



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

T E S I S.

***USO DE SOLUCIÓN SALINA VS SOLUCIÓN HARTMANN PARA EL
TRATAMIENTO DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN URGENCIAS***

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN

MEDICINA DE URGENCIAS

PRESENTA:

DRA. AGUILAR OLIVIER KARLA

TUTOR

DR. MÉRIDA GARCÍA JOSÉ ANTONIO

ASESOR DE TESIS

DR. MÉRIDA GARCÍA JOSÉ ANTONIO

CIUDAD DE MÉXICO, JULIO 2017



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.

DRA. GUTIÉRREZ UVALLE GABRIELA ELEINE

**JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA DE URGENCIAS DEL HOSPITAL
GENERAL DE MÉXICO “DR EDUARDO LICEAGA O.D”.**

DRA. GUTIÉRREZ UVALLE GABRIELA ELEINE

**TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA DE URGENCIAS DEL HOSPITAL
GENERAL DE MÉXICO “DR EDUARDO LICEAGA O.D”.**

DR. MÉRIDA GARCÍA JOSÉ ANTONIO

**TUTOR DE TESIS, MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE URGENCIAS DEL
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO “DR EDUARDO LICEAGA O.D”.**

RESPONSABILIDAD

Los conceptos vertidos en este trabajo son de exclusiva
responsabilidad del autor

Karla Aguilar Olivier

DEDICATORIA

A mi esposo Alejandro, por ser mi gran amor, mi amigo y mi compañero de vida, por apoyarme siempre, sin ti... no lo hubiera logrado, gracias por existir en mi vida y por todo tu apoyo.

A mi hija Valentina, que es mi motor día a día... mi regalo del cielo.

A mi madre, porque eres mi ejemplo de fortaleza y trabajo, gracias mamá. A mi padre, que aunque estas en el cielo, sé que soy lo que soy, gracias a la educación que me diste y a los valores inculcados.

A mis suegros Juana y Gregorio, 2 ángeles que Dios me mando del cielo para seguir adelante y continuar en el camino, gracias por todo el apoyo.

A mis hermanos, que siempre están en mi corazón.

A mi maestro José Antonio Mérida García, gracias por la paciencia, la enseñanza, el entusiasmo de día a día y por ser la luz que llevo a iluminar el servicio de urgencias. Gracias maestro.

A mis compañeros (Nicky, Lorena, Elena, Santiago, John, Andrés y Gustavo) gracias por acompañarme en el recorrido de esta aventura, porque con el paso del tiempo, nos hicimos más que compañeros... amigos, siempre los llevare en el corazón.

Al servicio de urgencias del Hospital General de México, por cada paciente atendido día a día, gracias a ellos nunca se quitaron las ganas de aprender.

ÍNDICE

Contenido	Página
Introducción	6
Marco de referencia	6
Marco teórico	8
Justificación	18
Diseño de estudio	19
Objetivo general	19
Objetivos secundarios	19
Pregunta de investigación	19
Hipótesis	20
Resultados	22
Análisis de resultados	28
Conclusiones	32
Discusión	33
Bibliografía	34

Introducción

Marco de referencia

El término diabetes mellitus tipo 2 se refiere a un conjunto de enfermedades sistémicas, crónico-degenerativas, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales. La historia natural de la diabetes mellitus tipo 2 va precedida de periodos variables de trastornos subclínicos del metabolismo de la glucosa, que se clasifican como “glucemia alterada en ayuno” e “intolerancia a la glucosa”. Inicialmente se encuentra resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, seguida de agotamiento de las células beta del páncreas y disminución de su producción de insulina, que puede ser total. Se caracteriza por hiperglucemia crónica, lo que afecta el metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y grasas. La prevalencia de diabetes mellitus en México, de acuerdo con los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006, es de 9.5% en la población general, esta prevalencia es mayor en la población urbana. Más de 90% de los casos corresponden a diabetes mellitus tipo 2 (DM2). En el Consenso Latinoamericano de 2010, reportan que México presenta una prevalencia de hasta 14.4%. La DM ocupa en México el primer lugar como causa de defunción. Cada año se presentan 400 000 casos y ocurren 60 000 muertes; además, las tendencias de la morbilidad y mortalidad van en aumento. (1)

La historia natural de la DM incluye situaciones que comprometen el control de los pacientes y condicionan la presentación de complicaciones agudas y crónicas. (1)

La cetoacidosis diabética (CAD), el estado hiperosmolar hiperglicémico (EHH) y la hipoglucemia son complicaciones frecuentes y graves en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) y diabetes mellitus tipo 2 (DM2). En EE. UU., 145.000 casos de CAD ocurren cada año. La tasa de hospitalización por EHH es menor, representando menos del 1% de todos los ingresos relacionados con la diabetes. La frecuencia de visitas a urgencias por hipoglucemia es similar a la reportada para hiperglucemia grave. La CAD es la principal causa de mortalidad entre niños y adultos jóvenes con DM1, que representa aproximadamente el 50% de todas las muertes en esta población. La mortalidad por CAD sobre todo en los EE. UU. es <1%, pero se registra una mayor tasa entre los pacientes mayores de 60 años y los individuos con enfermedades concomitantes que amenazan la vida. La muerte ocurre en el 5-16% de los pacientes con EHH, una tasa que es 10 veces mayor que la reportada para CAD. De manera similar, la hipoglucemia se asocia con un aumento de la mortalidad de dos a tres veces, en particular a medida que aumenta la edad y entre los pacientes con antecedentes de

episodios de hipoglucemia grave. Varios estudios han informado de que la mortalidad en los estados hiperglucémicos no es causada por el desorden metabólico, sino que refleja el factor precipitante. (2)

La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones más graves de la diabetes mellitus. En países desarrollados, la mortalidad de los pacientes hospitalizados por crisis hiperglucémicas es menor del 1% en edades entre 20 y 49 años de edad y hasta el 16% en mayores de 75 años de edad. Las principales causas de muerte son las complicaciones originadas por el desequilibrio hidroelectrolítico y el edema cerebral, siendo esta última la principal causa de muerte en niños. (3)

Los procesos infecciosos siguen siendo las principales predisponentes para presentar alguna de las complicaciones agudas de la diabetes mellitus. Otros factores de riesgo incluyen el mal control glucémico, episodios previos de cetoacidosis, adolescentes y peripuberales (3)

Enfermedades agudas del sistema cardiovascular (infarto de miocardio, ictus) y tracto gastrointestinal (hemorragia, pancreatitis), enfermedades del eje endocrino (acromegalia, síndrome de Cushing), y el estrés de los procedimientos quirúrgicos recientes pueden contribuir al desarrollo de la CAD causando deshidratación, aumento de las hormonas contra-reguladoras de la insulina y empeoramiento de la resistencia periférica a la insulina. Medicamentos como diuréticos, betabloqueantes, corticosteroides, antipsicóticos y / o anticonvulsivos pueden afectar el metabolismo de los carbohidratos y el estado del volumen y, por lo tanto, pueden precipitar CAD. Otros factores que pueden contribuir a CAD son los problemas psicológicos, los trastornos alimentarios, el mal funcionamiento de la bomba de insulina y el uso de sustancias ilegales. (4)

Los objetivos del tratamiento incluyen diagnosticar y tratar los predisponentes, restaurar el estado de hidratación, mejorar la perfusión celular, controlar la cetosis, corregir el desequilibrio electrolítico y ácido base, así como la hiperglucemia. Para lograr estos objetivos los pacientes deben tratarse en unidades hospitalarias de segundo o tercer nivel y preferentemente en unidad de terapia intensiva por personal capacitado. (3)

Marco teórico

La cetoacidosis diabética (CAD) se define por acidosis (bicarbonato sérico $<15,0$ mmol / L y / o pH venoso $<7,3$), cetosis (cetonemia $> 3,0$ mmol / L o $> 2+$ cetonuria en varillas de orina estándar) e hiperglucemia 250 mg / dL o diabetes mellitus conocida). CAD generalmente ocurre como consecuencia de una deficiencia absoluta o relativa de insulina, acompañada de un aumento de la secreción de hormona contrarreguladoras. Esto conduce a una hidrólisis sin restricción de triglicéridos en el tejido adiposo, aumentando el suministro al hígado de ácido graso libre, que sirve como sustrato cetogénico; cetonas incluyen β -hidroxibutirato, aceto-acetato y acetona, siendo β -hidroxibutirato predominante en CAD. Al mismo tiempo, la gluconeogénesis hepática y la glicogenólisis resultan en hiperglucemia que puede ser grave. (5)

La deshidratación es una característica cardinal de la DKA, que resulta inicialmente de la diuresis osmótica debida a la hiperglucemia, posteriormente exacerbada por el vómito y, finalmente, de la incapacidad de absorber el líquido debido a una alteración de la conciencia. (5)

