte “hoy no” y algunas veces decirle “esta bien hoy tú ganas” . Gracias infinitas por darme lo mejor de ustedes.

Mis hermanos de armas mis compañeros de generación que compartieron conmigo sus horas, sus guardias, su comida, sus problemas e incluso alguna llamada de atención, por apoyarme con problemas médicos y personales, por estar.

Por último y quizá el más importante a los pacientes que pusieron en mis manos su vida y su salud aún cuando en mi cara se notaba a leguas que no tenía idea de lo que hacía en un inicio, por ser el mejor libro, por que nunca olvidaré esa noche de jueves a las 22:00 hr tendría unos 10 años en los que con mis padres veía la serie de “sala de emergencias” y uno de los diálogos los personajes principales decían que el Médico de Urgencias quizá no se lleva la gloria, por que el paciente al despertar primero verá al cirujano o al intensivista, pero el urgenciólogo tiene la satisfacción de tener los 15 minutos

más importantes de la vida de cualquier persona que pise Urgencias en sus manos. Por aquellos pacientes que compartieron su comida, sus preocupaciones, una sonrisa conmigo, por aquel que en el momento que más lo necesitaba me dijo “gracias por que usted no esta hoy con su familia por que mañana yo pueda estar con la mía” Gracias a todos los que se quedaron y a todos los que se fueron por que me enseñaron que puedo hacer esto todo el día, todos los días.

Y como extra a mi mismo : “ SI SE PUDO GRANDISIMA BESTIA” Cuando pensaste que no podías más.

“¿Y POR QUE LO DESEABAS TANTO?...PORQUE ME DIJERON QUE NO PODRÍA HACERLO. Hombres de honor”

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
MATERIAL Y MÉTODOS.....	18
RESULTADOS.....	19
DISCUSIÓN	23
CONCLUSIONES.....	24
RECOMENDACIONES	25
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	26

RESUMEN

Objetivo general:

Conocer las diferentes alteraciones hidroelectrolíticas que presentan los pacientes con cetoacidosis diabética de acuerdo con su severidad.

Material y métodos:

Se recabo información de los censos y expedientes del archivo clínico del Hospital General Balbuena en el periodo comprendido del 01 de Agosto de 2018 al 31 de diciembre de 2018, en los cuales se tomó en cuenta a los pacientes que hayan ingresado con el diagnóstico de cetoacidosis diabética mayores de 20 años y menores de 50 años, ambos sexos, sin importar el grado de severidad de la patología así como las manifestaciones clínicas de los desequilibrios.

Resultados:

En el periodo de tiempo evaluado se encontraron 107 pacientes de los cuales 19 fueron excluidos por presentar enfermedad renal crónica en cualquier estadio, por lo que se evaluaron un total de 88 pacientes, 48 mujeres y 40 hombres, de los cuales 43 presentaron cetoacidosis leve, 29 moderada y 16 pacientes severa de acuerdo a criterios de la ADA tanto por pH como por niveles de Bicarbonato.

Se encontró 9 pacientes con hiperkalemia, 34 pacientes con hipokalemia de los cuales 15 tuvieron clínica, también 11 pacientes con hiponatremia todas

asintomáticas, en cuanto a los trastornos del cloro se observó que los pacientes con hipocloremia al ingreso después del primer manejo con solución de NaCl al 0.9% corrigió, de igual manera los pacientes presentaban hipercloremia posterior a la reanimación hídrica con solución de NaCl al 0.9% por lo que no se tomaron en cuenta para la elaboración del protocolo.

Conclusiones:

Es común encontrar desequilibrios hidroelectrolíticos en los pacientes con cetoacidosis diabética, de inicia al tratarse de una patología la cual cursa con diuresis osmótica sería esperado encontrar más alteraciones en el sodio tanto hiper como hipokalemia, sin embargo fisiopatológicamente los mecanismos de compensación de la pérdida de sodio como es el eje renina angiotensina aldosterona parecen compensarlo, sin embargo no ocurre lo mismo en cuanto a las alteraciones del potasio en las cuáles el déficit total o parcial de insulina no permite una adecuada compensación, por lo que a mayor severidad de la patología más severidad del trastorno hidroelectrolítico presentaba y las manifestaciones clínicas fueron más graves.

Recomendaciones :

Como parte de la información que se recabó y como menciona las guías de la ADA al tratarse de pacientes con cetoacidosis en cualquier grado de inicio se debe contar con gasometría no sólo por los niveles de pH o HCO_3^- , con química sanguínea ya que de eso dependerá incluso el manejo de los trastornos hidroelectrolíticos con base en la función renal del paciente ya que por ejemplo, al tratarse de hiper o hipokalemia, patologías como insuficiencia hepática o enfermedad renal crónica cursan con adaptación metabólica a los cambios del potasio por lo que el tratamiento en agudo de estos desequilibrios podrían resultar poco benéficos para el paciente. Una vez que se detecte el desequilibrio se debe proceder a tratarlo, así como complementar con los estudios de gabinete adecuados.

INTRODUCCION

La diabetes mellitus es un grupo de alteraciones metabólicas que se caracteriza por hiperglucemia crónica, debida a un defecto en la secreción de la insulina, a un defecto en la acción de la misma, o a ambas. Además de la hiperglucemia, coexisten alteraciones en el metabolismo de las grasas y de las proteínas. La hiperglucemia sostenida en el tiempo se asocia con daño, disfunción y falla de varios órganos y sistemas, especialmente riñones, ojos, nervios, corazón y vasos sanguíneos. (1,2) La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones más frecuentes de la diabetes mellitus tipo 1.

