

11227



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**

**“EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE CETOACIDOSIS
DIABÉTICA”**

TESIS DE POSTGRADO

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD EN:
MEDICINA INTERNA**

**PRESENTA
DRA. TANIA GARCÍA ZENÓN**

**ASESOR
DR. JOSÉ LÓPEZ RESÉNDIZ**

MÉXICO, D. F. 2005



m 344014



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



Dr. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA DE SALUD
JEFE DE LA DIVISIÓN DE ENSEÑANZA HOSPITAL JUÁREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA

Dr. JOSÉ MANUEL CONDE MERCADO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE
MEDICINA INTERNA
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

ASESOR

Dr. JOSÉ LÓPEZ RESÉNDIZ
JEFE DEL SERVICIO DE URGENCIAS ADULTOS
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por el regalo maravilloso de la vida

A mis padres, por su ejemplar forma de vivirla

A mi esposo, por el amor manifestado diariamente

A mis hijas, por ser el motor de mi existencia

ÍNDICE

Introducción	1
Objetivos	12
Material y Métodos	13
Resultados	14
Discusión	19
Conclusiones	23
Bibliografía	24

INTRODUCCION

La cetoacidosis diabética (CAD) se define como una descompensación metabólica aguda, consecuencia de una deficiencia absoluta o relativa de insulina, caracterizada por: presencia de hiperglucemia con acidosis metabólica, aumento de la producción de cuerpos cetónicos y un grado variable de deshidratación e hiperosmolaridad plasmáticas.¹

Aunque la CAD ocurre más frecuentemente en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1 (DMT1), también puede presentarse en pacientes con Diabetes tipo 2 (DMT2).

La tasa de incidencia anual de CAD es de 4.6 a 8 episodios por 1,000 pacientes con diabetes. Se considera que el número de enfermos ingresados por CAD durante la última década es similar al de hace 20 o 30 años¹; de hecho, en estudios epidemiológicos en E.E.U.A. se ha estimado que las hospitalizaciones por CAD se ha incrementado durante las pasadas dos décadas³. Así mismo, aunque se han establecido protocolos de tratamiento bien establecidos, la tasa de mortalidad de oscila entre 2 a 5% en los países desarrollados, y del 6 al 24% en los países en vías de desarrollo², enfatizando la necesidad del cuidado de ésta urgencia médica "rutinaria".

En la Tabla 1 se presentan los principales factores identificados habitualmente como desencadenantes de un evento de CAD.

Tabla 1. Factores precipitantes de la cetoacidosis diabética.

CAUSA	%
Diabetes Mellitus tipo 1 (DMT1) inicial	20-25%
Interrupción del tratamiento insulínico	15-20%
Infecciones	30-40%
Infarto al miocardio	
Pancreatitis	
Evento vascular cerebral	10-15%
Traumatismos	
Otras enfermedades médicas	
Fármacos (corticoesteroides; pentamidina, simpaticomiméticos, alfa y beta bloqueadores, diuréticos)	
Sin causa aparente	20-25%

FISIOPATOLOGIA

Se abordarán las diferentes alteraciones de la CAD de acuerdo a las diferentes vías metabólicas implicadas.

METABOLISMO DE LA GLUCOSA

El resultado inmediato del déficit de insulina es una disminución de la entrada y consiguiente utilización periférica de la glucosa, especialmente por el músculo, y un aumento de su producción hepática por estimulación de la gluconeólisis y de la gluconeogénesis. Como consecuencia de todo ello se produce hiperglucemia.

El aumento de hormonas contrarreguladoras también inhibe la captación de glucosa en el músculo. El glucagón produce un aumento de la gluconeogénesis y de la glucogenólisis.

AGUA Y SODIO

Al originarse un episodio de CAD, la glucosa queda confinada en el líquido extracelular (LEC), transformándose en un osmol eficaz, por lo cual se desplaza agua del líquido intracelular (LIC) al LEC. En ese momento, se depleciona el agua intracelular, expandiéndose momentáneamente el LEC y se produce dilución concomitante del sodio plasmático manifestada como hiponatremia². Esta situación es fugaz, ya que al superarse la capacidad tubular renal reabsortiva de la glucosa se produce una intensa diuresis osmótica, que produce una importante pérdida de agua y electrolitos.

La pérdida de agua y electrolitos origina un aumento de la osmolaridad plasmática, deshidratación intracelular y la depleción de volumen circulante, con hipovolemia.

Por otra parte, la natremia y la cloremia están influenciadas por el desplazamiento transcelular de agua, el intercambio celular Na^+/K^+ , el grado de poliuria y la pérdida concomitante de sodio y cloro por la orina y aparato digestivo (vómitos). En síntesis, siempre el agua y el sodio corporal total están disminuidos, aunque los valores de natremia pueden ser variables². La presencia de hipernatremia sugiere una profunda depleción de agua e implica un estado hiperosmolar concomitante.

POTASIO

El problema del potasio en la CAD podemos enfocarlo desde dos ángulos:

1. Balance externo de potasio: K^+ corporal total.

El K^+ corporal total está profundamente disminuido en la CAD. Se encuentra disminuido el ingreso de potasio al organismo debido a los trastornos gastrointestinales que acompañan a la CAD, y su egreso está aumentado debido al aumento de las pérdidas renales y al aumento de las pérdidas extrarrenales a nivel digestivo por la presencia de vómitos.

2. Distribución compartimental del K^+ : Kalemia.

El 80% de los pacientes que ingresan por CAD tienen el K^+ plasmático normal o elevado². Esta clásica paradoja entre el K^+ corporal total profundamente disminuido y la normo o hiperkalemia encontrada en los pacientes que ingresan por CAD se explica a que, como sabemos, el K^+ es el catión intracelular más importante; la diferencia entre la concentración intra y extra plasmática es mantenida por la bomba Na-K ATPasa . El aumento de la kalemia clásicamente se atribuía al intercambio K^+/H^+ , sin embargo, más recientemente se destaca el papel de la insulinopenia en el desarrollo de la hiperkalemia. Se menciona a la depresión de la acción del sistema de la bomba Na-K ATPasa durante el déficit de insulina como uno de los

mecanismos más importantes. Además, el estado de acidosis *per se* inhibe dichos sistemas de transporte transmembrana².

FOSFORO.

El fósforo corporal total está deplecionado en la CAD, pero su concentración plasmática puede ser variable al ingreso del paciente. La pérdida de fósforo se debe, entre otros factores, a la disminución de la reabsorción tubular renal de fosfato en presencia de diuresis osmótica por hiperglucemia. Entre los factores que estimulan la salida del fósforo del espacio intra al extracelular se encuentran: el déficit de insulina, la acidosis metabólica, la hiperglucemia y la osmolaridad plasmática aumentada.

Los déficits hidroelectrolíticos típicos referidos en un evento de CAD se resumen en la Tabla 2.

Tabla 2. Déficit hidroelectrolíticos en casos de CAD.

ELEMENTO	PÉRDIDAS EN CAD
Agua	6-8 litros, ó 100 ml/ Kg de peso
Sodio	7-10 mEq/ Kg de peso
Potasio	3 a 5 mEq/ Kg de peso
Fosfato	5-7 mmol/ kg de peso
Cloro	3-5 mEq/ Kg de peso
Magnesio	1-2 mEq/ Kg de peso
Calcio	1-2 mEq/ Kg de peso

METABOLISMO DE LOS CUERPOS CETONICOS Y EQUILIBRIO ACIDO-BASE

El desarrollo del estado cetoacidótico es consecuencia de:

1. Lipólisis acelerada
2. Conversión de los ácidos grasos libres a cetonas en el hígado, y
3. Alteración del metabolismo periférico de las cetonas

En condiciones normales, la formación de cuerpos cetónicos (ácido acetoacético, β -hidroxibutírico y acetona) está controlada por la inhibición de la lipólisis, determinada por una concentración normal de insulina y de hormonas contrarreguladoras, y la existencia de una inhibición de la cetogénesis hepática ejercida directamente por la insulina.

