

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**CETOACIDOSIS DIABETICA**

**(Revisión del tratamiento de pacientes del  
Hospital Roosevelt en los años 1979 - 1980)**

**ROBERTO LUARCA SARACHO**

	páginas
1. INTRODUCCION	1
2. OBJETIVOS	3
3. JUSTIFICACIONES	3
4. REVISION BIBLIOGRAFICA	7
a. Definición	7
b. Causas Predisponentes	7
c. Incidencia	8
d. Fisiopatología	9
e. Características Clínicas	11
f. Hallazgos de Laboratorio	12
g. Diagnóstico Diferencial	15
h. Tratamiento	16
i. Complicaciones del tratamiento	20
j. Pronóstico	23
5. MATERIAL	25
6. METODO	27

7.	ANALISIS RETROSPECTIVO	31
	a. Presentación de Resultados	33
	b. Análisis de Resultados	45
8.	CONCLUSIONES	51
9.	RECOMENDACIONES	53
10.	BIBLIOGRAFIA	55

INTRODUCCION 1

OBJETIVOS 2

JUSTIFICACIONES 3

REVISION BIBLIOGRAFICA 4

Definición 5

Causas Frecuentes 6

Incidencia 7

Fisiopatología 8

Características Clínicas 9

Hallazgos de Laboratorio 10

Diagnóstico Diferencial 11

Tratamiento 12

Complicaciones del Tratamiento 13

Pronóstico 14

MATERIAL 15

METODO 16

## CETOACIDOSIS DIABETICA

(Revisión del tratamiento de pacientes del Hospital Roosevelt en los años 1979-1980)

### INTRODUCCION

La cetoacidosis diabética, una de las complicaciones más graves de la Diabetes Mellitus insulino-dependiente, considerada como una catástrofe metabólica, cuya mortalidad en los centros más especializados es del 5 al 15o/o, siendo en otros hospitales generales y en el Hospital Roosevelt de aproximadamente 40o/o (12), merece una consideración especial y constante. Por otro lado, la literatura extranjera muestra muchos cambios en los últimos años debido a la experiencia acumulativa y mejor comprensión de ciertos mecanismos fisiopatológicos antes oscuros. Aunque persiste el desacuerdo en algunos "detalles" del tratamiento, en general éste ha variado significativamente al de hace poco más de cinco años.

De aquí que sea mi deseo en el presente trabajo mostrar una revisión de casos recientes de pacientes con cetoacidosis diabética para determinar el progreso y las dificultades en el manejo de los mismos; siendo la afluencia de este hospital aproximadamente uno por mes, es pues obvia la importancia de el buen conocimiento de las normas modernas de terapéutica.

El estudio se llevó a cabo en forma retrospectiva, revisando un total de 25 casos de pacientes atendidos en la sala de cuidados intensivos del hospital Roosevelt con la impresión clínica de cetoacidosis diabética durante los años de 1979 y 1980.

Se incluye en la presente tesis, una revisión bibliográfica de la literatura extranjera actual, en la que se hace mayor hincapié sobre los aspectos que últimamente han tomado mayor auge y aquellos que se encuentran en discusión.

## OBJETIVOS

Determinar la correlación entre el tratamiento instituido a los pacientes del hospital Roosevelt y los conceptos nuevos reportados por la literatura mundial.

Establecer si hay un mejor pronóstico en los pacientes que acuden al hospital Roosevelt con cetoacidosis diabética en relación con los años anteriores a 1979.

Aportar una guía de estudio para médicos y estudiantes con los datos más recientes en el manejo de pacientes con cetoacidosis diabética.

## JUSTIFICACIONES

1. Mantener actualizado al médico sobre un tema que ha estado en constante cambio y algunos de sus aspectos todavía en discusión.
2. La vida de un paciente con cetoacidosis diabética corre un gran peligro, de aquí la importancia de conocer todas las bases fisiopatológicas para el manejo correcto de las diferentes situaciones a resolver.
3. La necesidad de una evaluación y crítica del tratamiento administrado en el hospital Roosevelt a los pacientes con cetoacidosis diabética en los últimos dos años, fecha en la cual casi toda la literatura revisada en el presente trabajo ya estaba disponible, y analizar el tipo de correlación que hay con los progresos referidos en la literatura mundial.