Fue descrita en 1886 por Derescheld. Se presenta en 35 a 40% de niños y adolescentes en el momento del diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1, en adultos jóvenes y adolescentes con otros tipos de diabetes también pueden presentar cetoacidosis al momento del diagnóstico. tal es el caso de la diabetes tipo 2, en donde se presenta del 5 al 25%. Tiene una incidencia anual de 4.6 a 8 por 1,000 personas, representa 5,000 a 10,000 hospitalizaciones por año y se estima una mortalidad de 4 a 10%. (3) En la Cetoacidosis diabética (CAD) la deficiencia de insulina y el exceso de glucagón se combinan para producir hiperglicemia, deshidratación, acidosis y desequilibrio hidroelectrolítico.(4) La mayoría de los casos ocurre en pacientes con diabetes tipo I, sin embargo la CAD se puede dar también en diabéticos tipo II al estar expuestos a estrés, como sepsis o hemorragia digestiva.(5) Los pacientes con CAD por lo general se quejan de síntomas

no específicos como fatiga, y malestar general. Pueden contar con historia reciente de poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, náuseas, vómitos y dolor abdominal. Entre los signos típicos se encuentran taquipnea con respiración de Kussmaul, taquicardia, hipotensión, aliento a cetonas y signos de deshidratación. Se debe comprobar la glicemia, la cetonemia, cetonuria y la gasometría arterial; así como el hemograma con fórmula leucocitaria y las determinaciones de magnesio, calcio, amilasa y nitrógeno ureico en sangre(BUN). (6) La glucemia suele estar por encima de 250mg/dL.

Los niveles de bicarbonato sérico disminuyen dependiendo de la severidad de la CAD hasta poder llegar a menos de 10mmol/L en su forma más grave. El Ph arterial es menor a 7.3.(7) La acidosis y la hiperosmolaridad inducidas por la hiperglicemia desvían el potasio, el magnesio y el fosfato desde el espacio intracelular hacia el extracelular. El manejo de la CAD encierra hidratación intravenosa de fluidos, administración de insulina y reemplazo electrolítico. La glucosa sérica debe ser revisada cada hora y los electrolitos séricos se deben repetir de cada 2 a 4 horas para el evalúo de la terapia.

El principal objetivo del manejo inicial de la CAD consiste en restaurar el volumen intravascular y mejorar la perfusión tisular, ya que por sí solo este manejo podría disminuir la concentración de glucosa sérica hasta en un 23%. La administración de fluidos intravenosos iniciales debe ser rápida para lograr la estabilidad hemodinámica y luego disminuirlos hasta lograr reponer el total del déficit de agua corporal (TDAC) en un periodo de 24 horas, que

usualmente es de 5 a 8 litros. Al bajar la glicemia cercano a 250 mg/dL, una solución de 5% dextrosa debería ser agregada a los uidos intravenosos para evitar causar hipoglicemia; hasta resolver la cetoacidosis. La terapia de insulina se administra en un régimen por goteo de 0.1 U/kg por hora (8,9). Pacientes hipocalémicos no deben recibir insulina hasta que el potasio se haya administrado, ya que el K es el electrolito que más se pierde en la CAD. Antes de corregir los niveles de potasio se debe asegurar una adecuada diuresis, y se corrige generalmente agregando de 20 a 30 mEq KCl a cada litro de líquido

Además se debe de administrar insulina en dosis subcutánea una vez que el paciente haya resuelto el estado de cetosis, y dos horas después de esa dosis suspender la insulina intravenosa por goteo. Entre los criterios diagnósticos para la resolución de la CAD (6), se encuentran: Glucosa menor a 200 mg/dL, Bicarbonato sérico de por menos 18 mmol/L, pH venoso mayor a 7.3

Producto de la diuresis osmótica se produce un déficit de líquidos de aproximadamente 100 mL/kg de peso corporal, asociado a un déficit de Na⁺, Cl⁻ y K⁺ Otros mecanismos que conducen a las pérdidas hídricas y de electrolitos son la hiperventilación y los vómitos. La hiperglucemia aumenta la tonicidad plasmática ocasionando deshidratación celular, por salida del agua de las células al espacio intravascular, acompañada de potasio y fosfatos, lo que acentúa la acidosis y el catabolismo proteico intracelular;

además, la entrada de potasio a la célula se ve entorpecida por la insulinopenia. Esto explica el hecho de que a pesar de las pérdidas urinarias de potasio y de su déficit corporal, muchos pacientes presentan en la evaluación inicial el potasio sérico normal o alto. Los cetoácidos (acetona, ácido acetoacético y ácido β -hidroxibutírico), son ácidos fuertes que se encuentran completamente disociados al pH fisiológico, lo que ocasiona con su aumento la aparición de una acidosis metabólica con brecha aniónica incrementada. La cetonuria produce pérdidas electrolíticas adicionales. La acetona se acumula en sangre y se elimina lentamente por la respiración y aunque no es responsable del descenso del pH, sí lo es del olor característico (a manzanas) del aire espirado.

El potasio es el electrólito que más se pierde durante la CAD con un déficit total en un rango de 300 a 1 000 mmol/L que se sigue acentuando durante el tratamiento hasta que se logra controlar la diuresis osmótica. A pesar de esta depleción no es raro que el paciente se presente con una hiperpotasemia de ligera a moderada; pero sus concentraciones séricas disminuyen a consecuencia del tratamiento insulínico, la corrección de la acidosis y la expansión de volumen. Es por ello que el desarrollo de una hipopotasemia severa constituye el trastorno electrolítico más grave que ocurre durante el tratamiento. Para prevenirlo se deben reponer las pérdidas teniendo como meta alcanzar una concentración sérica entre 4 y 5 mmol/L.

La cantidad de potasio a administrar dependerá de sus niveles séricos.

Cantidad de potasio a infundir según sus concentraciones séricas. Nivel inicial de Potasio Dosis de reposición > 6 mEq/L Ninguna 5 a 6 mEq/L 0,1 mEq//Kg/hora 4 a 5 mEq/L 0,3 mEq//Kg/hora 3 a 4 mEq/L 0,4 mEq//Kg/hora Menor de 3 mEq/L 0,5 mEq//Kg/hora Debemos agregar potasio cuando los niveles de kalemia son menores de 5,5 mEq/L y documentamos que el paciente orina adecuadamente. Se indica 20 a 30 mEq de Potasio por litro de solución administrada.

El tratamiento insulínico no debe iniciarse hasta no conocerse los niveles séricos de potasio y se pospondrá hasta que sus valores sean mayores de 3,3 mEq/L para evitar las arritmias, la parada cardiaca y la debilidad de los músculos respiratorios (los pacientes que en el momento de la admisión tengan un potasio normal o bajo se estima que tienen un déficit total mucho mayor).