La diuresis osmótica inducida por hiperglucemia, si no está acompañada de una ingesta suficiente de líquidos, conduce a la deshidratación, hiperosmolaridad, pérdida de electrolitos y disminución subsiguiente de la tasa de filtrado glomerular. Con la disminución de la función renal, la glucosuria disminuye y la hiperglucemia empeora. Con una disminución de la acción de la insulina y la hiperglucemia hiperosmolar, la captación de potasio por el músculo esquelético está notablemente disminuida; También la hiperosmolaridad puede causar salida de potasio de las células. Esto da lugar al agotamiento del potasio intracelular y a la subsiguiente pérdida de potasio a través de diuresis osmótica, lo que provoca una reducción del potasio corporal total de $3-5$ mmol / kg de peso corporal. Sin embargo, los pacientes con CAD pueden presentar una amplia gama de concentraciones séricas de potasio. Una concentración "normal" de potasio en plasma sigue indicando que las reservas totales de potasio corporal están gravemente disminuidas, y la institución de la terapia con insulina y la corrección de la hiperglucemia resultará en hipokaliemia. (4)

Se debe sospechar un diagnóstico de CAD o EHH en todos los pacientes enfermos con hiperglucemia. Los pacientes con CAD generalmente se presentan dentro de horas a días de desarrollar CAD; poliuria, polidipsia y pérdida de peso. En $40-75\%$ de los casos se detectan náuseas, vómitos y dolor abdominal. El examen físico revela signos de deshidratación, cambios en el estado mental, hipotermia y el olor de la acetona en la respiración del paciente. Se observa un patrón respiratorio profundo (respiraciones de Kussmaul) entre los pacientes con acidosis metabólica severa. (2)

Los criterios diagnósticos para CAD incluyen la presencia de glucosa en sangre de 250 mg / dL, pH arterial de < 7.30, nivel de bicarbonato de <18 mEq / L y ajuste de la brecha de aniones de albúmina de 10-12. Las cetonas positivas en suero diagnostican CAD. En la CAD temprana, la concentración de acetoacetato es baja, pero es un sustrato principal para la medición de cetonas por muchos laboratorios; por lo tanto, la medición de cetonas en el suero por técnicas de laboratorio habituales tiene una alta especificidad pero baja sensibilidad para el diagnóstico de CAD. Por el contrario, β -hidroxibutirato es un cetoácido temprano y abundante, lo que puede primero señalar el desarrollo de CAD; sin embargo, su determinación requiere el uso de un ensayo específico que sea diferente de los usados para la medición de cuerpos cetónicos estándar. Se demostró que los niveles de β -OHB de > 3.8 mmol / L medidos por un ensayo específico eran altamente sensibles y específicos para el diagnóstico de CAD. (4)

CAD comprende una tríada de hiperglucemia, hipercetonemia y acidosis metabólica. La afección puede clasificarse como leve, moderada o severa, dependiendo de la extensión de la acidosis metabólica. El criterio clave de diagnóstico es una elevación de la concentración sérica de cuerpos cetónicos. Aunque la mayoría de los pacientes con CAD presentan niveles de glucosa plasmática >300 mg/dL, algunos pacientes presentan sólo elevaciones leves de los niveles plasmáticos de glucosa (denominados "CAD euglucémica"). La CAD euglucémica también se observa durante el embarazo, en pacientes con gluconeogénesis alterada por abuso de alcohol o insuficiencia hepática, y en pacientes tratados con inhibidores de SGLT2. Por lo tanto, los niveles de glucosa en plasma no determinan la gravedad de CAD. (2)

La confirmación del aumento de la producción de cuerpos cetónicos se realiza utilizando la reacción de nitroprusiato o la medición directa del β -hidroxibutirato. La reacción de nitroprusiato proporciona una estimación semicuantitativa de los niveles de acetoacetato y acetona en el plasma u orina, pero no detecta la presencia de β -hidroxibutirato, que es el cuerpo cetónico predominante entre los pacientes con CAD. Aunque es más costosa que la evaluación de los cuerpos cetónicos urinarios, la opción directa para el diagnóstico de la cetoacidosis (≥ 3 mmol / l) es la medición directa del β -hidroxibutirato. (2)

La severidad de la CAD se clasifica como leve, moderada o grave en función de la gravedad de la acidosis metabólica (pH, bicarbonato y cetonas en la sangre) y la presencia de alteración del estado mental (6)

Clasificación de CAD por severidad

	Leve Glucosa plasmática (>250 mg/dL)	Moderada Glucosa plasmática (>250 mg/dL)	Grave Glucosa plasmática (>250 mg/dL)
pH arterial	7.25-7.30	7.24-7.0	< 7.0
Bicarbonato serico meq/L	15-18	10-15	<10
Cetonuria	Positivo	Positivo	Positivo
Cetonemia	Positivo	Positivo	Positivo
Osmolaridad efectiva sérica	Variable	Variable	Variable
Anion gap	>10	>12	>12
Estado mental	Alerta	Alerta/somnoliento	Somnoliento/estuporoso

Tomado de: Abbas e. Kitabchi, Umpierrez Guillermo, Miles John M., Fisher Joseph. Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. American Diabetes Association. 2009

Tratamiento

En general, el tratamiento de CAD requiere monitorización frecuente, corrección de hipovolemia e hiperglucemia, reemplazo de pérdidas electrolíticas y búsqueda cuidadosa de la causa precipitante. Una hoja de flujo es invaluable para registrar los signos vitales, el volumen y la tasa de administración de líquidos, la dosis de insulina y la producción de orina y para evaluar la eficacia de la terapia médica. Además, es importante el monitoreo frecuente del laboratorio para evaluar la respuesta al tratamiento y documentar la resolución de la hiperglucemia y / o la acidosis metabólica. Las mediciones seriadas de laboratorio incluyen glucosa y electrolitos, valores de pH venoso, bicarbonato y anión gap hasta resolución de hiperglucemia y acidosis metabólica. (7)

Terapia con líquidos

La fluidoterapia inicial se dirige hacia la expansión del volumen intravascular, intersticial e intracelular, todos los cuales se reducen en crisis hiperglucémicas y restauración de la perfusión renal. En ausencia de compromiso cardiaco, se infunde una solución isotónica (NaCl al 0,9%) a una velocidad de 15-20 ml/kg para 1 h; o 1 - 1 - 1,5 l durante la primera hora. La elección subsiguiente para el reemplazo de líquidos depende de la hemodinámica, el estado de hidratación, los niveles de electrolitos séricos y la producción urinaria. En general, el NaCl al 0,45% infundido a 250 - 500 ml

/ h es apropiado si el sodio sérico corregido es normal o elevado; El NaCl al 0,9% a una velocidad similar es apropiado si el sodio sérico corregido es bajo. El progreso exitoso con la sustitución de fluidos se juzga por monitorización hemodinámica (mejoría de la presión arterial), medición de la entrada / salida de fluidos, valores de laboratorio y examen clínico. El reemplazo de líquidos debe corregir los déficit estimados dentro de las primeras 24 h. En los pacientes con compromiso renal o cardíaco, se debe realizar una monitorización de la osmolalidad y una evaluación frecuente del estado cardíaco, renal y mental durante la reanimación con fluido para evitar la sobrecarga de líquido iatrogénico.

Durante el tratamiento de CAD, la hiperglucemia se corrige más rápido que la cetoacidosis. La duración media del tratamiento hasta que la glucosa en sangre es de 250 mg / dl y la cetoacidosis (pH 7,30; bicarbonato 18 mmol / l) se corrige es 6 y 12 h, respectivamente. Una vez que la glucosa plasmática es de 200 mg / dl, se debe añadir dextrosa al 5% a los fluidos de reemplazo para permitir la administración continua de insulina hasta que se controle la cetonemia mientras que al mismo tiempo se evita la hipoglucemia. (6)

Terapia de insulina

El pilar fundamental en el tratamiento de CAD implica la administración de insulina regular mediante infusión intravenosa continua o mediante frecuentes inyecciones subcutáneas o intramusculares de insulina. La administración de infusión intravenosa continua de insulina regular es la vía preferida debido a su corta vida media y fácil titulación, y el inicio tardío de la acción y la vida media prolongada de la insulina subcutánea regular. Hasta hace poco, los algoritmos de tratamiento recomendaban la administración de una dosis intravenosa inicial de insulina regular (0,1 unidades / kg) seguida de la infusión de 0,1 unidad de kg 1 h 1 de insulina. (6)

Los protocolos de infusión de insulina en dosis bajas disminuyen la concentración plasmática de glucosa a una velocidad de 50-75 mg dl 1 h. Si la glucosa plasmática no disminuye en 50-75 mg desde el valor inicial en la primera hora, la infusión de insulina debe aumentarse hasta que se logra una disminución constante de glucosa. Cuando la glucosa plasmática alcanza 200 mg / dl en CAD puede ser posible disminuir la velocidad de infusión de insulina a 0,02- 0,05 unidades kg 1 h, momento en el que se puede añadir dextrosa a los fluidos intravenosos. Posteriormente, puede ser necesario ajustar la velocidad de administración de insulina o la concentración de dextrosa para mantener valores de glucosa entre 150 y 200 mg / dl. (6)

Potasio

A pesar del agotamiento del potasio en el cuerpo total, la hiperpotasemia leve a moderada es común en pacientes con crisis hiperglucémicas. La terapia con insulina, la corrección de la acidosis y la expansión volumétrica disminuyen la concentración sérica de potasio. Para prevenir la hipopotasemia, el reemplazo de potasio se inicia después de que los niveles séricos caigan por debajo del nivel superior de la normalidad para el laboratorio en particular (5.0-5.2 mEq/l). El objetivo del tratamiento es mantener los niveles séricos de potasio dentro del rango normal de 4 -5 mEq/l. Generalmente, 20 - 30 mEq de potasio en cada litro de fluido de infusión es suficiente para mantener una concentración sérica de potasio dentro del rango normal. Raramente, los pacientes con CAD pueden presentar hipokalemia significativa. En estos casos, el reemplazo de potasio debe comenzar con la terapia con fluidos, y el tratamiento con insulina debe retrasarse hasta que la concentración de potasio se restablezca a 3,3 mEq / l para evitar arritmias potencialmente mortales y debilidad muscular respiratoria. (6)

Terapia con bicarbonato

El uso de bicarbonato en CAD es controversial porque la mayoría de los expertos creen que durante el tratamiento, a medida que disminuyen los cuerpos cetónicos, habrá bicarbonato adecuado excepto en pacientes severamente acidóticos. La acidosis metabólica severa puede conducir a alteración de la contractilidad miocárdica, vasodilatación cerebral y coma, y varias complicaciones gastrointestinales. Se han reportado varios efectos deletéreos de la terapia con bicarbonato, como el aumento del riesgo de hipokalemia, disminución de la absorción de oxígeno en los tejidos, edema cerebral y desarrollo de una paradójica acidosis del sistema nervioso central.