## REVISION BIBLIOGRAFICA

a. Definición: La cetoacidosis diabética es una complicación grave de la Diabetes Mellitus caracterizada por deficiencia relativa o absoluta de insulina (9,24) y otras alteraciones hormonales que provocan un incremento hepático en la producción de glucosa y cetonas, así como una reducción en el catabolismo de dichos substratos por los tejidos periféricos (10), siendo desencadenados por diversos factores como interrupción del tratamiento de insulina, procesos infecciosos, infarto del miocardio, etc., y manifestado por sed intensa, vómitos, poliuria, aliento cetónico, respiración de Kussmaul y deterioro progresivo de la conciencia por hiperosmolaridad y acidosis metabólica resultantes (10, 15, 23). Con manejo especializado, más del 85o/o de los casos responden rápidamente al tratamiento hidratación, insulina y potasio, siempre y cuando esté asociado a una vigilancia y monitorización estrecha (9, 24).

### b. Causas Predisponentes:

Infecciones (aún leves) .....	56o/o
Omisión de insulina.....	7o/o
Trauma (cirugía).....	2o/o
Problemas cardiovasculares.....	5o/o
(Infarto del miocardio tromboflebitis, accidente cerebro-vascular, etc.)	
Causa desconocida.....	27o/o
Otros.....	3o/o
(Tratamiento con esteroides, tiazidas, diazóxido; hipertiroidismo y disturbios emocionales)	
Total.....	100o/o (')

(') Del total de estos casos, el 44o/o eran diabéticos nuevos, en los cuales predominaban como causa desencadenante los procesos infecciosos.

Una infección leve como por ejemplo influenza, gastroenteritis, amigdalitis, etc., especialmente si está acompañada de vómitos aumenta las necesidades de insulina en diabéticos tratados o no con ésta (18).

Por otro lado se encuentra una mayor propensión a procesos infecciosos por lo siguiente: 1. la fase granulocítica temprana de la respuesta celular local está significativamente retardada en comparación con sujetos no diabéticos (6). 2. hay un defecto en la destrucción intracelular de algunos gérmenes en los neutrófilos de pacientes diabéticos con infecciones a *Stafilococcus aureus*. 3. a nivel del tracto urinario se encuentra mayor predisposición a procesos infecciosos por neuropatía, paresia vesical, enfermedad renal intrínseca y mayor número de cateterizaciones a que estos pacientes están sujetos, y 4. insuficiencia vascular periférica (6,18, 23).

Muchos agentes infecciosos, incluso algunos relativamente pocos virulentos invaden con frecuencia al paciente diabético, entre ellos gérmenes Gram-negativos y hongos del orden de los mucorales del género mucor, absidia y rizopus, infecciones que son generalmente muy severas (1).

Muy raras veces, la menstruación en pacientes insulino-dependientes es acompañada de gran aumento de las necesidades de insulina, la cual puede llevar al coma (15). En aquellos pacientes que continuamente son llevados en coma, hay que investigar problemas de inestabilidad emocional, lo cual ocurre frecuentemente en mujeres adolescentes (15). Otro problema es que algunos diabéticos al tener anorexia o vómitos erróneamente omiten su dosis diaria de insulina, aumentando grandemente las probabilidades de desarrollar cetoacidosis (15).

c. Incidencia: Los pacientes que desarrollan diabetes en etapa temprana de la vida (insulino-dependientes) tienen tendencia a sufrir cetoacidosis con mayor frecuencia que aquellos que la iniciaron tardíamente (15). Los pacientes obesos y aquellos que nunca han mostrado algún grado de cetonas en la orina tienen poco riesgo de padecer cetoacidosis (15). Los pacientes que pueden controlarse sin insulina tienen muy poco riesgo (15). De los pacientes con cetoacidosis diabética que han ingresado al King's College Hospital London (15)

en los últimos años se ha encontrado que: 14o/o ingresaban en coma, siendo el cuadro más grave en aquellos menores de 30 años (35o/o) que en aquellos mayores de 50 años (2o/o). Mayor número de niñas y mujeres desarrollan coma que los niños y que los hombres.