El potasio no se añadirá al primer litro de solución salina, usado para mejorar la volemia, ya que el uso de potasio sin insulina en un paciente Sociedad Argentina de Terapia Intensiva Capítulo de Enfermería Crítica Protocolos y Guías de Práctica Clínica hiperpotasémico puede incrementar peligrosamente las concentraciones extracelulares de potasio y precipitar arritmias mortales. Inicialmente se realizará ionograma cada 1 o 2 horas, ya que los cambios más importantes en las concentraciones de potasio se

producen en las primeras horas del tratamiento, continuándose luego cada 4 a 6 horas en dependencia de la situación clínica.

Se recomienda la monitorización electrocardiográfica de los pacientes con hipopotasemia en el momento del ingreso y en aquellos con una arritmia diferente a la taquicardia sinusal.

El sodio es el electrolito más abundante en el espacio vascular oscilando las cifras normales en sangre entre 135 mmol/L y 145 mmol/L. La hiponatremia aguda o la corrección demasiado rápida de una hiponatremia crónica pueden producir problemas neurológicos. La hiponatremia aguda conlleva riesgo de edema cerebral con aumento de presión intracraneal y en los casos más graves herniación cerebral y muerte. En la hiponatremia crónica el cerebro posee mecanismos de adaptación que evitan el edema cerebral. Sin embargo, en este caso la corrección inadecuada de la hiponatremia queriendo alcanzar valores normales de sodio en pocas horas puede dar lugar al síndrome de desmielinización osmótica. La hiponatremia aguda se manifiesta con irritabilidad, convulsiones, obnubilación, coma y parada respiratoria. Por ello, ante una convulsión no claramente explicable es obligado realizar un estudio electrolítico completo.

La corrección rápida del sodio sérico disminuye el agua cerebral y restaura la función cerebral. En la práctica, no resulta fácil la distinción entre una hiponatremia aguda o crónica por lo que la mayor parte de los estudios

clínicos diferencian la hiponatremia en sintomática, equiparable a la aguda, y asintomática, equiparable a la crónica.

Es importante a la hora de manejar adecuadamente una situación de hiponatremia intentar evaluar dos datos: el volumen extracelular que permite clasificarla en hipovolémica, euvolémica o edematosa y el sodio en orina. El volumen extracelular se valora clínicamente objetivando la existencia de signos de deshidratación, edema, ingurgitación yugular y las cifras de presión venosa central si el niño tiene canalizada una vena central.

La ecocardiografía puede ser necesaria para descartar compromiso cardíaco que causaría elevación de la presión venosa central con volemia normal o baja. En la Figura 1 se muestra una aproximación diagnóstica intentando descubrir la causa de la hiponatremia y una aproximación terapéutica diferenciando si el niño precisa aporte de sodio o restricción de agua. Como ejemplo, merece la pena destacar dos síndromes: el síndrome pierde sal cerebral y el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH), ambos causa de hiponatremia en patologías del sistema nervioso central. Sin embargo, el primero cursa con aumento de diuresis y de eliminación urinaria de sodio, mientras que la hiponatremia del segundo se origina por una retención inapropiada de agua.

Lógicamente el tratamiento es totalmente opuesto basándose en la reposición del déficit con suero salino al 0,9% o al 3% y posteriormente

suplemento oral de sal en el síndrome pierde sal cerebral y en la restricción de líquidos en el SIADH.

El tratamiento de la hiponatremia debe cumplir cuatro objetivos:

mantenimiento de una volemia adecuada, elevación rápida del sodio sérico si existe sintomatología aguda, eliminación del exceso de agua si ésta es la causa y mantenimiento de forma continua de un sodio sérico normal. Los estudios de tratamiento de la hiponatremia en niños son limitados.

No obstante existen dos datos que merece la pena tener en cuenta: se controlan mejor las convulsiones por hiponatremia con suero salino hipertónico que con anticonvulsivantes y los lactantes toleran mejor que los adultos una corrección rápida del sodio sérico. Por ello, ante una convulsión rebelde en un lactante con sospecha de hiponatremia debemos intentar aportar sodio lo más rápido posible.

Hipernatremia: Como el resto de alteraciones existen dos mecanismos de producción:

1. Pérdida excesiva de agua libre: por excreción de agua pura (fiebre, hiperventilación, diabetes insípida) o por pérdidas de líquido hipotónico (líquidos gastrointestinales, quemaduras, diuresis osmótica).
2. Ganancia excesiva de solutos que contengan sodio, típica de la ingestión de fórmulas hipertónicas o de la sobrecarga intravenosa con soluciones hipertónicas.

Curiosamente, al igual que en la hiponatremia, las manifestaciones clínicas son especialmente a nivel del sistema nervioso central e incluyen irritabilidad, llanto agudo, convulsiones y coma. En los casos más severos, la retracción celular tracciona de las venas durales y senos venosos pudiendo producir hemorragias intracraneales. Los signos de deshidratación e hipovolemia acompañan a la hipernatremia derivada de la pérdida de líquido hipotónico. En la ganancia de solutos puede haber clínica de hipervolemia (hipertensión, insuficiencia cardíaca y edema agudo de pulmón). La hipernatremia crónica se tolera mejor que la aguda. Sin embargo, si se corrige muy rápido, la hipernatremia aumenta el riesgo de edema cerebral.

Tratamiento El tratamiento varía según la causa - Deshidratación hipernatémica: la corrección se realizaría igual que en una deshidratación hipertónica, siendo lo más importante conseguir un descenso progresivo del sodio sérico en 72 horas, para evitar el riesgo de edema cerebral secundario a descenso rápido del sodio.

- Diabetes insípida central: desmopresina (DDAVP) y agua. La desmopresina se puede administrar por vía IV o por vía intranasal. Conviene monitorizar la diuresis, la natremia y la osmolaridad en sangre y orina para calcular el intervalo entre dosis. Cuando el paciente precisa una nueva dosis se observa un incremento de diuresis con aumento de natremia.

- Administración de exceso solutos: suelen tener sobrecarga de volumen siendo preciso eliminar agua y sodio. Se administra un diurético de asa, generalmente furosemida a dosis de 0,5-1 mg/kg y agua. Si la función renal no está conservada pueden precisar diálisis

ANOMALÍAS DEL POTASIO

El potasio debe mantenerse en rangos muy estrechos, entre 3 y 5 mmol/L, por su gran importancia en los sistemas de transmisión eléctrica a nivel celular. La alteración electrolítica que más rápidamente pone en peligro la vida de un niño, debido a sus efectos sobre la actividad eléctrica cardíaca, es la hiperpotasemia. Sus efectos son especialmente preocupantes en situaciones de cardiopatía subyacente. La concentración plasmática depende de dos variables: a) el potasio corporal total regulado por el balance externo, es decir, la diferencia entre entradas y salidas por orina, heces y sudor; b) su distribución relativa entre espacio intracelular y extracelular o balance interno, regulado, entre otros, por insulina, catecolaminas, osmolalidad, equilibrio ácido-base y ejercicio. Esta distribución relativa constituirá la base del tratamiento inmediato de la hiperkaliemia como expondremos más adelante.