Debido a que la acidosis grave puede conducir a numerosos efectos vasculares adversos, se recomienda que los pacientes adultos con un pH de 6,9 reciban 100 mmol de bicarbonato de sodio (dos ampollas) en 400 ml de agua estéril (una solución isotónica) con 20 mEq de KCl administrado a una velocidad de 200 ml / h durante 2 h hasta que el pH venoso sea 7,0. Si el pH sigue siendo de 7,0 después de infundirlo, recomendamos repetir la infusión cada 2 h hasta que el pH alcance 7,0. (6)

Fosfato

A pesar del déficit de fosfato en CAD que promedio de 1,0 mmol/kg de peso corporal, el fosfato sérico es a menudo normal o aumentado en la presentación. La concentración de fosfato disminuye con la terapia con insulina. Sin embargo, para evitar la debilidad potencial de los músculos cardíacos y esqueléticos y la depresión respiratoria debida a la hipofosfatemia, a veces se puede indicar un reemplazo cuidadoso de fosfato en pacientes con disfunción cardíaca, anemia o depresión respiratoria y en aquellos con concentración sérica de fosfato 1,0 mg/dl. Cuando es necesario, se pueden agregar 20-

30 mEq/l de fosfato de potasio a los fluidos de reemplazo. La tasa máxima de reemplazo de fosfato que se considera seguro para el tratamiento de la hipofosfatemia grave es de 4,5 mmol/h (1,5 ml/h de K₂PO₄). (6)

Transición a la insulina subcutánea

Los pacientes con CAD deben ser tratados con la insulina intravenosa continua hasta que se resuelva la crisis hiperglucémica. Los criterios para la resolución de la cetoacidosis incluyen una glucemia de 200 mg/dl y dos de los siguientes criterios: un nivel de bicarbonato sérico de 15 mEq/l, un pH venoso de 7,3 y un intervalo de aniones calculado de 12 mEq/l. Cuando esto ocurre, puede iniciar la terapia de insulina subcutánea. Para prevenir la recurrencia de hiperglucemia o cetoacidosis durante el período de transición a la insulina subcutánea, es importante permitir una superposición de 1-2 h entre la interrupción de la insulina intravenosa y la administración de la insulina subcutánea. Si el paciente permanece en ayunas, es preferible continuar la infusión intravenosa de insulina y el reemplazo de líquidos. Los pacientes con diabetes pueden recibir la insulina en la dosis que recibieron antes de la aparición de CAD, siempre y cuando estaba controlando la glucosa correctamente. En los pacientes sin tratamiento previo a la insulina, debe iniciar el régimen de insulina multidosis una dosis de 0,5-0,8 unidades/kg/día. La insulina humana (NPH y regular) generalmente se administra en dos o tres dosis al día. Más recientemente, se han propuesto regímenes basales en bolus con analíticos de insulina basal (glargina y detemir) y de acción rápida (lispro, aspart o glulisine) como un régimen insulínico más fisiológico en pacientes con diabetes tipo 1. (6)

Terapia hídrica

Los fluidos ejercen sus efectos terapéuticos mediante la expansión de los compartimentos intravascular, intersticial e intracelular. Existen pruebas de que su composición electrolítica y el tamaño de las partículas de los componentes tienen un efecto sobre el estado de ácido-base, la función renal y la coagulación y también pueden afectar el resultado del paciente. La elección del fluido y la velocidad de administración deben guiarse por las necesidades fisiológicas de los pacientes individuales. El conocimiento de la composición de los diferentes tipos de líquidos y sus características fisicoquímicas es importante para asegurar que se administre el líquido adecuado en la dosis correcta y en el momento adecuado para la duración adecuada y adaptada a la fase fisiopatológica de la enfermedad crítica. (8)

TIPOS DE FLUIDOS

Cristaloides

Los cristaloides son soluciones acuosas que contienen minerales y / o sales de ácidos orgánicos. Difieren en la composición electrolítica, el pH, la osmolaridad, el efecto sobre el estado base ácido y la fuerte diferencia iónica y pueden dividirse en soluciones balanceadas y no balanceadas basadas en su similitud con el plasma. (8)

Cristaloides no balanceadas

*Soluciones de dextrosa. Las soluciones de dextrosa contienen glucosa disuelta en agua (dextrosa 5%, 10% o 20%) son hipotónicas y pueden usarse para proporcionar glucosa y agua libre en condiciones asociadas con hipoglucemia o pérdida de agua. (8)

* Cloruro sódico Salino 0,9% es el fluido más comúnmente utilizado en todo el mundo. Después de la infusión, se distribuye rápidamente entre los compartimentos del espacio extracelular. En el paciente sano, aproximadamente el 60% del volumen infundido se difunde desde el espacio intravascular hacia el compartimento intersticial a los 20 minutos de la administración. (8)

El NaCl al 0,9% tiene un contenido de iones no fisiológicos y una concentración suprafisiológica de cloruro. Como resultado, la administración de NaCl al 0,9% puede conducir a hipercloremia y acidosis metabólica. (8)

*Soluciones de bicarbonato de sodio. El bicarbonato de sodio intravenoso (NaHCO_3) está disponible en diferentes concentraciones (1,26%, 1,4%, 4,2% y 8,4%). In vivo, se disocia para proporcionar aniones Na^+ y HCO_3^- y amortigua el exceso de iones hidrógeno. El ácido carbónico se disuelve rápidamente en agua y dióxido de carbono (CO_2). El CO_2 se excreta a través de los pulmones.

Cristaloides balanceados.

Los cristaloides equilibrados son soluciones con una composición iónica más similar al plasma que al 0,9% de NaCl. Varios tipos están comercialmente disponibles. Difieren en su composición iónica, osmolaridad, tonicidad y tipo de anión metabolizable, como acetato, lactato y malato.

*La solución de lactato de Ringer tiene una osmolaridad de 273 mosmol / L y puede causar una pequeña reducción en la osmolalidad plasmática.

*La solución de Hartmann es una forma ligeramente modificada de lactato de Ringer.

*Plasma-Lyte y Sterofundin contienen electrolitos en concentraciones que son más similares al plasma en comparación con el lactato de Hartmann y Ringer. (8)

Composición de Soluciones cristaloides

Parámetro	Plasma	NaCl 0.9%	NaCl 0.18% Glucosa 4%	NaCl 0.45% Glucosa 4%	Glucosa 5%	Solución Hartmann	Ringer Lactato	Ringer acetato	Plasma - Lyte
Na mmol/L	135-145	154	31	77	-	131	130	130	140
K mmol/L	3.5-4.5	--	--	--	--	5	4	5	5
CL mmol/L	95-105	154	31	77	--	111	109	112	98
HCO3 mmol/L	24-32	--	--	--	--	29	28	27	--
Lactato mmol/L	1	--	--	--	--	29	28	--	--
Acetato mmol/L	--	--	--	--	--	--	--	27	27
Gluconato mmol/L	--	--	--	--	--	--	--	--	23
Malato mmol/L	--	--	--	--	--	--	--	--	--
Calcio mmol/L	--	--	--	--	--	2	1.5	1	--
Magnesio mmol/L	0.8-1.2	--	--	--	--	--	--	1	1.5
Fosfato mmol/L	0.8-1.2	--	--	--	--	--	--	--	--
Glucosa mmol/L	3.5-6.0	--	236	278	252	--	--	--	--
pH	7.35-7.45	4.5-7.0	3.5-5.5	3.5-6.5	3.5-5.5	5.0-7.0	6.0-7.5	6-8	4-6.5
Osmolaridad mOsm/L	275-295	307	284	406	278	279	273	277	294
Diferencia de iones fuertes	0	0	0	0	0	28	27	27	50

Tomado de Varrier Matt, Ostermann Marlies. Fluid Composition and Clinical Effects. Crit Care Clin 2015 (8)