d. Fisiopatología: La hiperglicemia y cetoacidosis aparecen cuando hay una deficiencia relativa o absoluta de insulina, circunstancia en la cual hay una sobreproducción y disminución en la utilización de glucosa y cetonas (9), así como la liberación de precursores de la primera, tales como ácidos grasos y proteínas de los tejidos periféricos. La vía de la gluconeogénicos se activa y la extracción de substratos gluconeogénesis es más eficiente (5, 9).

La hipercetonemia se produce como consecuencia de los siguientes fenómenos: 1. Disponibilidad aumentada de ácidos grasos libres a los sistemas cetogénicos del hígado, por activación de la lipólisis, lo cual es llevado a cabo por la acción catabólica de las hormonas glucagón, cortisol y hormona del crecimiento, y por disminución de la inhibición por la insulina de la lipasa del tejido adiposo (7, 20). 2. La cetólisis está disminuida por acción directa de la deficiencia de insulina (10). 3. Disminución de la utilización de cetonas por los tejidos periféricos, según lo demuestran estudios en los cuales se ha encontrado que la producción hepática de cetonas alcanza su máximo nivel entre el tercero y quinto día después de la interrupción de la insulina, pero el nivel de cetonas plasmáticas continúa aumentando alcanzando a la sexta semana valores que son de tres a cinco veces mayores que al quinto día (9).

Por otra parte, la hiperglucagonemia tiene dos efectos a nivel intrahepático: 1. Aumenta la concentración del sistema enzimático carnitina aciltransferasa, el cual cataliza la entrada de ácidos grasos libres a las mitocondrias y así aumenta su Beta-oxidación con formación de cetonas (5). 2. Disminuye la concentración de malonil Co A, la cual es una intermediaria de la formación de ácidos grasos a partir de glucosa, y fuerte competidor del sistema de la carnitina acil-

transferasa (5).

Se encuentran elevadas, además del glucagón, las catecolaminas y el cortisol, estableciendo una buena correlación con el grado de cetoacidemia y hiperglicemia. Por otro lado, se ha encontrado un carácter de tipo "permisivo" (que su presencia implica autorización) en las hormonas hipofisarias en el desarrollo de cetoacidosis (5). Sin embargo, persiste el concepto que la deficiencia de insulina es el mayor, sino el único, disturbio hormonal responsable de las anormalidades metabólicas que ocurren en la cetoacidosis (9).

Las pérdidas totales de agua se calculan de 6 a 100 ml/kg (14) ó 6 litros (15). Siendo los factores desencadenantes: 1. Diuresis osmótica por hiperglicemia; 2. Anorexia y vómitos producidos por la cetosis y 3. La acidosis metabólica estimula los centros respiratorios con la subsecuente pérdida de agua por hiperventilación. Todo ello conduce a una hiperosmolaridad que oscila entre 320 a 340 mosm/Lt. (4,9). Las pérdidas de sodio se encuentran entre 6 a 12 mEq/Kg. (11) y 500 mEq (15). La presencia de hiponatremia es el principal factor que predispone al edema cerebral durante la terapia (9), ya que ésta puede minimizar los efectos de la hiperglicemia y disminuir excesivamente la osmolaridad sino se substituye adecuadamente este catión. Como aspecto interesante cabe mencionar que el sodio se puede encontrar bajo en plasma por los siguientes factores: 1. Hemodilución relativa por hiperglucemia (14), 2. Pseudohiponatremia por hipertrigliceridemia (14) y 3. Por pérdida de sodio causada directamente por la deficiencia de insulina en la siguiente forma: ésta última (la insulina) incrementa la reabsorción tubular posiblemente a nivel del segmento diluyente (ascendente) del asa de Henle. Clínicamente este defecto se ha comprobado que en diabéticos que inician el tratamiento con insulina, desarrollan edema periférico (9). La pérdida de potasio produce la alteración electrolítica más importante en cetoacidosis, estimándose su pérdida alrededor de 6 mEq/Kg (9), 5 a 6 mEq/kg (11) ó 350 mEq (15), atribuyéndosele su pérdida a diuresis, vómitos y diarrea. El hecho de encontrarse normal o elevado en plasma a pesar de su gran deficiencia se puede atribuir a: 1. Concentración de volúmenes, 2. La acidosis metabólica