Hipokaliemia Se produce por ingesta deficitaria, pérdidas excesivas (digestivas, cutáneas o renales) y entrada de potasio al espacio intracelular. Esta última causa es bastante frecuente en los pacientes graves ya que la respuesta al estrés genera secreción de insulina, catecolaminas y situaciones de acidosis, favoreciendo todo ello la entrada de potasio al interior de la célula. Otras causas de hipokaliemia en el niño son los fármacos como la furosemida y el salbutamol. **Clínica** Las manifestaciones clínicas incluyen debilidad muscular, íleo paralítico y arritmias. Siempre que nos encontremos ante un abdomen agudo con íleo paralítico no explicable

deberemos comprobar que no existen anomalías electrolíticas. En el electrocardiograma se objetiva una depresión del segmento ST, onda T de bajo voltaje y aparición de onda U. La valoración simultánea del estado ácido-base ayuda en la orientación diagnóstica. La hipokaliemia se asocia frecuentemente con alcalosis metabólica hipoclorémica. Tratamiento El tratamiento puede realizarse por vía oral en muchos casos. Cuando existe alcalosis metabólica se utilizarán sales de cloruro potásico, mientras que en situaciones de acidosis metabólica se usará bicarbonato, acetato o citrato potásico. El tratamiento intravenoso está indicado en el paciente grave con síntomas musculares o cardíacos y en el que no es posible la administración oral. Se aconseja utilizar concentraciones de potasio no superiores a 40 mEq/L cuando se administre por vía periférica, ya que en caso contrario se producirá una lesión +superiores. La infusión se realizará sin superar 1 mEq/kg/hora con monitorización electrocardiográfica. Es preferible la dilución en suero fisiológico que en glucosado ya que la glucosa al favorecer la producción de insulina puede introducir el potasio que administramos dentro de la célula evitando la corrección de la hipokaliemia.

Hiperkaliemia En la mayor parte de los casos se produce por una disminución en la eliminación renal de potasio (insuficiencia renal, alteraciones tubulares, hipoaldosteronismo). También puede producirse por un aumento en su entrada (ingesta aumentada, transfusiones, estados catabólicos) o alteraciones en su distribución (acidosis metabólica, déficit de insulina, parálisis familiar periódica hiperkaliémica). La succinilcolina no debe

utilizarse para la intubación de pacientes quemados, aplastados o con alteraciones en la placa neuromuscular por el riesgo de producción de hiperkaliemia. Clínica Los síntomas incluyen mareos, náuseas y debilidad muscular. En el electrocardiograma inicialmente se elevan las ondas T, seguidamente se aplanan las ondas P y se alarga el intervalo P-R; posteriormente se ensancha el complejo QRS, se altera el segmento ST y se produce taquicardia y fibrilación ventricular. La hipocalcemia, hiponatremia y acidosis agravan los efectos nocivos de la hiperkaliemia.

En la hiperkaliemia aguda el tratamiento constituye una urgencia médica. Debe iniciarse cuando el potasio sérico supera los 6,5 mmol/L o con niveles inferiores si se observa un ascenso rápido en dos determinaciones sucesivas o comienzan a aparecer síntomas y anomalías en el electrocardiograma. La terapéutica irá dirigida a proteger el miocardio estabilizando las membranas (calcio), mover el potasio desde el espacio extracelular al espacio intracelular (salbutamol, bicarbonato sódico, glucosa e insulina) y eliminar el potasio del organismo (furosemida, resinas de intercambio y diálisis) (Tabla III). El tratamiento con salbutamol ha sido introducido en los últimos años con buenos resultados, tanto en su forma IV como inhalado. No obstante, algún estudio ha encontrado un posible efecto transitorio hiperkalemizante inmediatamente tras administrarlo por lo que en situaciones en las que el potasio se encuentre muy elevado podría ser prudente no utilizarlo inicialmente.

ANOMALÍAS DEL CALCIO

Existen tres formas de calcio circulantes: iónico (45%), libre no ionizado (15%) y ligado a proteínas (40%). La forma activa es la iónica, siendo por tanto básica su determinación para poder definir cuando nos encontramos ante una alteración del calcio con repercusión funcional o ante una pseudoalteración del calcio sin repercusión funcional, como por ejemplo, la hipocalcemia que acompaña a las situaciones de hipoproteïnemia. Ello es debido a que la concentración de calcio total se debe ajustar según la concentración de albú. Posibilidad de una bradicardia que puede hacer necesario suspender el tratamiento o tener que utilizar atropina.

Posteriormente, se sigue con infusión continua de calcio administrando 45 mg/kg/día de calcio elemental (2,25 mEq/kg/ día), es decir, 5 ml/kg/día de gluconato cálcico al 10%, controlando los niveles de calcio iónico. Si existe hipomagnesemia se debe corregir administrando magnesio. Hipercalcemia Se define por unos niveles de calcio iónico superiores a 1,30 mmol/L o unos niveles de calcio total superiores a 10,5 mg/dl. La causa más frecuente son los procesos malignos, el hiperparatiroidismo, la inmovilización y la administración excesiva de calcio. Clínica Es variable según edad, duración y velocidad de instauración. Con aumento rápido por encima de 13 mg/dl puede producir obnubilación y coma. Aumentos más lentos pero que lleguen a superar los 15 mg/dl producen hipertensión arterial, insuficiencia renal, arritmias, vómitos, pancreatitis aguda y debilidad muscular. Cuando se asocia a un fósforo elevado existe riesgo de calcificaciones metastásicas en tejidos blandos, córnea, vasos y de nefrocalcinosis. La dosis de digoxina debe reducirse en presencia de hipercalcemia. Con hipokaliemia e

hipomagnesemia aumenta la posibilidad de arritmias debidas a hipercalcemia. Tratamiento Constituye una emergencia médica en los raros casos en que supera los 15 mg/dl o existen síntomas neurológicos. En la Tabla IV se especifican distintas posibilidades terapéuticas. El tratamiento de la hipercalcemia con bifosfonatos en niños se ha limitado por los posibles efectos adversos sobre un esqueleto en crecimiento. El etidronato y pamidronato se han utilizado en niños por vía oral e IV. Se pueden administrar con suero salino o glucosado en infusión de 4 o 24 horas, pero nunca con soluciones que contengan calcio como Ringer lactato. Nuevos agentes como el alendronato tienen menor riesgo de afectar a la mineralización y crecimiento óseo.