Acidosis hiperclorémica

La acidosis hiperclorémica es cada vez más reconocida como una entidad clínica, un nuevo "enemigo interior", que había pasado inadvertido durante décadas. Aunque la morbilidad asociada puede ser sutil en la actualidad, existe una tendencia en la evidencia actual que sugiere que la acidosis hiperclorémica puede tener consecuencias adversas que pueden ser eludidas por el uso de soluciones equilibradas. Estas consecuencias, teóricas y clínicas, pueden resultar de hipercloremia, acidosis o ambas. Hay alguna evidencia de hipercloremia que causa problemas, pero en la actualidad la relevancia clínica es incierta. La literatura parece estar unificada al afirmar que la acidosis da lugar a efectos fisiológicos adversos, pero no suele distinguir entre los efectos atribuibles a la causa de la acidosis y la propia acidosis. Tampoco existe diferenciación entre los tipos de acidosis. Un enfoque popular actual se centra en los beneficios de la hipótesis de Stewart en la evaluación del equilibrio ácido-base, pero hay relativamente poco debate publicado sobre si la acidosis per se es de daño fisiológico y si es así la naturaleza o la magnitud de la acidosis es relevante. (12)

La administración de fluido intravenoso es uno de los tratamientos más básicos que recibe el paciente al ser admitido en el hospital. Los fluidos intravenosos se prescriben en base a los electrolitos y si son soluciones hipotónicas, isotónicas o hipertónicas. Actualmente, entre el trauma y los pacientes quirúrgicos, el tratamiento con una solución salina al 0,9% o lactato es el tratamiento de primera línea. En la revisión, el tratamiento con solución salina al 0,9% o "solución salina normal" se remonta a 1831 durante la pandemia de cólera cuando los pacientes fueron tratados con sal intravenosa y reemplazo de agua. (9)

La forma en que los fluidos ejercen sus efectos terapéuticos es mediante la expansión de uno de los tres compartimentos de volumen corporal: intravascular, intersticial e intracelular. El objetivo principal de la reanimación con líquidos sigue siendo la repleción de volumen intravascular desde un estado hipovolémico funcional que causa inestabilidad hemodinámica como se manifiesta por la hipoperfusión del órgano final y el agotamiento del volumen extravascular como se manifiesta por la deshidratación y la hiperosmolaridad. (10)

La reanimación salina al 0,9% de gran volumen conduce a la acidosis por dilución del bicarbonato sérico mediante el reemplazo del plasma perdido con soluciones que no contienen bicarbonato. Los niveles normales de cloruro sérico en el cuerpo oscilan entre 97 y 107 mEq / L. Los iones cloruro y bicarbonato se ajustan mutuamente y este tipo de hipercloremia conduce potencialmente a una acidosis metabólica de la brecha aniónica normal y a una lesión renal aguda cuando se infunde aproximadamente 6 a 10 L dentro de un periodo de 24 horas. Las complicaciones hiperclorémicas comienzan con un nivel de cloruro sérico superior a 110 mEq / L. Además de la acidosis, la

hipercloremia parece tener un impacto negativo en el flujo sanguíneo renal. El cloruro regula parcialmente la resistencia vascular renal. La vasoconstricción renal inhibe la liberación de renina y angiotensina II. Las altas concentraciones de cloruro causan vasoconstricción renal, disminución de la tasa de filtración glomerular, tiempo prolongado hasta la primera micción y disminución de la producción de orina, lo que conduce a complicaciones renales devastadoras que requieren terapia de reemplazo renal. (9)

La solución Ringer Lactato a menudo utilizados como alternativa a la solución salina al 0,9%, se componen de 130 mEq / L de sodio y 109 mEq / L de cloruro con un pH de 6,5. Se utiliza para la reanimación porque los subproductos del metabolismo del lactato en el hígado reduce la acidosis de la pérdida aguda de fluido o insuficiencia renal. El lactato de la solución Ringer lactato, no aumenta la acidemia láctica a menos que haya una disfunción hepática grave. La solución Ringer Lactato contiene potasio y se deben usar con precaución en pacientes con insuficiencia renal en riesgo para desarrollar hiperkalemia. (9)

JUSTIFICACIÓN

La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones más graves de la diabetes mellitus, es una causa frecuente de ingreso en el servicio de urgencias del Hospital General de México, por lo que es importante analizar el tratamiento que les otorgamos a los pacientes basados en evidencias.

La solución salina normal (0,9% NaCl) se ha utilizado tradicionalmente como fluido de reemplazo en CAD. Sin embargo, la evidencia reciente sugiere que la administración de grandes volúmenes de solución salina (0,9% de NaCl) contribuye al desarrollo de la acidosis metabólica. El efecto acidificante de la solución salina se explica por la administración excesiva no fisiológica de los iones Cl^- contenidos en solución salina. Esta acidosis metabólica hiperclorémica se describe en la endotoxemia y en los pacientes sometidos a cirugía. En la CAD, la incidencia de hipercloremia aumenta con el tiempo durante el tratamiento, con el aumento más rápido coincidiendo con el período de líquido más rápido (solución salina) administración. La resolución de la cetoacidosis está enmascarada por el efecto acidificante del cloruro, siendo las cetonas el principal contribuyente a la acidosis precoz y el cloruro tardío en el tratamiento de la CAD. (11)

La reanimación con solución Hartmann por ser una solución balanceada, tener K, menor concentración de sodio y cloro y tener un pH alcalino, presuponemos que es la solución de elección para reanimación hídrica en pacientes con cetoacidosis diabética ya que evitará las complicaciones de reanimación al usar la solución salina 0.9% como lesión renal aguda, desequilibrio hidroelectrolítico como hipernatremia, hipercloremia, hiperkalemia; al ocasionar lesión renal y alteraciones en el equilibrio ácido base con acidosis metabólica hiperclorémica, lo cual consideramos impactara en la morbimortalidad y por ende en costos hospitalarios.

DISEÑO DE ESTUDIO

Objetivo general

Describir las alteraciones presentes en la reanimación con solución Hartmann vs solución salina al 0.9%.

Objetivos secundarios

- Establecer la solución ideal para la reanimación de los pacientes con cetoacidosis diabética.
- Determinar las variables fisiológicas, electrolíticas y ácido-base, así como complicaciones de los pacientes reanimados con solución Hartmann y solución salina al 0.9%.

Pregunta de investigación

¿Es la solución Hartmann mejor para la reanimación de los pacientes con cetoacidosis diabética comparada con la solución salina al 0.9%?

Hipótesis

La reanimación hídrica en pacientes con cetoacidosis diabética realizada con solución Hartmann disminuye el tiempo de resolución, disminuye las alteración electrolíticas e incrementa el HCO₃ y el pH en un tiempo menor que los pacientes reanimados con solución salina 0.9% en el departamento de urgencias.

Características del estudio

Estudio realizado en el servicio de Urgencias del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga” en el periodo de Septiembre 2016 – Mayo 2016, de tipo observacional, transversal y descriptivo.

Criterios de inclusión

Se incluyeron en el estudio a todos los pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética, mayores de 18 años, que contaran con expediente clínico, atendidos en el Servicio de Urgencias.

Criterios de inclusión
Mayores de 18 años
Ingreso proveniente de la consulta de urgencias
Criterios diagnósticos de CAD

Criterios de exclusión
Menores de 18 años
Diabetes mellitus tipo 2 descontrolada con hiperglucemia

Realización del estudio

1. Se recabaron los expedientes de todos los pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética que ingresaron al servicio de urgencias médicas en el periodo establecido (n=40).
2. Corroboramos criterios diagnósticos de cetoacidosis.
3. Se determinaron variables continuas demográficas, gasometría arterial y cetonemia en sangre.
4. Se determinó pH, HCO₃⁻, Cl⁻, Na⁺⁺ de ingreso y a las 24 hrs.
5. Se definieron y evaluaron las variables de resolución de cetoacidosis definida como glucosa en plasma menor de 250 mg/dL, HCO₃ mayor de 15 mmol/L anion gap menor de 12.
6. Se comparó el comportamiento de dichas variables mediante análisis descriptivo en pacientes reanimados con solución Hartmann y solución salina 0.9%.

Población estudiada

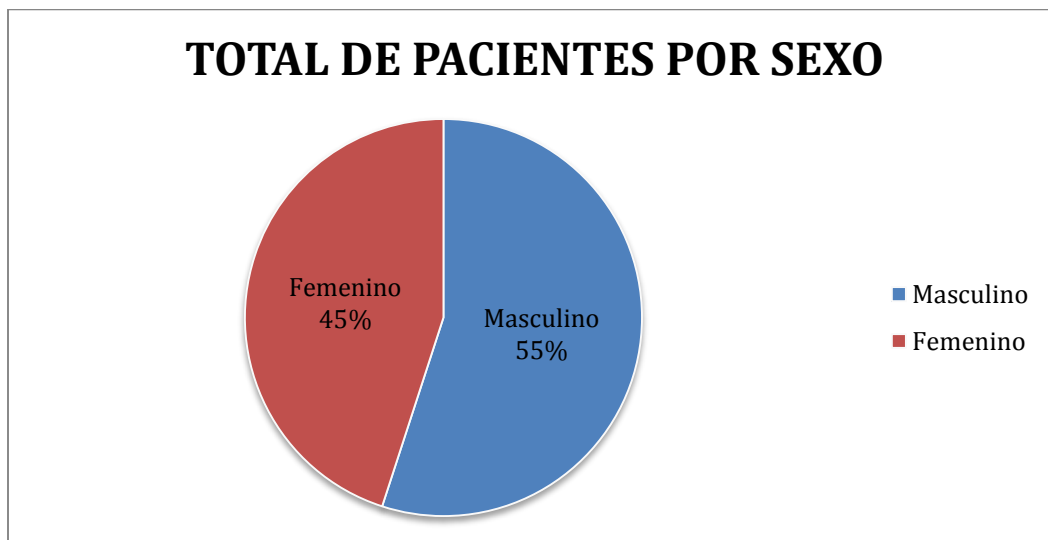
Pacientes adultos que ingresaron al servicio de urgencias con diagnóstico de cetoacidosis diabética.