Cuando la insulina es deficiente, el efecto inhibitorio de la insulina en la hormona lipasa del tejido adiposo se pierde. Esto lleva a una lipólisis no restringida en el tejido adiposo, los triglicéridos son convertidos en ácidos grasos libres (AGL) y en glicerol. La deficiencia máxima de insulina favorece la conversión de AGL a cetonas en el hígado. Un regulador importante de la cetogénesis en el hepatocito es la malonyl coenzima A (CoA). La malonil CoA suprime la oxidación de AGL inhibiendo a la carnitin aciltransferasa I a nivel mitocondrial. La inhibición de la carnitin aciltransferasa I inhibe la cetogénesis. En el estado cetósico, las reservas de glucógeno hepático están depletados. Como consecuencia, los niveles de malonil CoA caen, y la actividad de la carnitin aciltransferasa I no es inhibida, elevando la cetogénesis.

El aumento de las hormonas contrarreguladoras también contribuye a la formación de cuerpos cetónicos. El aumento de glucagon inhibe de la glucólisis e inhibe la acción de la acetilcoenzima A carboxilasa, la cual media la conversión de acetil CoA a malonil CoA. La tasa de oxidación de los ácidos grasos y, consecuentemente, la tasa de cetogénesis se acelera. El cortisol estimula directamente la cetogénesis hepática, mientras que las catecolaminas y la hormona de crecimiento estimulan directamente la lipólisis. Las hormonas contrarreguladoras también estimulan la producción de PGI₂ y PGE₂.

El aumento de la formación de cuerpos cetónicos, junto con una menor utilización de los mismos por los tejidos periféricos, da lugar a su aumento en el plasma y a su eliminación por la orina. La eliminación de acetona por la orina origina una pérdida de cationes y por otro lado a un aumento de la diuresis osmótica ya ocasionada por la glucosuria, con lo que se incrementa cada vez más la deshidratación.

Los cetoácidos, en el líquido extracelular, son titulados por el bicarbonato y otros buffers corporales. Por ello, el aumento de la síntesis de cuerpos cetónicos condiciona una producción excesiva de iones hidrógeno, que superan la capacidad de taponamiento normal, y a una disminución del pH, dando lugar a una reducción del bicarbonato plasmático y acidosis metabólica, con aumento de anión gap, que caracterizan a la CAD.

METABOLISMO DE LAS PROTEINAS.

Se produce un aumento de la proteólisis, originándose aminoácidos que en el hígado son utilizados como precursores en la gluconeogénesis y explica la pérdida de peso de los diabéticos con cetoacidosis.

PROSTAGLANDINAS

La prostaglandina PGI₂ (prostaciclina) y la PGE₂ se producen en el tejido adiposo. Ordinariamente, la producción de PGI₂ y PGE₂ por el tejido adiposo es inhibida por la insulina. En la deficiencia severa de insulina, la producción de prostaglandinas por el tejido adiposo se incrementa. La infusión de PGI₂ en humanos normales causa rápidamente disminución de las resistencias vasculares periféricas e hipotensión; después de unas horas puede provocar náusea, vómito y dolor abdominal. De ésta forma, la producción aumentada de éstos eicosanoides en la CAD explica, al menos en parte, importantes hallazgos en ésta entidad. Esto también puede contribuir al hecho de que el paciente con CAD está usualmente caliente (a veces rubicundo) y bien perfundido a pesar de la profunda depleción de volumen, y no desarrollan tan frecuentemente falla renal aguda, isquemia de las extremidades inferiores u otras secuelas de la disminución de volumen.

CUADRO CLINICO

En los individuos no diagnosticados previamente con DM, los síntomas se establecen en el plazo de días o incluso semanas. En los pacientes ya diagnosticados, la cetosis puede desarrollarse en el plazo de 10 o 12 horas. Las manifestaciones clínicas comprenden:

- Pérdida de peso. Producida por deshidratación y la situación proteolítica existente, especialmente en aquellos pacientes con un comienzo insidioso.
- Vómito. Debidos en parte a un efecto central de los cuerpos cetónicos, y por otra parte a la asociación de gastroparesia e íleo, así como a efecto mediado por prostaglandinas y probablemente asociado con las alteraciones electrolíticas.
- Dolor abdominal. Se ha implicado en su presentación a la deshidratación del tejido muscular, el retraso del vaciado gástrico, el íleo provocado por las alteraciones hidroelectrolíticas, efecto de prostaglandinas y la acidosis metabólica.
- Hipotensión. Presentada en los casos avanzados, principalmente por la pérdida de líquidos que origina una deshidratación importante. También se ha implicado el efecto vasodilatador asociado a prostaglandinas.
- Hiperventilación (respiración de Kussmaul). La acidosis metabólica y el aumento de CO₂ sanguíneo que ésta conlleva condicionan un estímulo acentuado del centro respiratorio, y como consecuencia, hiperventilación, que pueden producir insuficiencia muscular respiratoria con acúmulo progresivo de anhídrido carbónico.
- Alteraciones del estado de alerta. La intensidad está relacionada con la osmolaridad del plasma y la acidosis.
- Aliento cetósico.
- Datos de deshidratación. En casos extremos puede condicionar choque hipovolémico

DIAGNOSOTICO.

Los criterios diagnósticos comúnmente usados para la CAD se ofrecen en el cuadro 1. Sin embargo, se debe tener en cuenta que no todos los pacientes cumplirán todos los criterios diagnósticos, depende del estado de hidratación y otros factores.

Cuadro 1. Criterios diagnósticos para Cetoacidosis Diabética.

Glucosa sérica: > 250 mg/dl

pH: <7.3

Bicarbonato sérico: < 15 mEq/L

Cetona urinaria: ≥ 3+ **

Cetona sérica: positiva a 1:2 diluciones **

Osmolaridad sérica: variable

* **Método de reacción de nitroprusiato

- Hiperglucemia. De grado variable, pudiendo oscilar desde niveles ligeramente superiores a lo normal hasta 1000 mg/dl o más.¹
- Osmolaridad plasmática. Se pueden alcanzar cifras de hasta 330 mOsm/Kg.
- Cetonas plasmáticas. La cetonuria y cetonemia se determinan normalmente por la reacción de nitroprusiato, la cual provee una estimación

semicuantitativa de los niveles de acetoacetato y de acetona; ésta determinación subestima la severidad de la cetoacidosis porque no reconoce la presencia del ácido beta-hidroxibutírico, el cual es el principal cetónácido en la CAD³ (relación beta-hidroxibutírico: ácido acetoacético 3:1 a 5:1)². Así mismo, la acetona puede mantenerse elevada, dando lugar a una cetonuria positiva, incluso varias horas después de normalizarse la glucemia y los otros cuerpos cetónicos.

- Acidosis metabólica. Caracterizada por disminución del pH plasmático, disminución del bicarbonato y aumento del anion gap.
- Alteraciones electrolíticas. Puede encontrarse hipo, normo o hipernatremia. De forma inicial puede existir hiperkalemia y con el tratamiento desarrollar hipokalemia. La disminución de otros electrolitos, como magnesio y fósforo, tienen repercusión clínica de menor importancia.
- Otras alteraciones. Como consecuencia de la deshidratación, pueden observarse aumento de la hemoglobina y del hematocrito, leucocitosis y elevación del BUN. Ocasionalmente pueden observarse elevación de las transaminasas y LDH por interferencia del ácido acetoacético en ensayos colorimétricos, así como de la creatín fosfoquinasa (CPK) sin que ello traduzca la existencia de afectación miocárdica o hepatocelular; la CK puede estar elevada por daño del músculo estriado esquelético por rabiomiolisis o depleción de fósforo. Por otra parte, frecuentemente se encuentra la amilasa sérica elevada, no necesariamente traduciendo pancreatitis.

Aunque no existe ningún criterio estandarizado para la determinación de la severidad de la CAD³, se han propuesto clasificaciones para éste fin, como la que se presenta en la Tabla 3.

Tabla 3. Clasificación de la CAD basada en parámetros bioquímicos.