lo extrae hacia el espacio extracelular.

Con respecto al fósforo ya desde hace varios años se sabe de su deficiencia en cetoacidosis pero hasta recientemente se le ha dado mayor importancia, calculándose sus pérdidas menores de 1 mEq/Kg. (11), 1 mmol/Kg (1) y 50 mM (14). Entre las causas de su pérdida se encuentran: 1. Excreción renal aumentada por acidosis metabólica, 2. Incremento del catabolismo tisular y 3. Deficiencia por las células en utilizarlo (9). En un estudio (9) se encontró que únicamente el 11% de los pacientes con cetoacidosis al momento de su ingreso tenían hipofosfatemia, pero en todos los pacientes la concentración de fosfatos disminuyó precipitadamente en las primeras cinco a seis horas de terapia, a niveles que en algunos era menor de 1mg/100ml, nivel por debajo del cual se encuentran serios disturbios en el metabolismo y función celular. La importancia de su pérdida consiste en: 1. Disminución de las concentraciones de 2,3 difosfoglicerato con desviación de la curva de disociación de oxígeno-hemoglobina hacia la izquierda (9); en este respecto se ha comprobado que en pacientes cetoacidóticos tratados con fosfato, sus niveles de 2,3 difosfoglicerato se normalizan a las doce a veinticuatro horas de tratamiento, mientras que en los que no utilizan fósforo alcanzan estos niveles hasta las 72 a 96 horas. Ello implica que al iniciar este último tratamiento (sin fósforo) el gasto cardíaco tenga que elevarse 3 a 5 veces para compensar la afinidad aumentada de la hemoglobina por el oxígeno por elevación de pH y niveles bajos de 2,3 difosfoglicerato (9). 2. Estudios aún no bien comprobados afirman que la deficiencia de fósforo produce resistencia a la insulina. A pesar de todo ello, un efecto favorable en la terapia de fósforo en el curso clínico de la cetoacidosis diabética no ha sido demostrado (22).

e. Características Clínicas: Los síntomas se desarrollan paulatinamente; muchos de ellos están presentes unos días a semanas antes de iniciarse el deterioro del SNC (15). Inicialmente se desarrolla sed, poliuria, cansancio, anorexia y náuseas; pérdida de peso por deshidratación y catabolismo de proteínas y lípidos; la sed se

incrementa, la deshidratación se agudiza y el paciente empieza a vomitar y a sentir dolor abdominal difuso en aproximadamente un 22o/o de los adultos (17). Si el cuadro continúa, el paciente comienza a hiperventilar y a sentirse somnoliento hasta llegar al coma. En el examen físico se encuentra entre consciente a comatoso, deshidratado e hiperventilando. La piel con rubor en la cara, está seca e inelástica al igual que la lengua; la deshidratación puede ser tan severa que la tensión del globo ocular esté muy disminuida, llegándose al extremo de colapso de la cámara anterior del ojo. El cristalino da apariencia de catarata pero es sólo arrugamiento de la cápsula con rayas y hendiduras que desaparecen al hidratarlo. La hiperventilación, a causa de la acidosis metabólica se caracteriza por una inspiración profunda que va seguida de una corta pausa en la inspiración forzada, luego de una espiración breve y quejumbrosa seguida a su vez de una nueva pausa (19) conocida como respiración de Kussmaul. El aliento huele a acetona, signo que según algunos autores es detectado con mucha variabilidad entre varios examinadores (8) y algunos pacientes pueden tener aliento cetónico rápidamente con niveles en sangre apenas moderados (15) pero otros autores afirman que entre el aliento acetónico y la acetona en sangre existe una excelente correlación (9). Pueden haber signos de colapso circulatorio como taquicardia, pulso fino, hipotensión, vasoconstricción periférica. La temperatura generalmente está baja, a veces llegando a niveles de 33 grados centígrados, fenómeno que se atribuye a una vasodilatación periférica que ocasiona la acidemia (17). Puede haber defensa abdominal y los ruidos intestinales están disminuidos siendo estos signos causados posiblemente por: 1. Depleción intracelular de potasio (15), 2. Depleción intracelular de magnesio (17) y 3. Por infiltración grasa del hígado así como del glucógeno que producen hepatomegalia y distensión de la cápsula de Glisson (14); otro autor (2) ha encontrado una estrecha relación entre el dolor abdominal y el grado de acidosis.