ANOMALÍAS DEL FÓSFORO

El fósforo cumple varias misiones en el organismo siendo la más importante la ligada a los procesos que requieren producción de energía ya que forma parte directa del ATP. Los niveles normales de fósforo varían con la edad, entre 4 y 7 mg/dl en niños, y entre 2,7 y 4,5 mg/dl en adultos. Hipofosforemia Causada por pérdidas renales, antiácidos quelantes del fósforo, o por captación masiva por las células (tratamiento de malnutriciones severas o cetoacidosis diabética). Clínica Se producen síntomas con cifras menores de 1,5 mg/dl, con manifestaciones derivadas de una alteración en la producción de energía. A nivel muscular se produce gran debilidad pudiendo llegar a insuficiencia cardíaca o respiratoria. A nivel hematológico se produce hemólisis y la afectación del sistema nervioso puede dar lugar a

convulsiones y coma. Tratamiento Con niveles de fósforo entre 0,5 y 1 mg/dl se administrará una perfusión de fósforo (fosfato monosódico o fosfato dipotásico) a una dosis entre 0,15 y 0,30 mmol/kg durante 6 horas o hasta que la fosforemia supere los 2 mg/dl. Se vigilará la aparición de hipotensión o hipocalcemia. Hiperfosforemia La administración de enemas de fosfato, destrucción masiva de tejido (lisis tumoral, rhabdomiolisis, quemaduras, hipertermia maligna) y fallo renal agudo son sus causas más comunes. Clínica Los síntomas son debidos a la hipocalcemia acompañante que se produce como consecuencia de la calcificación metastásica al aumentar el producto calcio – fósforo. La cristalización del fosfato en los túbulos renales puede obstruirlos dificultando la eliminación de fósforo lo que agrava el cuadro. Tratamiento La hiperfosforemia aguda se trata mediante administración de suero fisiológico (5 ml/kg/hora), furosemida (1 mg/kg/dosis) y/o manitol al 20% (0.5 g/kg/dosis).

Si existen síntomas de hipocalcemia se administrará calcio. En ocasiones puede ser preciso usar diálisis. La hiperfosforemia de la insuficiencia renal crónica se maneja utilizando quelantes del fósforo como el hidróxido de aluminio.

ANOMALÍAS DEL MAGNESIO

El magnesio circula en suero en tres formas: unida a proteínas (20-30%), unida a otros compuestos inorgánicos (15%) e ionizada (55%). La forma ionizada es la activa funcionalmente. Es un catión necesario para numerosas

actividades metabólicas incluyendo el control del balance de calcio y potasio.

La concentración sérica de magnesio oscila entre 1,7 y 2,4 mg/dl.

Hipomagnesemia Derivada de pérdidas renales secundarias a fármacos nefrotóxicos (cisplatino, aminoglucósidos, anfotericina B, diuréticos).

Secundaria a la hipotermia terapéutica y tras administración de glucosa y aminoácidos en pacientes desnutridos. Clínica Sus síntomas son semejantes a los de la hipocalcemia, con irritabilidad neurológica y tetania. Aumenta la resistencia a la acción de la insulina. Puede dar lugar a incapacidad para el destete del respirador. Altera la función paratiroidea por lo que se suele acompañar de hipocalcemia. Cuando se sospeche hipomagnesemia se debe determinar además del magnesio, los niveles de calcio iónico, fósforo y potasio. Tratamiento Se realiza con sulfato de magnesio (25-100 mg/kg; 2,5-10 mg/kg de magnesio elemental) en perfusión IV durante 4 horas.

Posteriormente se administran entre 12-24 mg/kg en perfusión IV continua durante varias horas. Hipermagnesemia Generalmente es iatrogénica por administración excesiva de magnesio (antiácidos o nutrición parenteral) en pacientes con insuficiencia renal. Clínica Los síntomas aparecen con niveles superiores a 5 mg/dl. Aparece debilidad, trastornos neuromusculares, con pérdida de reflejos osteotendinosos, depresión neurológica y anomalías en el ritmo cardíaco. Se produce parálisis muscular por encima de 7,5 mg/dl, afectando a los músculos respiratorios lo que constituye la causa principal de muerte en la hipermagnesemia. Tratamiento No existe tratamiento específico. Se debería administrar 10 mg/kg de calcio elemental (1 ml/kg de gluconato cálcico al 10%) en infusión IV lenta para proteger el corazón del

efecto de la hipermagnesemia. Se realizará diálisis si los síntomas neurológicos o cardíacos son severos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, transversal retrospectivo. Se recabo información de los censos y expedientes del archivo clínico del Hospital General Balbuena en el periodo comprendido del 01 de Agosto de 2018 al 31 de diciembre de 2018, en los cuales se tomó en cuenta a los pacientes que hayan ingresado con el diagnóstico de cetoacidosis diabética mayores de 20 años y menores de 50 años, ambos sexos, sin importar el grado de severidad de la patología así como las manifestaciones clínicas de los desequilibrios. Siendo los criterios de no inclusión pacientes menores de 20 años y mayores de 50, así como los pacientes que presentaron enfermedad renal crónica en cualquier estadio. Con un universo de 107 pacientes de los cuales se eliminaron del estudio 19 por los criterios de no inclusión.

Se tomaron en cuenta las siguientes variables: pacientes con cetoacidosis diabética, presentando algún desequilibrio hidroelectrolítico, edad y sexo, manifestaciones clínicas, niveles de pH, nivel de bicarbonato, nivel de sodio y nivel de potasio.

Se utilizó el programa Microsoft Excel para la creación de las bases de datos así como la tabulación y realización de las gráficas. Por el tipo de estudio realizado no presenta riesgo ético.