Tamaño de la muestra

Está constituido por todos los pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética (N=40) en el periodo establecido en la unidad de urgencias del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".

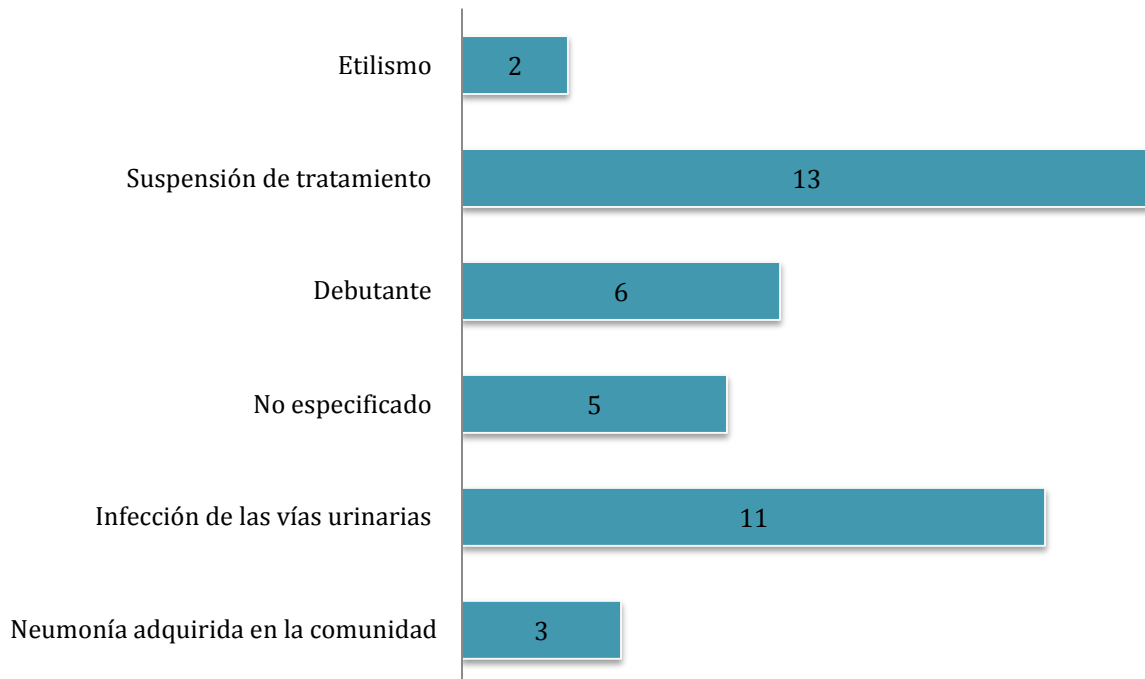
Resultados

Se analizaron expedientes de 40 pacientes con indicación de ingreso al área de urgencias durante el periodo de Septiembre de 2016 a Mayo de 2017; con promedio de edad 45 años, Predominando el género masculino 55%; con diagnóstico de cetoacidosis diabética.

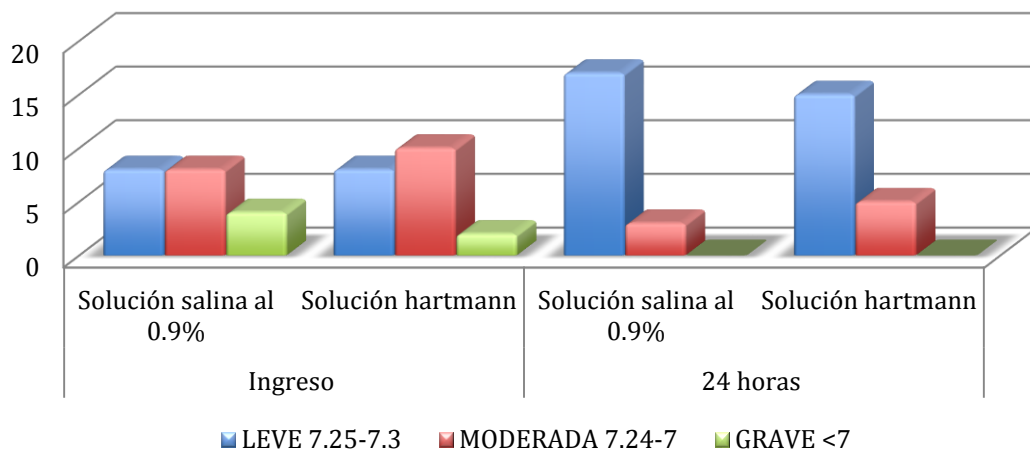


CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS		
Variable	Solución salina al 0.9%	Solución hartmann
Total de pacientes	20	20
Género (M/F)	(11/9)	(11/9)
Edad	20-77 (41.4)	18-87 (47.4)
Tipo de diabetes		
Incierto	1	0
Tipo 1	2	1
Tipo 2	17	19