Ya que el cuadro de cetoacidosis diabética es frecuentemente provocado por un proceso infeccioso deben buscarse signos de éste. Es fácil no advertir una meningitis, infarto del miocardio, otitis media o

infección del tracto urinario o periné (15, 18). Pese a una intensa deshidratación la excretada urinaria suele ser abundante (15).

#### f. Hallazgos de Laboratorio:

1. En sangre: glicemia elevada la cual oscila arriba de 300 mg. y por debajo de 1500 mg., no existiendo un buen índice entre su elevación y la gravedad del cuadro. Cetonemia elevada 100 ó más veces, oscilando su valor alrededor de 12 mEq/Lt. (Beta-hidroxibutirato 10 mEq/Lt. y acetoacetato 2 mEq/Lt) (9, 11). También es importante saber que entre las cetonas, primariamente se produce en el hígado el ácido Beta-hidroxibutírico y como producto de su oxidación, el ácido acetoacético los cuales son responsables de la acidosis metabólica. Son ácidos orgánicos fuertes, de cadena corta, que se disocian al pH corporal (pK-3.8). En cetoacidosis los niveles plasmáticos de Beta-hidroxibutírico, acetoacético y acetona están aumentados hasta más de cien veces; la relación de Beta-hidroxibutirato con acetoacetato se encuentra ligeramente elevada. Ocasionalmente puede encontrarse muy alta y la acidosis deberse al ácido Beta-hidroxibutírico únicamente; ello provoca problemas diagnósticos ya que este ácido cetónico no lo detecta el test para cetonas (reactivo de nitroprusiato), como sucede cuando se encuentra asociada acidosis láctica, la cual favorece la reducción de cuerpos cetónicos (aumenta la relación Beta-hidroxibutírico con acetoacético). Las concentraciones de acetona se encuentran generalmente muy elevadas, siendo de 3 a 4 veces las de acetoacetato. La relación entre aliento cetónico y el nivel de cetonas en sangre es excelente (3, 7). Los niveles altos persisten por más tiempo que los otros cetoácidos y la glicemia más o menos 42 horas. Las cetonas plasmática y urinarias son detectadas y semicuantificadas por medio de reactivos de nitroprusiato (Acetest-Ketostix). No reacciona con el ácido Beta-hidroxibutírico, y con acetona solamente 1/20 de los que reacciona con acetoacetato, por lo que el color de las tabletas se debe en un ochenta por ciento a acetoacetato y en un veinte por ciento a acetona. Una vez iniciado el tratamiento es posible que aumente la oxidación de Beta-hidroxibutírico a acetoacetato y con ello una elevación en el registro

semicuantitativo por medio de los detectores de cetonas por las razones mencionadas arriba. El primer cuerpo cetónico en aparecer en la orina es la acetona (3, 7).