Parámetro	Leve	Moderada	Severa
Glucosa plasmática(mg/dl)	>250	>250	>250
Ph arterial	7.25-7.30	7.00-7.24	<7.0
Bicarbonato sérico (mEq/L)	15-18	10-14	<10
Cetonas urinarias	Positivo	Positivo	Positivo
Cetonas séricas	Positivo	Positivo	Positivo
Osmolaridad sérica mOsm/Kg.	Variable	Variable	Variable

TRATAMIENTO.

MEDIDAS GENERALES.

- Vigilancia de constantes vitales. Se recomienda que sean vigiladas inicialmente cada media hora durante las primeras 2 a 4 horas y posteriormente si la evolución es favorable cada hora.

- Sonda nasogástrica. Se recomienda colocarla si el paciente se encuentra inconsciente, si se producen vómitos o si existen síntomas de íleo, con el fin de evitar posible broncoaspiración.
- Control de líquidos.
- Control de presión venosa central en casos de pacientes con potencial compromiso cardiovascular.
- Tratamiento del factor desencadenante.

APORTE DE LIQUIDOS.

La reposición hídrica por sí misma puede reducir la glucemia hasta en un 23% a través del incremento de la perfusión renal que lleva a pérdida de la glucosa a través de la orina.⁷

Se recomienda realizar la rehidratación con solución salina isotónica, reservando la administración de solución salina hipotónica únicamente para aquellas situaciones en las que se observe una gran elevación de la osmolaridad plasmática (superior a 320 mOsm / Kg) o la concentración de sodio es superior a 155 mEq / L^{1,7}.

En las situaciones en que exista una depleción importante de volumen con hipotensión severa y choque, deben reponerse rápidamente 1-2 litros en la primera hora de tratamiento, en cuyo caso se puede valorar la administración de coloides junto con solución fisiológica². Fuera de los casos de choque, una reposición de líquidos más lenta es mejor en la corrección de la acidosis, normalización del bicarbonato plasmático y en el restablecimiento de los niveles de sodio, además de que en caso de aportarse grandes volúmenes se aumenta el riesgo de presentar edema cerebral, edema pulmonar y acentuar el grado de acidosis hiperclorémica. La meta en la administración de líquidos es reponer aproximadamente el 50% del déficit total de agua corporal calculado dentro de 8 horas⁷. Por todo ello, se recomienda administrar solución salina isotónica a un ritmo aproximado de 2 litros en las primeras cuatro horas, 2 litros en las ocho horas siguientes, y posteriormente continuar con un litro cada 8 horas. El déficit total de líquidos debe ser repuesto en el plazo de 12 a 24 horas¹.

Se ha sugerido también una reposición de acuerdo a los signos de depleción de volumen de la siguiente manera²:

- Si es leve a moderada: 5 ml/kg/hr
- De moderada a severa: 10 ml/kg/hr
- De severa a extrema: 15 ml/kg/hr

Debe tenerse en cuenta que un aspecto importante de la reposición hídrica es el reemplazar las pérdidas urinarias que se vayan desarrollando, pero con precaución de los peligros que conlleva una sobrehidratación.

Cuando la glucemia ha disminuido a 250 mg / dl, se recomienda iniciar infusión de dextrosa al 5% para evitar la aparición de posible hipoglucemia y aclarar la cetonemia. Las concentraciones de glucosa se pueden incrementar al 10 o al 20% si los niveles de glucemia permanecen menores de 100 mg/dl, si persiste la cetosis, o si los niveles de bicarbonato son menores de 18 mEq/l⁷. Esto permite la administración continua de insulina hasta que la cetogénesis sea controlada y evita la corrección demasiado rápida de la hiperglucemia, pudiendo mantener

simultáneamente la infusión de solución salina si en ese momento el paciente no se encuentra bien rehidratado. Se intenta la tolerancia oral a líquidos cuando el paciente no presenta vómito en por lo menos las últimas 4 horas². La duración del reemplazo hídrico intravenoso es de alrededor de 48 horas dependiendo de la respuesta clínica a la terapia.

INSULINA.

La administración de insulina, junto con el adecuado aporte de líquidos, además de aumentar la captación periférica de la glucosa y reducir la liberación hepática de glucosa, inhibe la lipólisis, y con ello la producción de cuerpos cetónicos, normalizándose la glucemia y corrigiéndose la acidosis.

El tratamiento puede iniciarse con la administración de un bolo intravenoso de 0.1 U/Kg (entre 6 a 12 U) seguido de la perfusión intravenosa continua, de 0.1 U /Kg de peso/ hora, lo que supone una dosis media de 5-10 U / hora. Después de iniciada la infusión de insulina, se recomienda determinar los niveles de glucosa plasmática cada hora, y los electrolitos séricos al menos cada dos horas⁷.

Si no se observa una disminución de la glucemia entre un 5 a 10% por hora durante las primeras dos horas respecto a los valores basales (50-70 mg/dl/hr), deberá aumentarse al doble la dosis de insulina^{1,2,7}, así como hacerse una revisión del estado de hidratación del paciente para asegurar una adecuada reposición. Únicamente en un 10% de los casos de CAD será necesario este aumento de la dosis de insulina, siendo expresión de la existencia de un grado importante de resistencia insulínica.¹ Debe irse incrementando la dosis de insulina hasta alcanzar una disminución de los niveles de glucemia de 50 a 70 mg/dl/hr. La disminución en los niveles de glucosa sérica no debe ser mayor de 100 mg/dl/hr.

La infusión de insulina debe mantenerse durante toda la fase aguda del tratamiento, incluso una vez corregidas la hiperglucemia y la acidosis. Es un error frecuente del médico suspender la infusión de insulina al tener niveles de glucemia ≤ 250 mg/dl. Cuando la glucemia disminuye a 250-300 mg/dl, el ritmo de administración de insulina debe reducirse a 4 U / hora (0.05-0.1 U/Kg/hr)³ y sustituir la perfusión de solución salina fisiológica por solución glucosada al 5 o al 10% para evitar el posible desarrollo de hipoglucemia, para mantener los niveles de glucemia en éstos rangos (ajustando la dosis de insulina) hasta que el paciente se recupere de la CAD.

Los criterios para la resolución de la CAD incluyen: glucosa sérica <200 mg/dl, bicarbonato sérico ≥ 18 mEq/l, pH venoso >7.30 , y anion gap calculado ≤ 12 mEq/l³. Una vez resuelta la CAD se continúa con la hidratación intravenosa y se inicia la terapia con insulina regular subcutánea cada 4 horas.

Sin embargo, aunque el retorno del bicarbonato sérico a niveles normales tradicionalmente tomado como una medida de la resolución de la acidosis, la resolución efectiva de la cetosis también es de importancia clínica. La persistencia de la cetosis después de que los niveles de glucosa y bicarbonato se acercan a lo normal puede contribuir al mantenimiento de la resistencia a la insulina. El uso de un régimen extenso de insulina ha mostrado permitir una resolución de la cetosis 5.9 ± 0.8 horas después de haber logrado algo cercano a la normoglucemia (glucemia menor de 180 mg/dl). La continuación de la insulina intravenosa por

aproximadamente 7 horas después de haber logrado cifras cercanas a la normoglucemia permitiría la resolución completa de la cetosis⁷.

El retirar de manera abrupta la insulina intravenosa aunado al retraso en el inicio de la insulina subcutánea puede llevar a un empeoramiento en el control metabólico, por lo que algunos recomiendan la sobreposición de la terapia insulínica intravenosa con el régimen subcutáneo. La vida media de la insulina intravenosa es muy corta (7 a 8 minutos), y la hiperglucemia puede resultar rápidamente con interrupciones en la administración de la insulina. Se recomienda continuar con la insulina intravenosa por 30 minutos después de la primera dosis de insulina regular subcutánea administrada o por 2-3 horas si solo se administró insulina NPH subcutáneamente.

También se ha considerado oportuno continuar con la insulina intravenosa, una vez corregidas la hiperglucemia y la acidosis, hasta que el paciente pueda tolerar la vía oral, y en éste momento iniciar la terapia insulínica subcutánea¹. Otro parámetro para comenzar la vía subcutánea que se ha mencionado es una glucemia menor de 300 mg/dl y cetonuria negativa².