RESULTADOS

TOTAL DE ENCUESTAS	107
PACIENTES EXCLUIDOS POR ERC	19
MUESTRA	88

TABLA I. Total de pacientes recabados y los que fueron eliminados por criterios de exclusion. Archivo Hospital General Balbuena

TOTAL DE PACIENTES CON CETOACIDOSIS	
HOMBRES	48
MUJERES	40
TOTAL	88

Tabla II. El tamaño de la muestra . de 88 pacientes en total posterior a eliminar a los pacientes que cumplían con los criterios de no inclusion. Archivo Hospital General Balbuena.

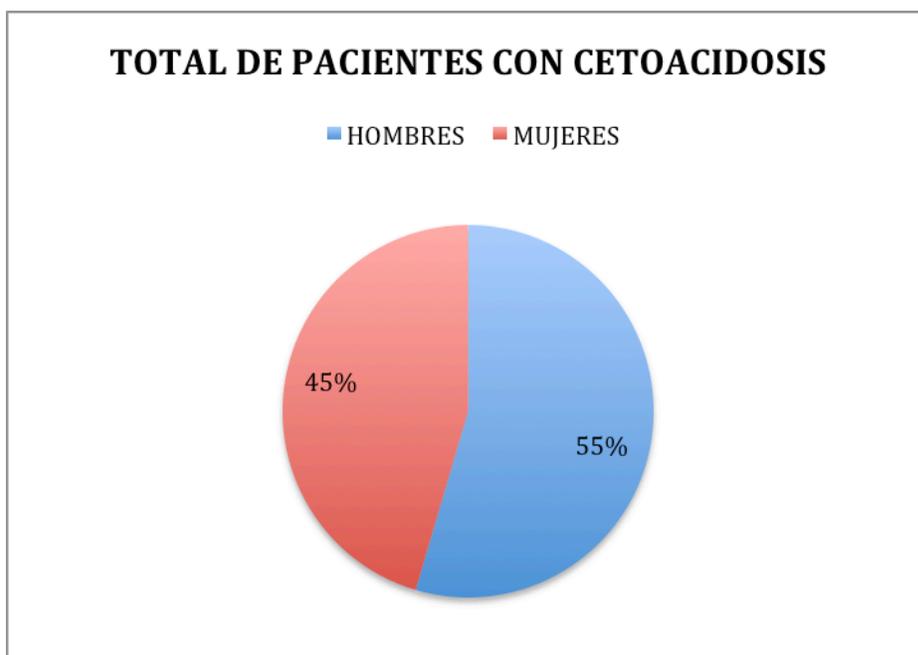


fig 1. Distribución por sexo de la muestra. Archivo Hospital General Balbuena.

GRADO DE SEVERIDAD DE LA CETOACIDOSIS	
LEVE	43
MODERADO	29
SEVERO	16
TOTAL	88

Tabla II. Distribución por severidad de la cetoacidosis, 43 pacientes con cetoacidosis leve, 29 moderada y 16 pacientes con cetoacidosis severa.

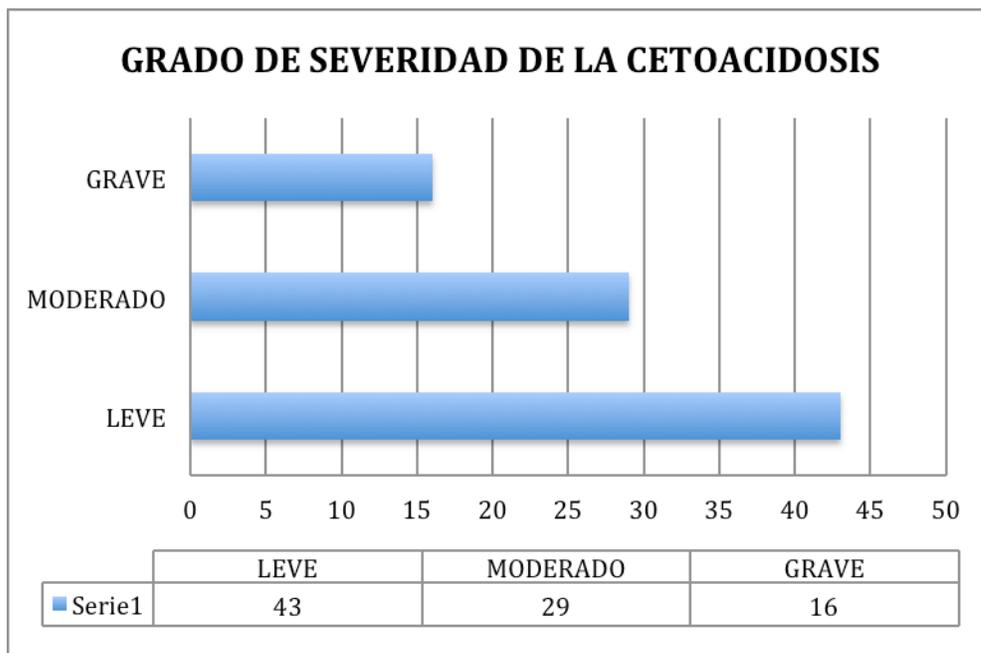


fig2. Distribución por severidad de la patología.