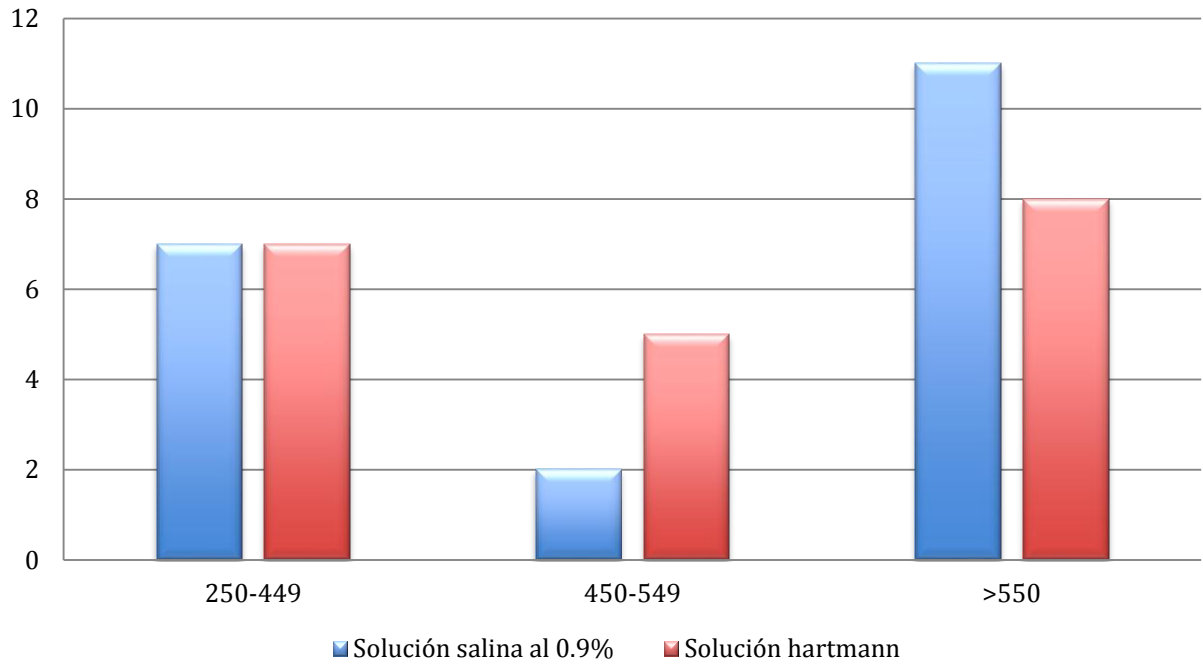
Factores precipitantes



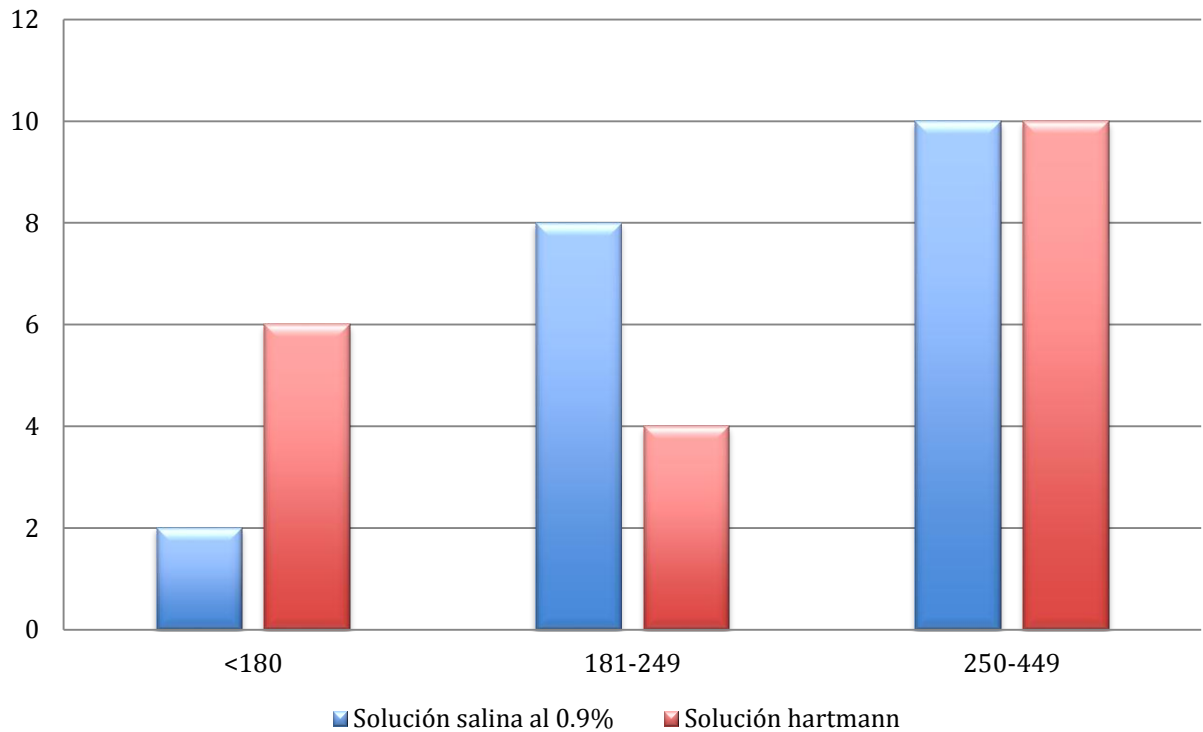
pH



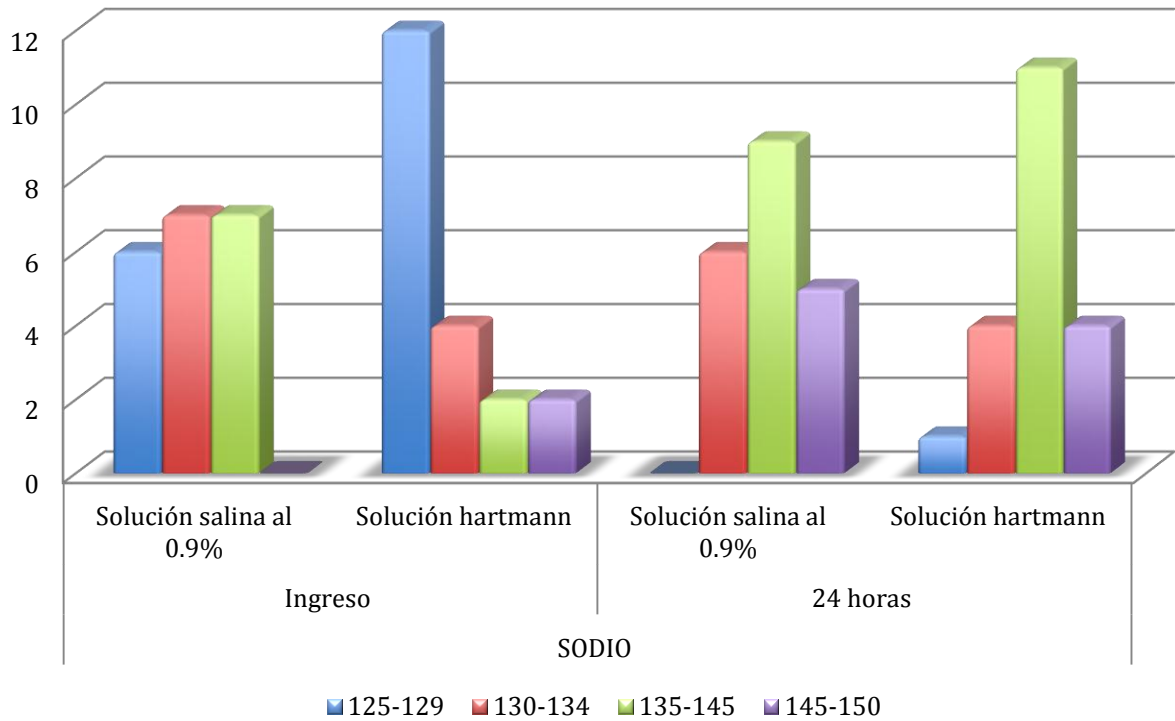
GLUCOSA PLASMÁTICA AL INGRESO



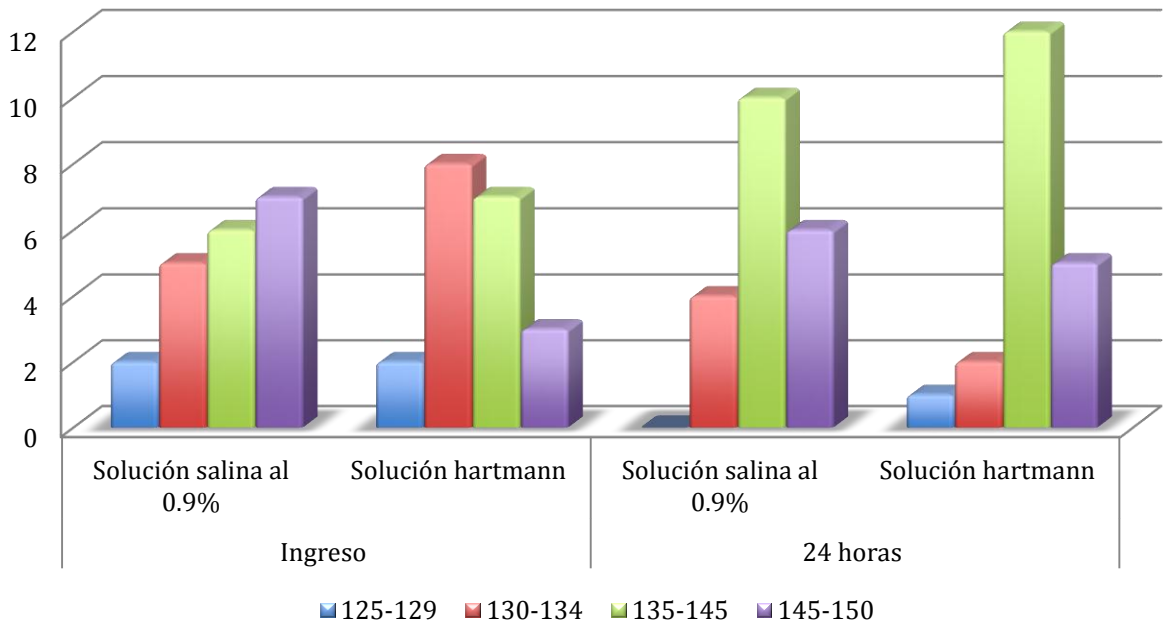
GLUCOSA PLASMÁTICA A LAS 24 HORAS



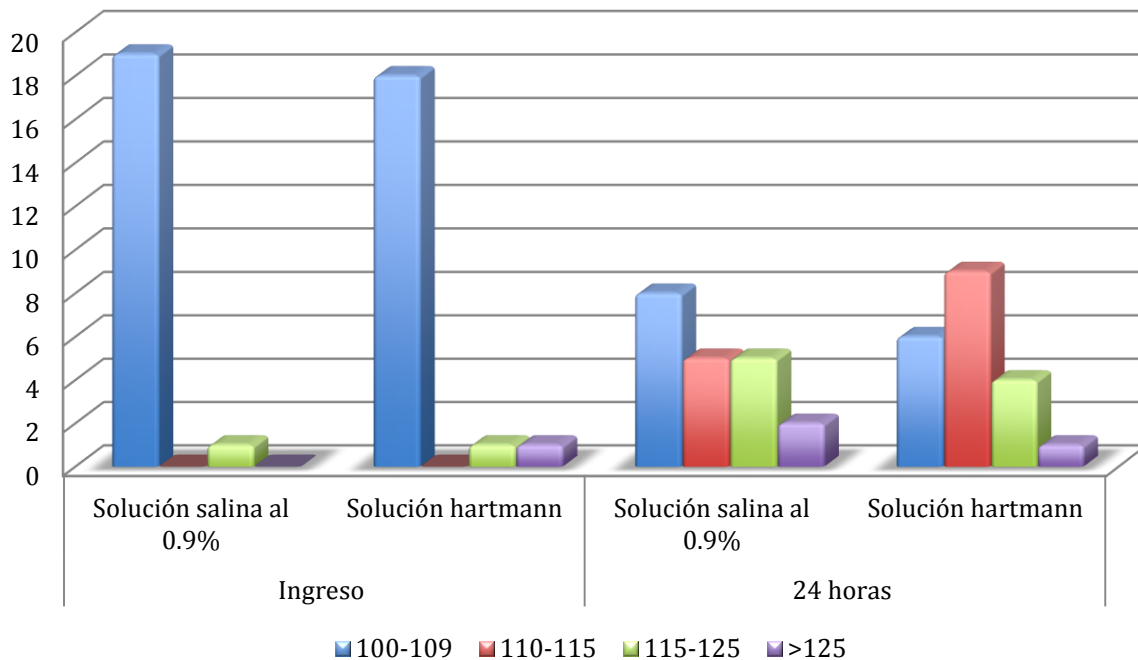
SODIO



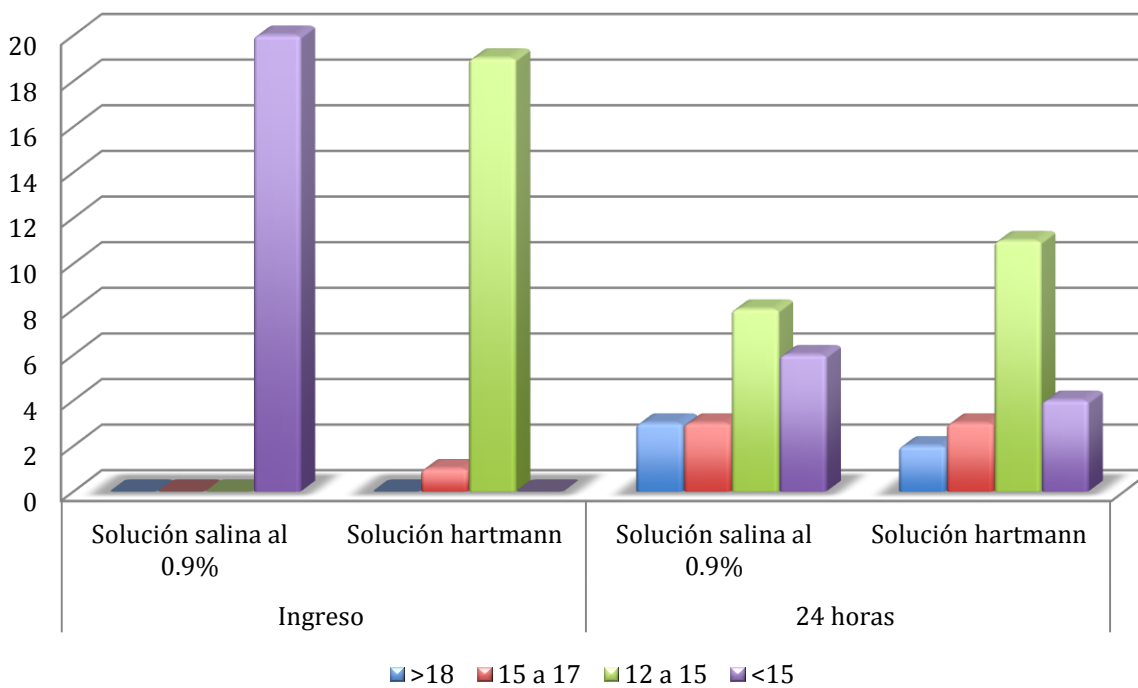
SODIO CORREGIDO



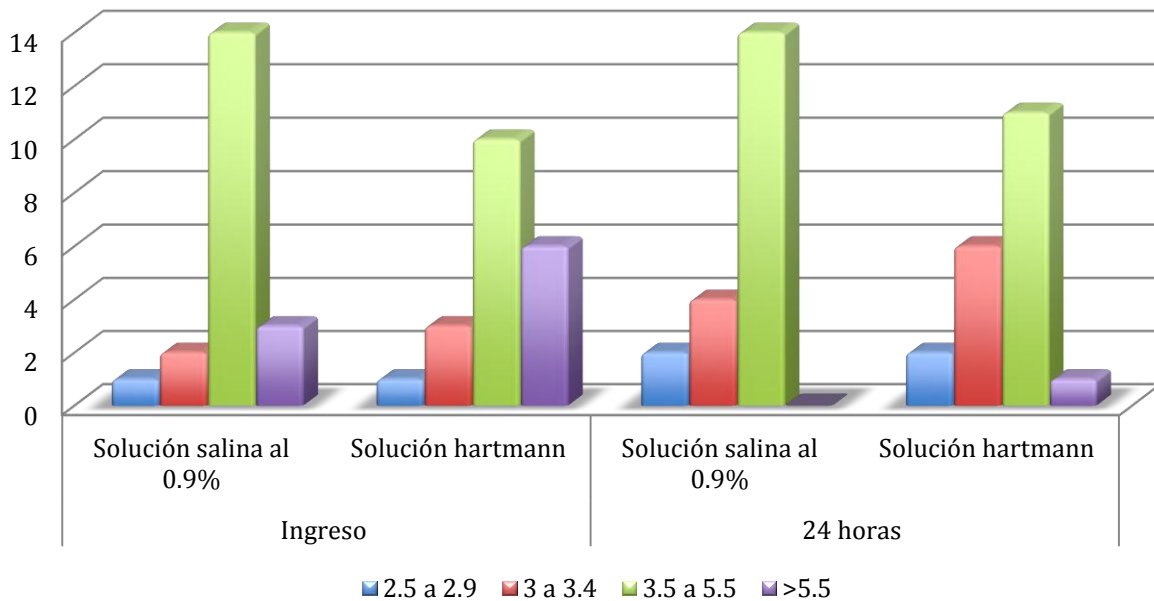
CLORO



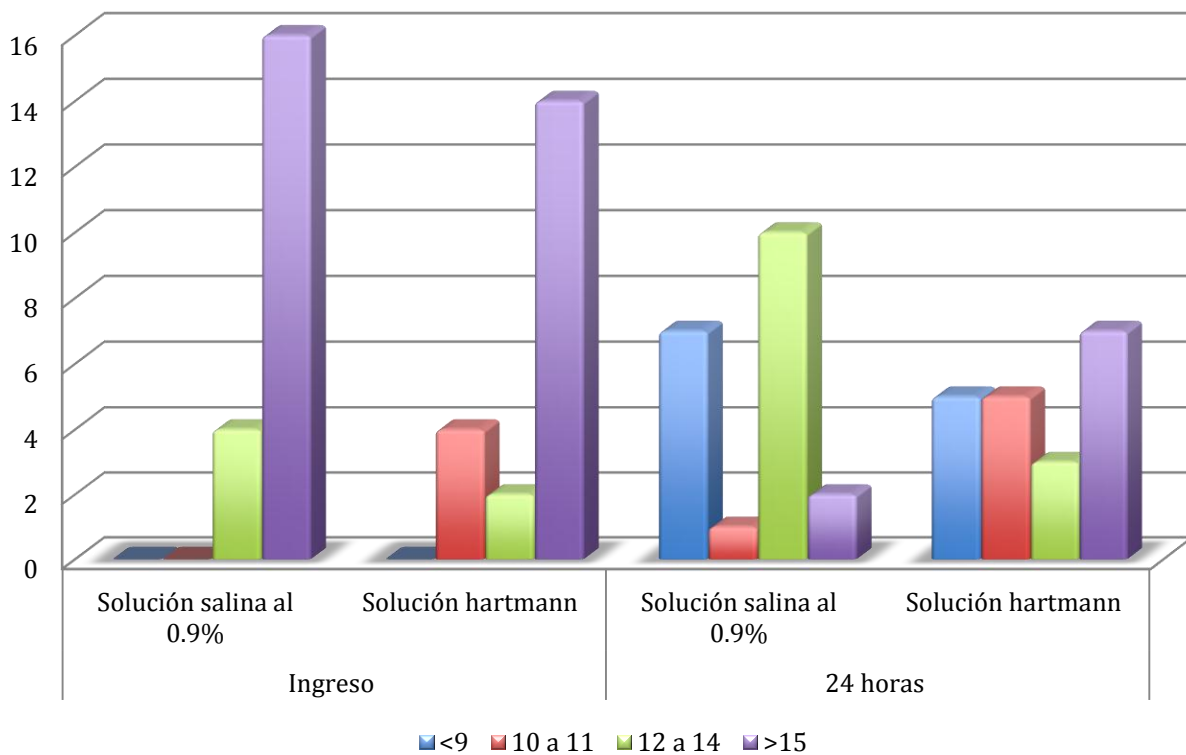
BICARBONATO



POTASIO



ANION GAP



ANÁLISIS DE RESULTADOS

Factor precipitante.

La causa más frecuente como factor precipitante de CAD fue la suspensión de tratamiento representando un 32.5%, seguido de infección de vías urinarias en 27.5% y en tercer lugar los pacientes que debutaban un 15%.

Gravedad de CAD

La gravedad, se clasifico de acuerdo a guías ADA 2009. En cuanto a pH, al ingreso ambos grupos de pacientes tenían el mismo número de pacientes para CAD leve, en CAD moderada la solución Hartmann tuvo 10 pacientes y los reanimados con solución salina 0.9% fueron 8 pacientes, para CAD grave fueron 4 para solución salina y 2 para solución Hartmann, a las 24 hrs se observó que en ambos grupos por nivel de pH no hubo CAD grave, CAD moderada los reanimados con solución Hartmann representaron 12.5% y los reanimados con solución salina fueron el 7.5%, en cuanto a CAD leve se reportaron 37.5% para solución Hartmann y 42.5% para solución salina.