ELECTROLITOS.

POTASIO.

A medida que se instaura el tratamiento la concentración plasmática de potasio disminuye. El mantenimiento de unos niveles normales de potasio constituye otro de los aspectos esenciales del tratamiento de la CAD.

Se ha recomendado iniciar la reposición de potasio desde el inicio del tratamiento, después de asegurarse de que existe una diuresis adecuada, no existan signos de hiperkalemia en el electrocardiograma, y de que la concentración plasmática de potasio no sea superior a 6.0 mEq/L¹, aunque algunos autores³ recomiendan no iniciar la reposición de potasio hasta que la concentración sérica del mismo sea < 5.5 mEq/l.

La cantidad de potasio a administrar inicialmente es de 20 mEq/hr. Posteriormente, la dosis debe ser ajustada en cada caso en relación con los niveles plasmáticos medidos frecuentemente, vigilando los cambios electrocardiográficos y la diuresis, para mantener una concentración plasmática de potasio entre 3.5 – 4.5 mEq/L. (Tabla 4).

Se ha recomendado la administración de un tercio de la reposición de potasio como fosfato de potasio para evitar la excesiva administración de cloruro y para prevenir la hipofosfatemia severa³.

Tabla 4. Pauta de administración de potasio en la CAD.

Dosis inicial	20 mEq / hr
Potasio plasmático:	
< 3 mEq / L	aumentar a 40 mEq / hr
3 -4 mEq / L	aumentar a 30 mEq / hr
4-5 mEq / L	continuar con 20 mEq / hr
> 5 mEq / L	disminuir a 10 mEq / hr

OTROS ELECTROLITOS.

Además de la pérdida de potasio, en la CAD se produce también un déficit de fosfato, calcio y magnesio, que excepcionalmente llegan a ser lo suficientemente intensos como para producir síntomas.

Las complicaciones de la hipofosfatemia son poco comunes, ocurriendo principalmente en casos de hipofosfatemia severa (fosfato < 1mg/dl).

Estudios controlados y randomizados no han demostrado beneficios clínicos con el uso rutinario de la administración sistemática de fosfato en la CAD^{1, 3, 7}, debiéndose solo considerar la necesidad de su administración si el fosfato sérico es inferior a 1.0 mg/dl y en los pacientes con hipofosfatemia moderada e hipoxia concomitante, anemia o compromiso cardio-respiratorio, o falla en mejorar la confusión mental habiendo mejorado el volumen circulante, la hiperosmolaridad y la acidosis, reponiéndose de 30 a 60 mMol de fosfato de potasio por vía IV en un periodo de 24 horas. La administración excesiva de fosfato puede llevar a hipocalcemia y calcificaciones metastásicas de los tejidos blandos.

El magnesio está indicado cuando se observan arritmias ventriculares que no son explicadas por hipokalemia, o bien los niveles séricos de magnesio son menores de 1.8 mEq/l. En éstos casos se deben administrar dosis de 5 g en 500 ml de solución salina al 0.45% en 5 horas.

En la hipocalcemia sintomática, se administra 10 a 20 ml (1 a 2 gr) de gluconato de calcio al 10% intravenoso en un periodo de 10 minutos.

BICARBONATO.

Las revisiones actuales no recomiendan el uso rutinario de la terapia con álcali en la CAD por que ésta tiende a corregirse con la terapia insulínica. La administración de bicarbonato no disminuye el tiempo de recuperación de la hiperglucemia o de la hipercetonemia. De hecho, la administración de álcali puede incluso retrasar la recuperación aumentando la cetogénesis hepática⁴.

Los argumentos a favor del uso de la terapia álcali se basan en asumir que la acidosis metabólica severa se asocia con acidosis intracelular, que podría contribuir a disfunción orgánica, inotropismo negativo, depresión del sistema nervioso central, vasodilatación periférica, y resistencia a la insulina. Tal disfunción orgánica podría resultar en un aumento de la morbi-mortalidad. En contraparte, los efectos adversos potenciales de la terapia con álcali incluyen el empeoramiento de la hipokalemia, empeoramiento de la acidosis intracelular debida al aumento en la producción de dióxido de carbono, retraso del metabolismo cetoonion, deterioro de la disociación de oxihemoglobina, alcalosis y desarrollo de acidosis paradójica en el sistema nervioso central.

Estudios prospectivos y retrospectivos no han logrado identificar cambios en la evolución clínica, la morbilidad o en la mortalidad con la terapia con bicarbonato^{3,7}. Después de revisar los riesgos y beneficios de la terapia con bicarbonato, Lever y colaboradores⁴ concluyen que la única indicación clara para el uso de bicarbonato es hiperkalemia severa que ponga en riesgo la vida. No se han reportado estudios randomizados prospectivos concernientes al uso de bicarbonato en CAD con valores de pH arterial <6.9. En ausencia de tales

estudios, la terapia con bicarbonato en pacientes con pH <7.0 parece prudente, siendo el objetivo conseguir un pH > 7.2.

Cuadro 2. Indicaciones para considerar la administración de bicarbonato.

pH <7.0, ó $\text{HCO}_3^- < 5.0 \text{ mEq / l}$
Hiperkalemia ($\text{K} > 6.5 \text{ mEq / l}$) o con cambios en el electrocardiograma
Hipotensión severa que no responde a la rehidratación
Insuficiencia cardíaca grave
Acidosis hiperclorémica tardía

En los casos en que se decida su administración, debe hacerse en dosis de 50 - 100 mEq de bicarbonato sódico, administrados en 45 a 60 minutos, en 250 - 1000 ml de solución salina. Debe verificarse siempre el pH arterial después de cada 50 - 100 mEq administrados, y debe continuarse el tratamiento con bicarbonato hasta que el pH llegue a 7.10. Para evitar la aparición de hipokalemia, cada dosis de bicarbonato debe acompañarse de una dosis extra de 10 mEq de KCl, a menos que la indicación de bicarbonato haya sido la hiperkalemia.

COMPLICACIONES DURANTE EL TRATAMIENTO.

Las principales se mencionan en el cuadro 3.

Cuadro 3. Principales complicaciones durante el tratamiento de un evento de Cetoacidosis Diabética.

Hipoglucemia
Hipokalemia
Edema cerebral
Síndrome de dificultad respiratoria aguda del adulto.
Acidosis hiperclorémica
Hipoperfusión y alteraciones tromboembólicas.

INDICACIONES PARA INGRESO A UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Un evento de CAD debe manejarse en una Unidad de Cuidados Intensivos bajo las siguientes circunstancias ⁸:

- Inestabilidad hemodinámica que amerite la administración de aminas vasoactivas
- Insuficiencia ventilatoria grave con necesidad de ventilación mecánica
- Disminución progresiva del estado de alerta
- Distensión abdominal
- Infusión de insulina que no pueda manejarse en sala general
- Necesidad de vigilancia hemodinámica invasiva
- Vigilancia metabólica que no pueda realizarse en sala general

OBJETIVOS

- Describir las características epidemiológicas de los pacientes que ingresan por Cetoacidosis Diabética en el Hospital Juárez de México
- Analizar el tipo de tratamiento que reciben en el servicio de urgencias los casos de Cetoacidosis Diabética
- Determinar las complicaciones desarrolladas por los pacientes ingresados por CAD durante su estancia en el servicio de urgencias adultos.

MATERIAL Y METODOS

Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo, transversal, con datos provenientes de expedientes del Archivo Clínico del Hospital Juárez de México.

Criterios de inclusión:

- Pacientes ingresados al servicio de Urgencias Adultos con el diagnóstico de Cetoacidosis diabética en el periodo del primero de enero al 31 de diciembre del 2002.
- Cubrir los criterios para el diagnóstico de Cetoacidosis Diabética

Criterios de exclusión:

- Expedientes que no contaran con nota de ingreso al servicio de urgencias, hoja de control de líquidos o de indicaciones médicas.