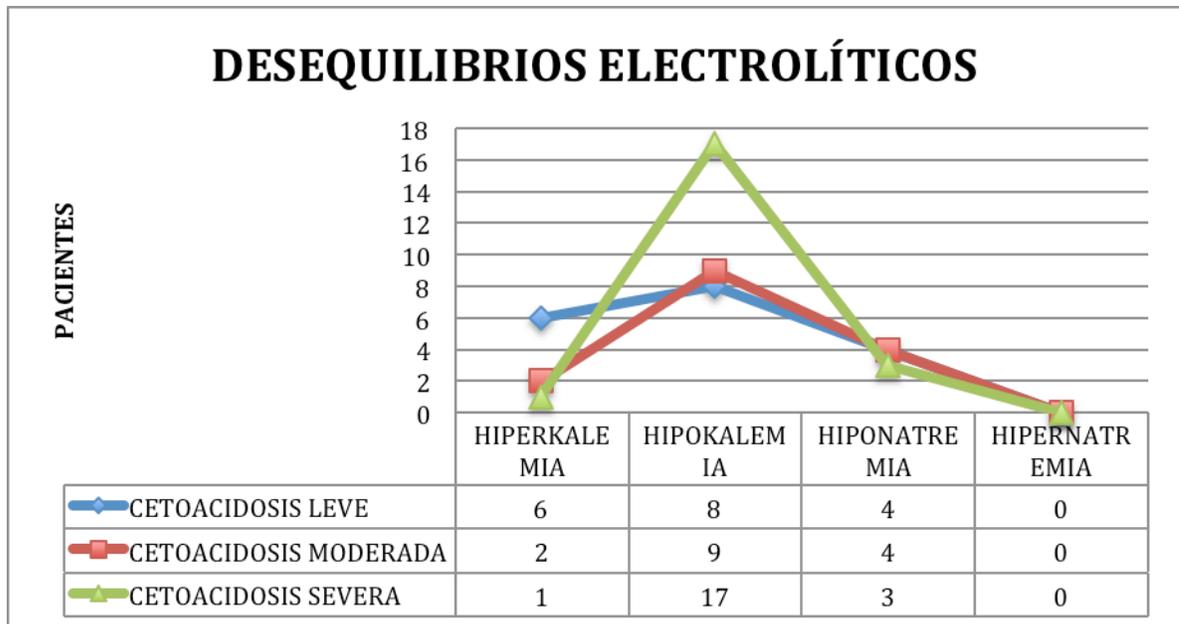


fig3. En cuanto a los pacientes con hiperkalemia se encontraron 9 pacientes de los cuales 6 fue en cetoacidosis leve, 2 en moderada y 1 en severa. el trastorno que más se encontró fue hipokalemia en la cual 8 pacientes fue con cetoacidosis leve, 9 en cetoacidosis moderada y 17 es acidosis severa. En cuanto a los trastornos del Sodio unicamnete se encontro pacientes con hiponatremia, 4 en cetoacidosis leve, 4 en moderada y 3 en severa.

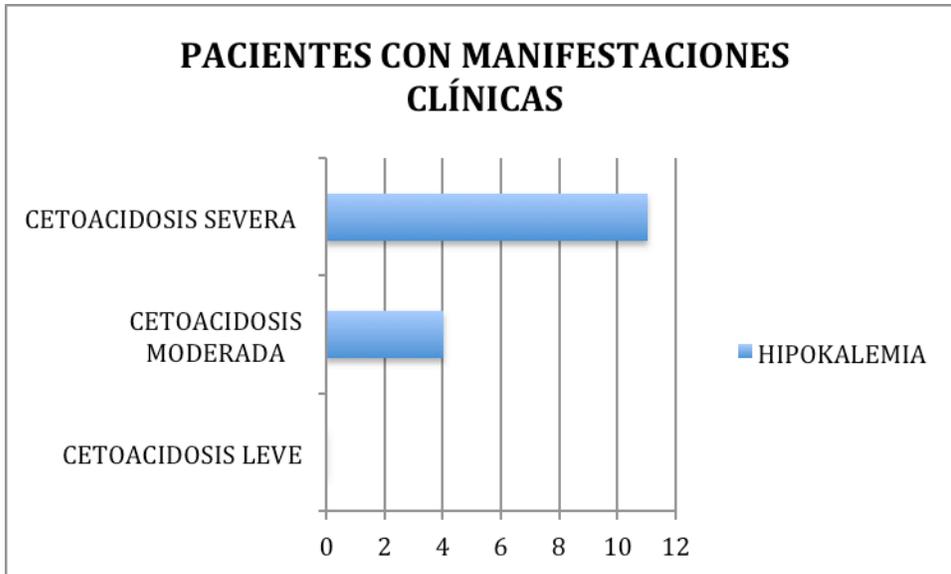


fig 4. 15 de los 88 pacientes presentaron manifestaciones clínicas de hipokalemia 11 en cetoacidosis severa 4 moderada.

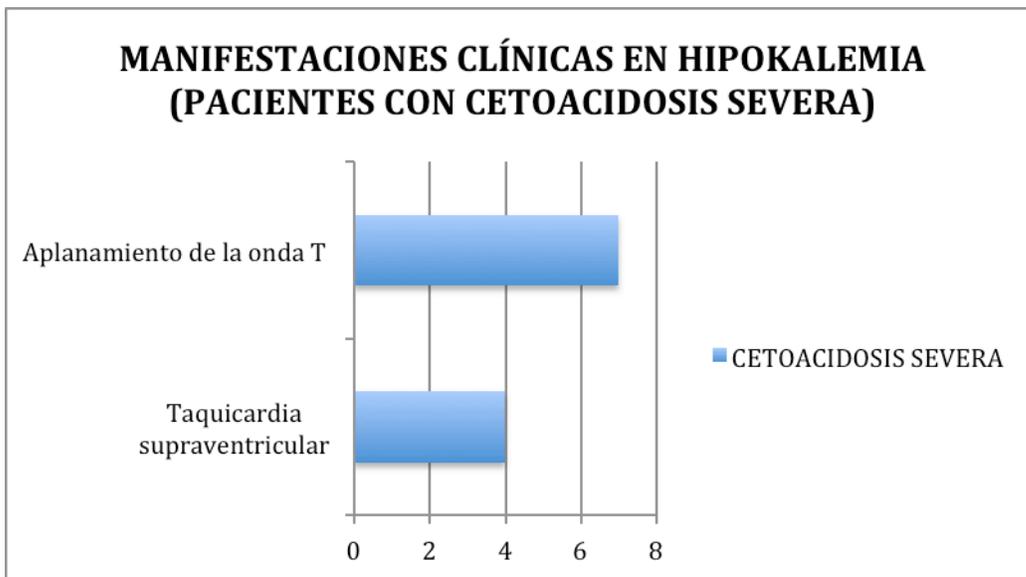


fig 5. En los pacientes con cetoacidosis severa 4 presentaron taquicardia supraventricular y 7 pacientes únicamente presentaron alteraciones electrocardiográficas.