El bicarbonato generalmente está por debajo de 10 mEq/Lt. El ácido láctico presenta una ligera elevación de más o menos un valor en sangre de 4.6 mM/Lt. El pH generalmente está reducido y en casos graves está por debajo de 7. La osmolaridad se encuentra alrededor de 320 (310-330) mosm/Lt. El nitrógeno de urea se encuentra entre 40-100 mg (14, 15) pero otros autores lo refieren en valores normales (5, 13). La creatinina se encuentra elevada por deshidratación (azoemia prerrenal) pero hay que tener cuidado porque el valor puede estar falsamente alto debido a una interferencia artificial con el ácido acetoacético si se utiliza un aparato automático, fenómeno que no sucede si la creatinina es medida por métodos manuales (13). Los lípidos plasmáticos están generalmente elevados a veces tanto que es posible su visualización en el suero y en el examen del fondo de ojo (15). Las proteínas séricas, hemoglobina y hematocrito están elevados por deshidratación. Frecuentemente hay leucocitosis que no necesariamente indica infección, estando más bien correlacionado con el grado de cetosis (17). La brecha aniónica (\*) se encuentra elevada a más o menos 25 mEq/Lt., valor que se correlaciona con la elevación de ácidos orgánicos y disminución de bicarbonato (4). Los electrolitos Na, K, Cl, P, Mg pueden estar altos, normales o bajos, según predomine una pérdida considerable contra la reducción del espacio intravascular. En el 20 al 65o/o de todos los pacientes con cetoacidosis se encuentran anormalidades en las siguientes enzimas: amilasa, CPK, transaminasas y enzimas lisosómicas (glucosamidasa y glucoronidasa) (9), que no están correlacionadas con el grado de dolor abdominal o estado del paciente aunque sí se ha encontrado como mecanismo desencadenante la acidosis metabólica. La elevación de la amilasa (a expensas de la isoenzima de las glándulas salivales) se ha encontrado ocasionalmente arriba de 1000 u. Somogyi sin tener relación con la morbi-mortalidad, acidosis ni azotemia, pero sí con la hiperglucemia (9). La depuración de amilasa según creatinina ha sido utilizada para distinguir esas dos

(\*) Anion-gap

posibilidades (pancreatitis vrs cetoacidosis) pero se ha concluido que no es útil (9). La elevación de CPK se asocia con una deficiencia de fósforo.

2. En la orina: se encuentran de moderadas a severas cantidades de glucosa y acetonas. La cantidad de glucosa no es muy significativa ya que pacientes asintomáticos pueden tener intensa glucosuria; la cetonuria sí es importante por su estrecha relación con los niveles plasmáticos. Generalmente contiene trazas de proteínas, quizá con cilindros hialinos o granulares aún sin infección urinaria y daño renal ausente.

3. El electrocardiograma presenta cambios transitorios en el segmento ST que mejoran rápidamente con el tratamiento. Puede utilizarse para establecer una medida cualitativa del potasio pero no es específico. Hay que tener en cuenta que una hipernatremia simula una hipopotosemia (14).

#### g. Diagnóstico Diferencial:

1. Hipoglucemia: (inicialmente) se alivia rápidamente al administrar por vía intravenosa lo más pronto posible 50 ml de dextrosa al 50o/o en casos severos.

2. Cetoacidosis alcohólica: Presenta historia de alcoholismo que ha interrumpido su ingesta de alcohol voluntariamente o por vómitos por más de 24 horas, acompañándose también de inanición; los cuerpos cetónicos están elevados pero la glicemia se encuentra por debajo de 300 mg llegando a veces a hipoglucemia. Se alivia rápidamente con la administración endovenosa de glucosa.

3. Coma Hiperosmolar no cetónico presenta glicemias arriba de 1000 mg por 100 ml, sin o con leve cantidad de cuerpos cetónicos, osmolaridad plasmática arriba de 330 mosm/1000 ml y como característica clínica especial presenta hipertermia.

4. Acidosis Láctica: No presenta acetona en sangre y la brecha

iónica elevada que no se puede explicar por todos los demás ácidos orgánicos.