Se determinaron las siguientes variables:

- Variables cualitativas: Sexo, antecedentes familiares de DM, antecedente de DM, obesidad (definida como Índice de Masa Corporal ≥ 30), tipo de control médico previo de la diabetes, factor desencadenante de la CAD, manejo previo de la CAD en otra institución, síntomas iniciales, tipo de soluciones empleadas en el tratamiento, uso o no de bicarbonato durante el manejo, presencia o no de complicaciones durante el manejo.
- Variables cuantitativas: edad, tiempo de evolución de la DM, tiempo de evolución de la sintomatología, signos vitales a su ingreso, resultados de exámenes de laboratorio relevantes, cetonemia, cetonuria, glucosuria, leucocituria (determinadas por Labstix al ingreso o bien por Examen General de Orina si se encontraba en el expediente clínico), cetonuria y cetonemia al egreso del servicio, cantidad de soluciones otorgadas, unidades de insulina empleadas durante el tratamiento.

Se analizaron los datos con el sistema SPSS para Windows.

Para identificar asociación estadística en variables cuantitativas se utilizó la prueba T de comparación de medias.

RESULTADOS

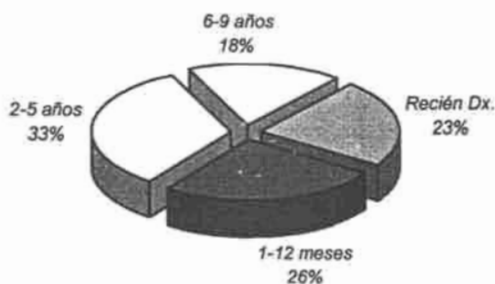
Se encontraron un total de 52 expedientes con los diagnósticos de Diabetes Mellitus descontrolada/descompensada. De éstos, cumplieron los criterios de inclusión un total de 27 pacientes, 63% del sexo masculino (n= 17) y 37% del femenino (n =10), con una edad media de 33.5 ± 10.01 años.

El 62.9% de los pacientes (n=17) tenía antecedentes familiares de DM: 25.9% en la primera línea familiar, 29.6% de segunda línea y 7.4% por ambas líneas. La obesidad pudo documentarse en el 14.8% de los pacientes (n=4). El 66.7% (n=18) de la población no eran obesos, y dicho antecedente no pudo documentarse en el 18.5% de la muestra por no contarse con los datos de peso y/o talla en el expediente.

El 81.5% de la población se conocía diabética previamente (n=22); para el restante 18.5% (n=5) el presente evento de Cetoacidosis Diabética fue su primera manifestación de DM.

En los pacientes que se conocían diabéticos, el tiempo de evolución se presentó de la siguiente forma: El 33% (n=9) tenía de 2 a 5 años de evolución de DM; el 25.9% (n=7) se conocía diabética desde hacía 1-12 meses, el 18.5% (n=5) desde hacía 6 a 9 años, y el 3.7% (n=1) desde hacía 15 a 19 años. (Gráfica 1).

GRAFICA 1. Tiempo de evolución de Diabetes Mellitus.



De los pacientes ya conocidos diabéticos previamente, el 7.4% (n =2) no seguía ningún tipo de tratamiento para la misma. El 40.7% (n =11) recibía algún tipo de hipoglucemiante oral solamente, el 25.9% (n =7) recibía insulina y el 7.4% (n =2) la combinación de hipoglucemiante oral + insulina.

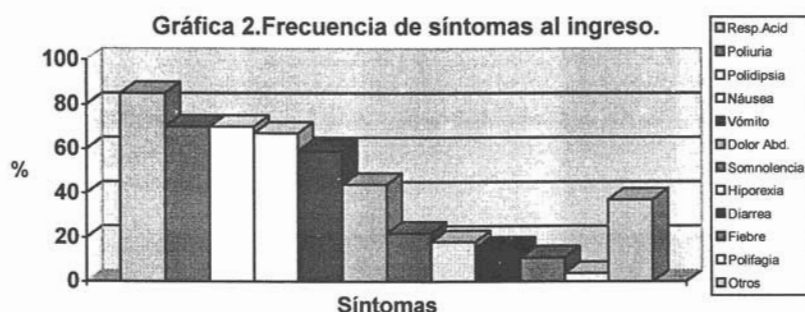
Los factores desencadenantes del evento de CAD se pudieron identificar en el 81.5% de los casos, como se muestra en la Tabla 5.

Tabla 5. Factores desencadenantes de Cetoacidosis

FACTOR DESENCADENANTE	PACIENTES % (n)
Primera manifestación de Diabetes Mellitus	22.2 (6)
Falta de Tratamiento/ Transgresión medicamentosa	11.1 (3)
Hipoglucemiantes Orales como único tratamiento previo	11.1 (3)
Alcohol	7.4 (2)
Infección de Vías Urinarias	7.4 (2)
Neumonía	3.7 (1)
Vulvovaginitis	3.7 (1)
Gastroenteritis	3.7 (1)
Faringitis	3.7 (1)
Infección de Tejidos Blandos	3.7 (1)
Infección en sitio de catéter	3.7 (1)
Total	81.5 (22)

El tiempo de evolución de la sintomatología de CAD previa del ingreso hospitalario fue de más de 13 horas en el 92.6% de los casos (n=25), de 8 a 12 horas en el 3.7% (n=1) y de 4 a 7 horas en otro 3.7% (n=1). Ninguno de los casos acudió a recibir atención médica antes de 4 horas. El 22.2% (n=6) de los casos había recibido algún tipo de tratamiento prehospitalario antes de su llegada a nuestro hospital.

Dentro de los signos y síntomas más frecuentemente presentados como manifestación de CAD pudimos documentar: respiración acidótica en el 85.2% de los casos, (n=23), poliuria (70.4%, n=19), polidipsia (70.4%, n=19), náusea (66.7%, n=18), vòmito (59.3%, n=16), dolor abdominal (44.4%, n=12), alteración del estado de alerta (22.2%, n=6) hiporexia (18.5%, n=5), diarrea (14.8%, n=4), fiebre (11.1%, n=3), polifagia (3.7%, n=1) y otros síntomas en el 37% de los casos (n=10). (Gráfica 2).



La Tensión Arterial Media al ingreso al servicio de Urgencias fue en promedio de 86.8 ± 17.8 mmHg, con una mínima de 56 mmHg y una máxima de 123 mmHg. La frecuencia Cardíaca Promedio de 106 ± 16.2 lpm, Frecuencia Respiratoria de 31.07 ± 5.4 rpm, y la Temperatura promedio de $36.2^\circ\text{C} \pm 0.78^\circ\text{C}$.

La cetonuria se documentó en el 100% de los pacientes al ingreso a Urgencias, presentándose de la siguiente forma: 40 mg/dl (+++) en el 70.4% (n=19), 80-160 mg/dl (++++) en el 14.8% (n=4) y 15 mg/dl (++) en el restante 14.8% de los casos (n=4). La glucosuria se encontró presente en una concentración de 1000 mg/dl (++++) en el 66.7% de los casos (n=18), 500 mg/dl (+++) en el 18.5% (n=5), 250 mg/dl (++) en el 7.4% (n=2), y 100 mg/dl (+) otro 7.4% (n=2) de los casos.

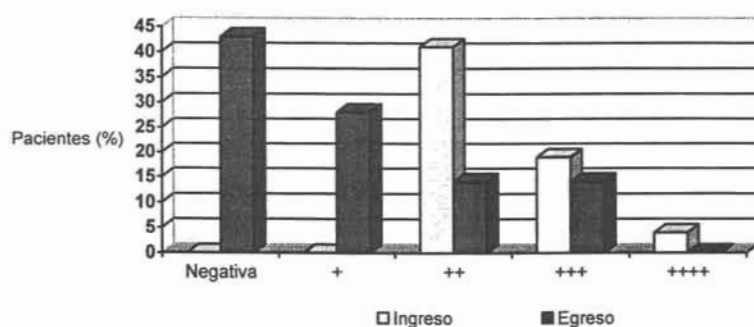
Los valores séricos de la Química Sanguínea, al ingreso y al egreso del servicio se presentan en la Tabla 6.