Discusión:

Es común encontrar desequilibrios hidroelectrolíticos en los pacientes con cetoacidosis diabética, de inicio al tratarse de una patología la cual cursa con diuresis osmótica sería esperado encontrar más alteraciones en el sodio tanto hiper como hipokalemia, sin embargo fisiopatológicamente los mecanismos de compensación de la pérdida de sodio como es el eje renina angiotensina aldosterona parecen compensarlo, sin embargo no ocurre lo mismo en cuanto a las alteraciones del potasio en las cuáles el déficit total o parcial de insulina no permite una adecuada compensación⁷, por lo que a mayor severidad de la patología más severidad del trastorno hidroelectrolítico presentaba y las manifestaciones clínicas fueron más graves. En cuanto a ello el 40% de los pacientes con hipokalemia presentaron arritmias las cuales eran de riesgo vital como taquicardia supraventricular las cuales revirtieron con cardioversión farmacológica. ¹²

Conclusiones :

En conclusión se observa que los trastornos hidroelectrolíticos, en la cetoacidosis diabética independientemente del grado de severidad de la misma, no son tan raros, afortunadamente fue común encontrar alteraciones a nivel eléctrico del corazón sin embargo estas no representaron alteraciones clínicas al menos no en el momento del diagnóstico de la cetoacidosis, asociado a que la mayoría de los pacientes presentó cetoacidosis leve. En ninguno de los casos de patología leve o moderada se encontraron manifestaciones clínicas potencialmente complicables y/o letales como fue el caso de los 4 pacientes que presentaron taquicardia supraventricular, las cuales afortunadamente revirtieron con cardioversión farmacológica, en el planteamiento original se había propuesto relacionar las alteraciones del calcio que se encuentran en los pacientes con cetoacidosis sin embargo en la revisión de expedientes no se encontró de una forma constante la toma de electrolitos completos.

En cuanto a los trastornos del sodio y del cloro fue muy relativo ya que por la diuresis osmótica que se presenta al inicio de la cetoacidosis la mayoría de los pacientes presentaron disminución de los niveles de estos electrolitos o aumento por la hemoconcentración los cuales, aunque fueron comparados de acuerdo a medición por gasometría posterior al inicio del tratamiento presentaron tendencia a la normalización, por lo cual no se tomaron en cuenta para el estudio.

RECOMENDACIONES

Si bien fisiopatológicamente, era esperado que los trastornos del potasio serían los más comunes, se encontró que la medición de sodio, por ejemplo, podría relacionarse en casos graves con la somnolencia o desorientación que presentan los pacientes a su ingreso, sin embargo la sola presencia de acidosis metabólica condiciona alteraciones del estado de alerta. Y en cuanto al problema que se tuvo con la medición de otros electrolitos ya que no fue posible la evaluación de los trastornos asociados a otros elementos como el magnesio, calcio y fósforo se recomienda la toma de electrolitos completos al ingreso así como durante el control de los pacientes hasta que la patología tenga criterios de resolución para observar el comportamiento de dichos electrolitos y establecer si estos modifican la clínica de los pacientes.

Referencias bibliográficas:

- 1.- Baynest, H. W. (2015). *Classification, Pathophysiology, Diagnosis and Management of Diabetes Mellitus*. **Journal of Diabetes & Metabolism**, 06(05)
- 2.- Palmer, B. F., & Clegg, D. J. (2015). *Electrolyte and Acid–Base Disturbances in Patients with Diabetes Mellitus*. **New England Journal of Medicine**, 373(6), 548–559. doi:10.1056/nejmra1503102
- 3.- Pipeleers, L., Wissing, K. M., & Hilbrands, R. (2018). *Acid-base and electrolyte disturbances in patients with diabetes mellitus*. **Acta Clinica Belgica**, 1–6. doi:10.1080/17843286.2018.1546983
- 4.- Umpierrez, G. E. (2018). *Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State*. *Diabetes Complications, Comorbidities and Related Disorders*, 595–615. doi:10.1007/978-3-319-44433-8_21
- 5.- Nyenwe, E. A., & Kitabchi, A. E. (2016). *The evolution of diabetic ketoacidosis: An update of its etiology, pathogenesis and management*. **Metabolism**, 65(4), 507–521. doi:10.1016/j.metabol.2015.12.007
- 6.- Umpierrez, G., & Korytkowski, M. (2016). *Diabetic emergencies — ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia*. **Nature Reviews Endocrinology**, 12(4), 222–232. doi:10.1038/nrendo.2016.15
- 7.- Palmer, B. F., & Clegg, D. J. (2017). *Treatment of Abnormalities of Potassium Homeostasis in CKD*. **Advances in Chronic Kidney Disease**, 24(5), 319–324. doi:10.1053/j.ackd.2017.06.001
- 8.- DuBose, T. D. (2017). *Regulation of Potassium Homeostasis in CKD*. **Advances in Chronic Kidney Disease**, 24(5), 305–314. doi:10.1053/j.ackd.2017.06.002
- 9.- Yu, M.-Y., Yeo, J. H., Park, J.-S., Lee, C. H., & Kim, G.-H. (2017). Long-term efficacy of oral calcium polystyrene sulfonate for hyperkalemia in CKD patients. **PLOS ONE**, 12(3), e0173542. doi:10.1371/journal.pone.0173542
- 10.- Sterns, R. H., Grieff, M., & Bernstein, P. L. (2016). *Treatment of hyperkalemia: something old, something new*. **Kidney International**, 89(3), 546–554.
- 11.- Gilligan, S., & Raphael, K. L. (2017). *Hyperkalemia and Hypokalemia in CKD: Prevalence, Risk Factors, and Clinical Outcomes*. **Advances in Chronic Kidney Disease**, 24(5), 315–318. doi:10.1053/j.ackd.2017.06.004

- 12.- Davis, S. M., Maddux, A. B., Alonso, G. T., Okada, C. R., Mourani, P. M., & Maahs, D. M. (2014). *Profound hypokalemia associated with severe diabetic ketoacidosis*. ***Pediatric Diabetes***, 17(1), 61–65. doi:10.1111/pedi.12246
- 13.- Estañ, P. M., Rotaeché, A. A., Navas, P. E., Lorenzo, A. G. de, & Mateos. (2015). *Protocolo diagnóstico de las alteraciones hidroelectrolíticas en el paciente pluripatológico*. ***Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado***, 11(79), 4781–4785. doi:10.1016/j.med.2015.05.017
- 14.- Vasilios, G. L. (2015). *Hyponatremia in Diabetes Mellitus: Clues to Diagnosis and Treatment*. ***Journal of Diabetes & Metabolism***, 06(06).
- 15.- Ahn, C., Kang, J.-H., & Jeung, E.-B. (2017). *Calcium homeostasis in diabetes mellitus*. ***Journal of Science***, 18(3), 261.