5. Uremia: Presenta cuerpos nitrogenados excesivamente altos.
6. Meningitis: Presenta fiebre, rigidez de nuca.

h. Tratamiento: Practicar las pruebas iniciales sanguíneas e instaurar venoclisis. Si se trata de un paciente hipo o hipertenso, cardiópata o anciano, debe colocarse un catéter largo en las venas centrales. A continuación se establece: El nivel de Acetona Sérica utilizando un comprimido de "Acetest" pulverizado o triturado, se registra sólo la mayor dilución, donde se presenta una gran reacción o un resultado de 4— después de tres minutos. Cuando la acidosis es causada por cetona únicamente y la relación de los cuerpos cetónicos permanece normal, se presentará una gran reacción en suero no diluido, junto con disminución del bicarbonato en sangre venosa de 7 a 8 mEq/Lt y así sucesivamente. Debe establecerse glucemia, bicarbonato en sangre venosa, K, Na, Cl, nitrógeno de urea, hematocrito, recuento leucocitario; cultivos de sangre y otros necesarios como esputo, orina, líquido cefalorraquídeo, secreciones nasales y de la garganta; investigar la existencia de abscesos y otros focos de infección y cultivar el material hallado, pues las infecciones precipitan el coma diabético en más de la mitad de los casos; debe medirse también el pH arterial, pCO<sub>2</sub> y pO<sub>2</sub>; osmolaridad sérica, amilasa sérica, lactato, piruvato séricos (si es posible); determinación cuantitativa de cetonas séricas.

Si el diabético es conocido hay que establecer las dosis anteriores de insulina, fecha, hora y cantidad de la última administración, así como episodios previos de coma cetoacidótico y cantidad de insulina que se requirió para el tratamiento del mismo; como los ataques tienden a ser similares, las necesidades pueden establecerse con base en la experiencia anterior. Interrogar sobre los factores precipitantes como omisión de insulina, infección, accidente cerebro vascular, infarto del miocardio, tensión emocional, si es el primer episodio, comienzo de la

enfermedad, etc., duración del coma pues entre mayor sea ésta más pobre será el pronóstico. Es conveniente agregar que el interrogatorio debe hacerse al tiempo que se inicia el tratamiento.

Se elaborará una hoja para controlar los valores de: Glucosa, CO<sub>2</sub>, nitrógeno uréico, K, pH cada 2 a 4 horas; acetona sérica cada 2 horas si no puede obtenerse el pH arterial; ingestión y excreción de líquidos cada hora; signos vitales cada hora o cuantas veces sea necesario.

Colocar una sonda Foley sólo si es esencial, por el peligro de infección. Para obtener una muestra de orina la punción suprapúbica, si se sabe hacerla bien, es superior a una sonda Foley. Efectuar un uroanálisis completo además de cultivo y repetir el procedimiento después de corregir la diuresis osmótica.

Las concentraciones de acetona en orina se controlan adecuadamente empleando reactivos de nitroprusiato (tabletas de Acetest); los resultados deben registrarse con valores de 0 a 4 cruces.

Algunos autores opinan que para la hipotensión o el choque se debe administrar rápidamente un expansor de volumen vascular como dextrán, fracción de proteínas plasmáticas, albúmina, incluso sangre total y, si es necesario, vasopresores como el metaraminol o norepinefrina. Si no hay hipotensión según el grado de deshidratación, la edad y el estado cardiovascular, se inicia la administración de una infusión de solución salina normal (aunque algunos autores (24) opinan que se debe usar solución salina 0.5 normal para evitar el peligro de hipernatremia e hipercloremia severa) a razón de 500 a 1500 ml por hora, durante las primeras dos a cinco horas (10, 14), en un adulto de tamaño promedio. Es preferible comenzar con 1500 ml en la primera hora y 500 a 1000 ml en las subsiguientes siempre dependiendo del estado clínico. A menos que esté contraindicado, los primeros 1000 ml deben administrarse en 30 minutos o menos (14).

Los resultados iniciales de química sanguínea se utilizarán como guía para cualquier cambio en el tratamiento instituido.