Tabla 6. Valores promedio en la Química Sanguínea de los pacientes al ingreso y egreso del servicio de urgencias.

DETERMINACIONES SERICAS	INGRESO URGENCIAS	A	EGRESO URGENCIAS	DE
GLUCOSA	508 ± 141 mg/dl		288.2 ± 105 mg/dl	
UREA	43.5 ± 30.3 mg/dl		33.8 ± 32.7 mg/dl.	
CREATININA	1.23 ± 0.67 mg/dl		0.98 ± 0.65 mg/dl	
SODIO	131.5 ± 7.5 mEq/dl		135.05 ± 6.6 mEq/dl	
POTASIO	4.37 ± 0.90 mEq/dl		3.6 ± 0.91 mEq/dl	
Ph	7.03 ± 0.11		7.28 ± 0.99	
CO2	12.86 ± 6.1 torr		21.41 ± 5.9 torr	
EXCESO DE BASE	26.16 ± 4.4		14.9 ± 5.8	
BICARBONATO	3.5 ± 2.4 mEq/L		9.9 ± 4.4 mEq/L	
LACTATO	2.02 ± 1.26		1.06 ± 0.58	

La cetonemia al ingreso estuvo disponible en el expediente clínico en el 63% (n=17) de los casos, dentro de los cuales estuvo en una concentración de 15 mg/dl (++) en el 40.7% de los casos (n=11), 40 mg/dl (+++) en el 18.5% (n=5) y 80-160 mg/dl (++++) en el 3.7% de los casos (n=1). La cetonemia al egreso se obtuvo en el 51.9% (n=14) de los casos, de los cuales fueron negativa en el 42.8% (n=6), 5 mg/dl (+) en el 28.5% (n=4), 15 mg/dl (++) en el 14.2% (n=2) y 40 mg/dl (+++) en el 14.2% (n=2) (Gráfica 3).

Gráfica 3. Cetonemia al Ingreso y al Egreso del servicio.



El tiempo de estancia en el servicio de Urgencias fue en promedio de 15.6 ± 6.6 horas, con un mínimo de 4 horas y un máximo de 27 horas.

En cuanto al tratamiento empleado, el tipo de soluciones intravenosas se pudo obtener en el 92.5% de los casos ($n=25$); en el resto no se encontraba un adecuado control de líquidos en el expediente. El tipo de solución más utilizada fue la salina al 0.9%, en el 92% de los casos. En la Tabla 7 se muestra el tipo de soluciones empleado y las características de la infusión.

Tabla 7. Soluciones empleadas en el tratamiento de CAD en el servicio de urgencias

Tipo de solución	Pacientes (n)	%	Volúmen administrado ml / paciente	Velocidad ml/hr
Fisiológica 0.9%	92	(23)	4505 ± 2011 (1000-9750)	265
Salina 0.45%	52	(13)	2038 ± 1761 (1000-7000)	94
Dextrosa 10%	88	(22)	1616 ± 1349 (106 - 5408)	95
Dextrosa al 5%	40	(10)	1156 ± 703 (125-2125)	68
Mixta	24	(6)	666 ± 664 (225-2000)	33
Dextrosa al 20%	20	(5)	516 ± 335 (166-1000)	30
Hartman	4	(1)	1000	62.5

La uresis media fue de 308 ± 270 ml/hr. Con el tratamiento, el balance hídrico final fue positivo en el 85.1% de los casos (promedio de $4,659 \pm 299$ ml) y negativo en el 14.9% (promedio de 989 ± 39 ml).

La cantidad total de insulina administrada fue de 77.8 ± 45.7 UI en promedio, con un mínimo de 12 UI y un máximo de 220 UI.

Se utilizó Bicarbonato en el 29.6% de los casos ($n=8$). En la Tabla 8 se presentan las principales características comparativas de los pacientes en quienes se utilizó bicarbonato y en quienes no se hizo. Se observó una mejoría estadísticamente significativa en los parámetros bioquímicos de egreso en ambos grupos ($p < 0.05$). Sin embargo, al comparar la mejoría de dichos parámetros entre ambos grupos, no existieron diferencias significativas. (Tabla 9).

Tabla 8. Características comparativas de pacientes tratados y no con Bicarbonato.

Parámetro	Con administración de HCO ₃ (n=8)	Sin administración de HCO ₃ (n=19)
Glucemia ingreso (mg/dl)	499 ± 141 (353 - 712)	512 ± 145 (310 - 763)
Glucemia de egreso (mg/dl)	275 ± 77 (170 - 382)	293 ± 116 (140 - 530)
pH ingreso	6.9 ± 0.045 (6.88 - 7.0)	7.06 ± 0.11 (6.94 - 7.37)
pH egreso	7.26 ± 0.125 (7.03 - 7.37)	7.30 ± 0.86 (7.13 - 7.42)
CO ₂ ingreso (torr)	11.72 ± 5.3 (6.2 - 23.6)	13.34 ± 6.58 (6.20 - 24.8)
CO ₂ egreso (torr)	21.3 ± 6.08 (15.4-33.3)	21.4 ± 6.06 (6.6 - 31.3)
Exceso de base ingreso	27.6 ± 1.93 (25.5 - 29.7)	25.85 ± 4.8 (10.8 - 29.7)
Exceso de base egreso	16.7 ± 5.1 (8.2 - 23.5)	14.1 ± 6.1 (3.2 - 26.1)
Bicarbonato ingreso (mEq/l)	2.45 ± 1.2 (1.3 - 5.3)	3.96 ± 2.74 (1.7 - 12.1)
Bicarbonato egreso (mEq/l)	9.6 ± 3.2 (5.1 - 15.4)	10.1 ± 4.96 (2.2 - 19)
Cetona sérica ingreso (cruces)	2.4	2.58
Cetona sérica egreso (cruces)	1.25	0.5

Tabla 9. Mejoría en parámetros bioquímicos en pacientes tratados y no con bicarbonato.

Parámetro	Con administración de HCO ₃ (n=8)	Sin administración de HCO ₃ (n=19)	p
Glucemia (mg/dl)	224	219	0.224
pH	0.36	0.24	0.227
CO ₂ (torr)	9.58	8.06	0.229
Exceso de base	-10.9	-11.75	0.213
Bicarbonato (mEq/l)	7.15	6.14	0.243
Cetonas séricas (cruces)	1.15	2.08	0.315

Por otra parte, fue en el grupo de pacientes en quienes se utilizó bicarbonato en quienes se presentó los dos casos de la única complicación reportada en los expedientes: requerimiento de asistencia mecánica ventilatoria.

En cuanto al destino de los pacientes dentro del hospital, el 51.9 % (n=14) se ubicó al servicio de Endocrinología, el 33.3% (n=9) a Terapia Intensiva y el 14.8% (n=4) al servicio de Medicina Interna.

Las complicaciones documentadas durante la estancia en el servicio de Urgencias ocurrieron en el 7.4% (n=2) de los casos, correspondiendo solo al requerimiento de Ventilación Mecánica Asistida. No se documentó algún otro tipo de complicaciones y la mortalidad fue del 0%.

DISCUSION

La Cetoacidosis Diabética continua siendo un problema frecuente en nuestro medio. Es importante para los que atendemos un servicio de urgencias conocer las principales características de la población que manejamos, así como la evaluación del tratamiento que ofrecemos.

Se documentó la presencia de obesidad en el 14.8% de los pacientes. Como sabemos, la obesidad se relaciona principalmente con resistencia a la insulina y presencia de DMT2, siendo la CAD más frecuentemente presentada como complicación de la DMT1, si bien puede presentarse tanto en la DMT1 y DMT2. Así mismo, casi el 63% de los pacientes tenía antecedentes familiares de DM.

La presentación clínica del evento de CAD no difirió en cuanto a lo ya conocido, siendo la respiración acidótica con mucho el signo más frecuentemente reportado. Por otra parte, dentro de los signos vitales, la tensión arterial se reportó relativamente estable, siendo la tensión arterial media promedio de 86.8 ± 17.8 mmHg. Hubo mayor tendencia a la taquicardia (frecuencia cardiaca promedio de 106 ± 16.2 lpm) y a la taquipnea (frecuencia respiratoria de 31.07 ± 5.4 rpm).