Glucosa

Al ingreso 35% de los pacientes de encontraron con glucosa plasmática de 250-449 mg/dL, 27.5% de los pacientes reanimados con solución salina tenían glucosa central más de 550 mg/dL y 20% de los reanimados con solución Hartmann, a las 24 hrs en el primer grupo; glucosa de menor o igual a 180 y por lo tanto con un mayor riesgo de hacer hipoglucemia que representando 15% de los pacientes reanimados con solución Hartmann y 5% de los reanimados con solución salina. En el segundo grupo en rango de control de glucosa definido por guías ADA 2009 con glucosa entre 181 y 249; encontramos que el 20% de los pacientes reanimados con solución salina se encontraron en rango de control, no así en los reanimados con solución Hartmann que representaron el 10% de los pacientes, sin embargo para rango de descontrol por hiperglucemia se encontró 25% para solución salina y 25% para solución Hartmann.

Sodio (Na)

El nivel de sodio se evalúa al ingreso y a las 24 hrs, al ingreso hubo más incidencia de hiponatremia como es esperado por la reducción de sodio por la hiperglucemia, 65% de pacientes que fueron reanimados con solución salina 0.9% presentaban hiponatremia y 80% de los pacientes reanimados con solución Hartmann, a las 24 hrs encontramos que en rango de normonatremia se encontraron 15% de los reanimados con solución salina y 10% de los reanimados con solución Hartmann, con hipernatremia leve 27.5% de los reanimados con Hartmann y 22.5% de los reanimados con salina. Para el rango de hipernatremia grave se encontraron el 10% de pacientes reanimados con solución Hartmann y 12.5% de los reanimados con solución salina.

El resultado global de Hipernatremia fue de 37.5% para los reanimados con solución Hartmann y el 35% para los reanimados con solución salina.

Na corregido

Corregimos el Na al nivel de glucosa al ingreso y a las 24 horas, al ingreso la incidencia de hiponatremia es menor, con respecto al Na no corregido, encontrando solo al ingreso 5% de pacientes reanimados con solución salina 0.9% y 5% de los reanimados con solución Hartmann. A las 24 hrs solo 2.5% de los pacientes presentaban hiponatremia.

Hipernatremia leve 25% de los pacientes reanimados con salina y 30% de los reanimados con Hartmann. Hipernatremia moderada 15% de salina y 12.5% de los reanimados con Hartmann.

Hipernatremia global con el Na corregido a las 24 h 40% de pacientes en el grupo de solución salina y 42.5% en el grupo de solución Hartmann.

Cloro

En el análisis del nivel de cloro el primer grupo con normocloremia y los 3 grupos de acuerdo a gravedad de hipercloremia en leve, moderada y grave.

Al ingreso ambos grupos se encontraban en rango de normocloremia, sin embargo a las 24 hrs se observó que 20% de los pacientes reanimados con solución salina tenían normocloremia y 15% de los reanimados con solución Hartmann.

En cuanto a hipercloremia leve 12.5% de los reanimados con solución salina y 22.5% de los reanimados con solución Hartmann. Hipercloremia moderada 12.5% de reanimados con solución salina 0.9% y 10% de los reanimados con solución Hartmann. Hipercloremia grave 5% de los reanimados con solución salina y 2.5% de los reanimados con solución Hartmann.

Hipercloremia global; grupo reanimado con solución salina 30% y 35% de los reanimados con Hartmann. Sin embargo se observa que en el grupo reanimado con solución Hartmann hace menos hipercloremia grave.

Bicarbonato

En cuanto al nivel de bicarbonato a las 24 hrs se observó resolución por nivel de bicarbonato en 15% los pacientes reanimados con solución salina que con solución Hartmann 12.5%.

Los grupos que persistieron con HCO_3 bajo, fuera de nivel de resolución, en el grupo de solución Hartmann de 37.5% y de solución salina 35%.

Potasio

Al estar los pacientes en tratamiento con bomba de infusión de insulina, como efecto adverso podemos encontrar hipokalemia.

Para análisis del electrolito K, al ingreso 60% de los pacientes se encontraban en rango de normokalemia.

A las 24 hrs se observó más incidencia de hipokalemia en el grupo de los tratados con solución Hartmann en un 15%, comparado con los reanimados con solución salina 10%.

Se encontró más hiperkalemia en el grupo tratado con solución salina en 35% comparado con el 30% de los tratados con solución Hartmann.

Anión gap

El anión gap como criterio de resolución de cetoacidosis diabética. A las 24 hrs encontramos que 45% de los pacientes reanimados con solución salina se encontraba en rango de resolución (> 15 mmol) y solo 32% de los reanimados con solución salina.

En cuanto a rango de cetoacidosis (>15) De los reanimados con solución Hartmann se encontraban el 17.5% y solo 5% de los reanimados con solución salina.

CONCLUSIONES

La solución salina se reportó mejor para el tratamiento de cetoacidosis diabética al compararla con la solución Hartmann, definiendo mejor, como:

- El nivel de glucosa se encontró en rango de control más en el grupo de pacientes tratados con solución salina y tuvieron menos pacientes con riesgo de hipoglucemia.
- El nivel de sodio se encontró en control en mayor frecuencia de pacientes reanimados con solución salina, así como menor incidencia de hipernatremia.
- Los pacientes reanimados con solución salina se encontraron en mayor frecuencia con normocloremia y menor frecuencia de hipercloremia, lo cual reduce el riesgo de acidosis metabólica hipercloremica.
- El nivel de bicarbonato se encontró en rango de resolución con más frecuencia en los pacientes reanimados con solución salina.
- En cuanto a nivel de potasio se encontró más hiperkalemia en el grupo tratado con solución salina.

Las variables que favorecieron a la reanimación con solución Hartmann, fue el nivel de pH y que no ocasiona trastornos hidroelectrolíticos graves.

- Nivel de pH en rango leve a las 24 hrs se encontró en mayor frecuencia en los pacientes reanimados con solución Hartmann.
- En el estudio de Na y Cl se observó que había menor número de pacientes que presentaban trastornos hidroelectrolítico en el rango de grave.

DISCUSION

En este trabajo encontramos que reanimar a los pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética con solución salina es mejor por todas las variables estudiadas y reportadas previamente, que la solución Hartmann en la reanimación de tal patología.

Existen 2 estudios, mencionados en la guía ADA 2009, que encontraron resultados similares a este trabajo.

Un estudio con 54 pacientes determinó si el uso de la solución de lactato de Ringer es superior a la infusión de solución salina normal como fluido de reanimación primaria en pacientes con cetoacidosis diabética con respecto al tiempo hasta la resolución de la acidosis. Los resultados de este estudio indican que la normalización del pH no es significativamente más rápida si la solución de resucitación primaria en pacientes con cetoacidosis diabética es la solución de lactato de Ringer en lugar de solución de cloruro de sodio al 0,9%. La recuperación glicémica a los niveles de 14 mmol y 11,1 mmol / l se retrasa significativamente con la solución de lactato de Ringer. (11).

Otro estudio con prospectivo, aleatorizado, doble ciego con objetivo de determinar si la solución balanceada de electrolitos (BES) previene la acidosis metabólica hiperclorémica en pacientes con cetoacidosis diabética (CAD). 52 pacientes inscritos, 45 (22 en el grupo BES y 23 en el grupo NS) cumplieron con los criterios de inclusión y recibieron 4 horas de líquido. El cloruro de postresuscitación media fue 111 mmol / L en el grupo NS y 105 mmol / L, en el grupo BES ($P \leq 0,001$). El bicarbonato de postresuscitación media fue de 17 mmol / L en el grupo NS y 20 mmol / L en el grupo BES ($p = 0,020$). (12)

Se sugieren más estudios con mayor cantidad de pacientes.

Bibliografía

1. Guía de práctica clínica. Diagnóstico, metas de control ambulatorio y referencia oportuna de prediabetes y diabetes mellitus 2 en adultos en el primer nivel de atención. Centro nacional de excelencia tecnológica en salud. 2012.
2. Guillermo Umpierrez, Mary Korytkowski Diabetic emergencies — ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. Nature reviews. Endocrinology. Volume 12 Pag. 222 April 2016
3. Diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis diabética en niños y adultos. Centro nacional de excelencia tecnológica en salud. 2016.
4. R Gosmanov Aidar et al. Management of adult diabetic ketoacidosis, Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and therapy 2014;7 255–264.
5. Ketan Dhatariya Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar crisis in adults Diabetic Emergencies MEDICINE 42:12 2014 Elsevier.
6. Abbas e. Kitabchi, Umpierrez Guillermo, Miles John M., Fisher Joseph. Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. American Diabetes Association. 2009.
7. Umpierrez Guillermo, Murphy Mary Beth, Kitabchi Abbas E., Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome. Diabetes Spectrum Volume 15, Number 1, 2002
8. Varrier Matt, Ostermann Marlies. Fluid Composition and Clinical Effects. Crit Care Clin 2015
9. Megan e. barker, et al 0.9% saline induced hyperchloremic acidosis. journal of trauma nursing. volume 22 | number 2 | march-april 2015
10. Lira and Pinsky Choices in fluid type and volume during resuscitation: impact on patient outcomes. Annals of Intensive Care 2014
11. D.G. Van Zyl et al. Fluid management in diabetic-acidosis—Ringer’s lactate versus normal saline: a randomized controlled trial. Q J Med 2012; 105:337–343
12. S.A. Mahler et al. Resuscitation with balanced electrolyte solution prevents hyperchloremic metabolic acidosis in patients with diabetic ketoacidosis. American Journal of Emergency Medicine (2011) 29, 670–674.