Se logró identificar la causa desencadenante del evento de CAD en el 85% de los casos, porcentaje discretamente mayor a lo reportado comúnmente en la literatura. Las causas específicas desencadenantes del evento de CAD fueron similares a las reportadas usualmente. En nuestro estudio, para el 22% de los pacientes el evento de cetoacidosis fue la primera manifestación de DM. Las causas infecciosas fueron el desencadenante de casi el 30% de los casos. Llama la atención que en el 11% de los casos, el tratamiento previo que recibían era a base de hipoglucemiantes orales únicamente lo cual, como sabemos, no es el tratamiento indicado en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1, y traduce un error en el médico que controla a éstos pacientes de forma externa.

Dado que nuestro hospital es un centro de referencia, el 20% de la población había recibido algún tipo de tratamiento médico previo a su ingreso a nuestro servicio, lo cual puede ser un factor adverso pues el tiempo de evolución del padecimiento es más prolongado y el tratamiento previamente recibido subóptimo, lo cual hace más difícil el manejo en éstos pacientes.

Los niveles de glucemia mejoraron sustancialmente durante la estancia de los pacientes en el servicio. Los azoados, aunque se encontraron solo discretamente elevados al ingreso, también mejoraron muy probablemente secundario a la rehidratación, lo cual traduce muy probablemente hiperazoemia prerrenal y explica también la hiperlactatemia observada al ingreso, la cual también mejoró con el tratamiento. También se observó una mejoría sustancial del pH y bicarbonato séricos en los pacientes durante su estancia en el servicio.

El nivel promedio de sodio sérico al ingreso tuvo tendencia a encontrarse discretamente disminuido, como se describe en la literatura que ocurre inicialmente en éstos pacientes. En cuanto al potasio, la tendencia al ingreso fue hacia la normokalemia, que con el tratamiento disminuyó como es descrito a límites normales bajos, pero con una adecuada reposición del mismo en el servicio, sin caer en la hipokalemia, complicación nada infrecuente en éstos pacientes como efecto tanto de la rehidratación, recuperación de la acidosis y

uresis elevada. No se realizan determinaciones rutinarias de otros electrolitos en el servicio de urgencias, ya que además no tienen la misma importancia clínica como el sodio y el potasio séricos.

A pesar de que la uresis horaria fue elevada (308 ± 270 ml/hr), la reposición hídrica también fue adecuada en la mayoría de los pacientes, lográndose un balance hídrico positivo en el 85.1% de los casos.

Si bien en general los pacientes no cumplían con los parámetros de resolución de cetoacidosis al momento de ser egresados del servicio, todos lo hicieron estabilizados, completándose la recuperación en los diferentes servicios asignados posteriormente. De hecho, la gran mayoría de los pacientes fueron egresados a algún servicio en piso (Endocrinología, Medicina Interna) y solo el 33% de los pacientes ingresaron al servicio de Terapia Intensiva.

A pesar que el aclaramiento de la cetonemia no es un parámetro considerado como estándar de la resolución de la CAD, es una determinación valiosa, sencilla y poco costosa de realizar. La efectiva resolución de la cetosis puede ocurrir incluso 5.9 ± 0.8 horas después de haber logrado valores cercanos a la normoglucemia, y la administración de insulina hasta lograr ésta aclaración de cetonas puede llevar a la recuperación más completa de las anomalías metabólicas que acompañan a la CAD. Considero que una medida sencilla como la determinación de cetonemia podría implementarse como mejor predictor de resolución del cuadro de CAD y parámetro para suspender exitosamente la infusión de insulina, evitando el sesgo que en algún momento puede significar un adecuado pH o bicarbonato sérico si es que, por ejemplo, se decidió por administración de bicarbonato para alcalinización plasmática, pero que no demuestra resolución del proceso fisiopatológico de la cetoacidosis.

El tratamiento que ofrece el servicio de urgencias a los pacientes con CAD cumple los objetivos básicos de la atención inicial de ésta entidad: 1) Reanimación con líquidos, 2) Administración de insulina, y 3) Depuración de la cetonemia con el aporte de glucosa e insulina.

La rehidratación se llevó a cabo principalmente con solución salina, en forma de 0.9% o de 0.45%. El 36% de los pacientes recibió alguna de éstas dos soluciones. Sin embargo, en el 43% de los casos, se aportó glucosa durante todo el tratamiento en el servicio, en forma de Dextrosa al 10% (principalmente), seguido de dextrosa al 5%, solución mixta y glucosa al 20%. Este aporte de glucosa no se realiza como medida de rehidratación, sino como forma de aclaración de cetonas, ya que permite continuar la administración de mayores cantidades de insulina (además de agua libre) con menor riesgo de hipoglucemia, ya que la glucemia puede disminuir desde etapas muy tempranas del tratamiento a pesar de no haberse resuelto ni la acidosis ni la cetonemia: al aparecer niveles de glucemia más cercanos a la normalidad, es frecuente que el médico suspenda el tratamiento insulínico por temor a la hipoglucemia, con el riesgo de la poca recuperación y reaparición de la descompensación metabólica. En éste sentido, en la mayoría de los pacientes en quienes se administró dextrosa se hizo de forma inicial al tratamiento, concomitantemente a la administración de solución salina, y no como se ha descrito en la literatura en donde se refiere iniciarla una vez rehidratado el paciente con solución isotónica y los niveles de glucemia han

alcanzado los 100 mg/dl , persistiendo el estado de cetosis. Los resultados con el método empleado en nuestro servicio son, como se muestra, satisfactorios.

La administración de bicarbonato ocurrió en casi el 30% de los pacientes tratados. Dichos pacientes tenían un mayor grado de acidosis al ingreso comparativamente con el grupo en el que no se utilizó el álcali, aunque con glucemia menos elevada. Tal vez ésta acidosis más marcada haya sido el parámetro tomado en cuenta en la decisión de la administración de bicarbonato. Nuestros resultados arrojaron que en ambos grupos (con el uso y sin utilización de bicarbonato) existió mejoría significativa en los parámetros bioquímicos (glucemia, pH, CO₂, exceso de base, bicarbonato sérico, cetonemia) al egreso de los pacientes. Sin embargo, al comparar la mejoría entre ambos grupos, no existieron diferencias significativas en las variaciones de estos parámetros dependiente del uso o no de bicarbonato. Por otra parte, en el grupo de pacientes tratados con bicarbonato se presentó los dos casos de la única complicación registrada en el estudio: requerimiento de Ventilación Mecánica Asistida. Por lo tanto, la administración del álcali no demostró ventaja medible bioquímica o clínicamente. Aún cuando el tamaño de la muestra en éste estudio fue pequeña, los resultados son consistentes con la literatura, y el tratamiento con bicarbonato no debe considerarse rutinario en ésta entidad.

Si bien las complicaciones documentadas solo se reportaron en dos casos (7.4%), nueve pacientes (33.3%) ingresaron a Terapia Intensiva. Las complicaciones reportadas fueron el requerimiento de Ventilación Mecánica Asistida. No se encontraron documentadas ninguna otra de las complicaciones usualmente referidas como criterios de ingreso a Terapia Intensiva, lo cual significa que muy probablemente podrían haber seguido siendo tratados en nuestro servicio con buenos resultados.

En el presente trabajo no se encontró ningún caso de mortalidad por CAD, comparado con el 6-24% reportado en países en vías de desarrollo o incluso con el 2-5% reportado en países desarrollados, lo cual traduce el adecuado manejo de ésta entidad en nuestro servicio, así como una baja frecuencia de complicaciones. Es común que la mayoría de los datos epidemiológicos de diversas entidades se basen en resultados de estudios realizados en población anglosajona, dado que se cuenta con pocos estudios realizados en nuestra propia población. En términos generales, en éste trabajo se demostró que las características generales de la población en estudio no fueron distintas a lo usualmente descrito en la literatura. Sin embargo, llama la atención que los resultados con el manejo empleado fueron mejores a lo regularmente reportado en otras fuentes. El conocer las características de la población que atendemos en una patología tan frecuente como la Cetoacidosis Diabética nos permite mejorar la atención que se ofrece, así como evaluar el manejo que otorgamos. En el presente estudio se demuestra la adecuada respuesta al tratamiento que se otorga en el servicio de urgencias adultos del Hospital Juárez de México.

Por último, no debemos olvidar que una parte fundamental de la atención médica, es la prevención del problema. En éste trabajo, ninguno de los pacientes acudió a recibir atención médica antes de 4 horas, muy probablemente porque la población diabética en nuestro medio no está entrenada para identificar los datos de alarma en los casos de las complicaciones de su enfermedad. Aunque el servicio de

urgencias no es el más ideal para realizar medidas preventivas, éstas se pueden realizar en mayor o menor medida en cada uno de los servicios y en nuestras aptitudes de atención al paciente.

CONCLUSIONES

La cetoacidosis diabética continua siendo una urgencia médica frecuente.

Las características de los pacientes que tratamos son muy similares a lo que reporta usualmente la literatura. El abordaje en el tratamiento que se realiza en el servicio de Urgencias es, en términos generales, apegado a los que se reporta en la literatura, con la diferencia del aporte de dextrosa desde el inicio del manejo. Existe sustento teórico para ésta medida, aunque se requieren estudios comparativos para determinar si ésta opción terapéutica mejora la resolución de la cetosis y la estancia hospitalaria.

La administración de bicarbonato no se traduce en ventaja bioquímica o clínica del paciente, y con el adecuado manejo hídrico y aporte de insulina, la administración de bicarbonato puede omitirse, con una mejoría similar a la que se obtiene administrándolo, sin las potenciales complicaciones asociadas con el uso del álcali.

En términos generales, se observó un adecuado manejo de la Cetoacidosis Diabética, con baja tasa de complicaciones y ningún caso de mortalidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Albarrán Jara A. *Endocrinología*. Madrid, España. Editorial Médica Panamericana, 2001; 591: 597.
2. Solari Luis A, Leonel José Luis, Quintana Beatriz et al. Cetoacidosis diabética. *Revista Argentina de Medicina Interna* 1999; 2: 194- 205.
3. Kitabchi AE, Umpierrez Guillermo, Murphy Mary et al: Management of Hyperglycemic Crises in Patients with diabetes. *Diabetes care* 2001; 24: 131-153.
4. Lever E, Jaspán JB: Sodium bicarbonate therapy in severe diabetic ketoacidosis. *Am J Med* 1983 ; 75: 263-268.
5. Hale PJ, Crase J, Natrass M: Metabolic effects of bicarbonate in the treatment of diabetic ketoacidosis. *Br Med Bull* 1984 ; 289: 1035-1038.
6. Morris LR, Murphy MB, Kitabchi AE: Bicarbonate therapy in severe diabetic ketoacidosis. *Ann Intern Med* 1986; 105: 836-840.
7. Magee M, Bhatt B: Endocrine and metabolic dysfunction syndromes in the critically ill. *Critical care clinics* 2001; 17: 112-132.
8. Cabrera RA, Martínez O, Ocaña JR. Manejo actual de la cetoacidosis diabética. *Medicina Interna de México* 2003;19:215-220.
9. Bates P. 100 Cases of Diabetic Ketoacidosis in a UK District General Hospital. *Diabetes*; 2002 51: 465-470
10. Kashif LA, Amado XF, Abbas K E, Umpierrez GE, Nauman Q. The use of Álcali Therapy in severe Diabetic Ketoacidosis. *Diabetes Care* 2002;25:2113-1116.
11. Marinac JS, Mesa L. Using a severity of illness scoring system to assess intensive care unit admissions for diabetic ketoacidosis. *Critical Medicine* 2000;28:2238-2241.
12. McCartney, Van Aardt, T, Bosch Mans, S-A. Levels of monitoring of patients with diabetic ketoacidosis in a general medical ward and ICU. *Clinical & Experimental Pharmacology & Physiology* 2004, supp 1:A 125.
13. Wallace TM, Matthews DR. Recent advances in the monitoring and management of diabetic ketoacidosis. *Quim* 2004; 97, 773-780
14. Hardern, RD, Quinn ND. Emergency management of diabetic ketoacidosis in adults. *Emergency Medicine Journal* 2003; 20(3):210-213
15. Chiasson JL, Aris JN, Belanger R, Bertrand S, Beaugard H, Ekoe JM, Fournier H; Havrankova J. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *CMA* 2003, 168:859-866.
16. Rasheed K, Hossain A, Karetzky M. Metabolic measurements and their correlation with biochemical measurements during the course of diabetic ketoacidosis. *Chest* 2000 118(4) Supplement:170s-171s.
17. Kannan C. Bicarbonate therapy in the management of severe diabetic ketoacidosis. *Critical Care Medicine* 1999; 27:2833-2834.
18. Viallon A, Zeni F, Lafond, P, Venet Ch, Tardy B, Page Y Bertrand JC. Does bicarbonate therapy improve the management of severe diabetic ketoacidosis? *Critical Care Medicine* 1999; 27(12):2690-2693.

19. Pinhas H, Orit D, Lawrence M, Zeitler P. Diabetic Ketoacidosis Among Obese African-American Adolescents With NIDDM. *Diabetes Care* 1997; 20:484-486.
20. Axelrod Lloyd. Insulin, prostaglandins, and the pathogenesis of hypertension. *Diabetes* 1991;40:1223-27.
21. Foster D, McGarry D. The Metabolic Derangements and Treatment of Diabetic Ketoacidosis. *The New England Journal of Medicine*. 1983, 309:159-169.
22. Adrogue H, Nicolaos M. Medical Progress: Management of Life-Threatening Acid-Base Disorders. *The New England Journal of Medicine*. 1998; 338:26-34.
23. Hood V, Tannen R. Mechanisms of Disease: Protection of Acid-Base Balance by pH Regulation of Acid Production. *The New England Journal of Medicine*. 1998; 339:819-826.
24. Flier J, Moore MJ. The Metabolic Derangements of Diabetic Ketoacidosis. *The New England Journal of Medicine*. 1983; 309: 159-169.
25. Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Bélanger R, Bertrand S, Beauregard H, Ekoe JM, Fournier H, Havrankova J. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *CMAJ* 2003; 168 :234-242.
26. Muise A, Daneman D, Wherrett D. Sodium, Glucose, and Osmolality Trends during Uncomplicated Recovery from Diabetic Ketoacidosis. *Diabetes* 2003; 52 (SUPPLEMENT 1):A564.
27. Hendey G, Schwab T, Soliz T. Urine Ketone Dip Test as a Screen for Ketonemia in Diabetic Ketoacidosis and Ketosis in the Emergency Department. *Annals of Emergency Medicine*. 1997; 29:735-738.
28. Efstathiou S, Tsiakou A, Tsioulos D, Zacharos I, Mitromaras A. A mortality prediction model in diabetic ketoacidosis. *Clinical Endocrinology* 2002; 57:595-601.
29. Dunbar L, Gohil R, Jubelin B. 174 Aggressive management of diabetic ketoacidosis: Time course for correction of metabolic abnormalities. *Annals of Emergency Medicine* 2002; 40: S49.
30. Schwab TM, Hendey GW. Urine Ketone Dip Test: Can it be Used as a Screening Tool for Diabetic Ketoacidosis? *Annals of Emergency Medicine* 1997; 30:388-389.
31. McCartney J, van Aardt T, Boschmans S. Levels of monitoring of patients with diabetic ketoacidosis in a General Medical Ward and ICU. *Clinical & Experimental Pharmacology & Physiology* 2004; 31 (Supplement 1):A125.
32. Dissanayake A, Gamble G, Baker J, Reed L. Diagnostic delays of adult patients admitted to hospital with diabetic ketoacidosis. *Diabetic Medicine* 2004; 21:290-291.