Los álcalis generalmente no son necesarios en el tratamiento de la cetoacidosis, pero según algunos autores (24 14) puede evaluarse su uso en las siguientes condiciones: 1. Acidosis severa con pH menor de 7; 2. En presencia de cetoacidosis láctica; 3. Hiperpotasemia grave y 4. Profundo coma con acentuada hipotensión o un estado de choque que no responde a la terapia. Una razón para tener sumo cuidado al administrar bicarbonato es la siguiente: Después de proporcionarlos a pacientes con acidosis metabólica, en ocasión aparece acidosis paradójica del líquido cefalorraquídeo junto con mayor depresión del estado de conciencia, por lo que se ha concluido que los álcalis rara vez son útiles o necesarios, aún en estados graves de cetoacidosis o acidosis láctica (14).

Cuando existe hiperpotasemia, la administración de potasio debe evitarse. Las indicaciones para administrarlo son: 1. Nivel sérico normal o bajo en el momento de la admisión; 2. Disminución seriada (en tamaño y agudeza) de las ondas T en los ECG o en el aspecto de las ondas U positivas; 3. Debilidad en los músculos, en especial los respiratorios o arbitrariamente, al final de la segunda o cuarta hora de tratamiento; y 4. Tan pronto como la glicemia presente una disminución definida con disminución de la glucosuria. Es importante mencionar que para la administración de potasio es indispensable contar con una diuresis de 5cc/Kg hora de peso mayor.

Si el nivel inicial de potasio es de 4 a 5 mEq/Lt, se aplicarán 20 mEq de potasio por hora; cuando dicho nivel es inferior a 4, debe administrarse una infusión de potasio como acetato a una velocidad de 40 mEq por hora durante 2 horas y a continuación 20 mEq por hora según las determinaciones subsiguientes del potasio sérico; si el potasio es menor de 3.5 mEq/Lt al final de la primera hora de tratamiento, se aplicará al menos 40 mEq de potasio en una hora, ó 60 mEq de potasio en cada hora mientras el nivel esté por debajo de 2.5 mEq/Lt. Se evitará el empleo de cloruro, acetato o fosfato de potasio, aunque estén

disponibles, por la posibilidad del desarrollo frecuente de hipercloremia en estos pacientes después de corregir la cetoacidosis, debido a la infusión de cantidades excesivas de cloruro. Por cada aumento o disminución de 0.1 unidad de pH, se produce una merma o elevación promedio de 0.63 mEq de potasio por litro de plasma. Debe preferirse la administración de potasio en una vía periférica y no central.

El magnesio se encuentra en fórmulas inyectables para mantener el balance electrolítico y en otras soluciones multielectrolíticas disponibles en el comercio. Cuando se presentan déficits significativos, acompañados a veces de hipocalcemia, puede utilizarse como sulfato de magnesio en solución al 50o/o, pero raras veces es necesario en el tratamiento.

El fosfato, cuando se dispone de él, puede administrarse como sal de potasio. Los déficits en ocasiones tienen implicaciones clínicas respecto a fosfatos de alta energía intracelular (ATP). A veces aparece hemólisis secundaria a la depleción de fosfato, y éste es necesario para restaurar el 2,3 difosfoglicerato de los eritrocitos. El fosfato de potasio se encuentra como un suplemento intravenoso en la forma di o monobásica. También se ha descrito el síndrome de depleción de sal junto con debilidad, anorexia y malestar general, aunque no todos están de acuerdo en que su deficiencia es la causa de estos síntomas o de hemólisis. En la primera fase de la cetoacidosis a menudo se eleva el fosfato sérico y disminuye tan sólo después que la insulina y los líquidos han tenido efecto.

La dextrosa al 5o/o en agua destilada por lo general puede administrarse cuando la glicemia se encuentre entre 300-250 mg/100ml. (10).

Tratamiento con insulina: Debe darse inmediatamente de haberse hecho el diagnóstico (10), por vía endovenosa e infusión continua ya que la administración por "bolus" provoca respuestas hormonales contrarreguladoras indeseables y porque su vida media en la circulación es de 4 5 minutos, de manera que tanto como 100 unidades desaparecen de ésta en 40 minutos. Aún tomando en cuenta su vida media biológica de 20 minutos su efecto es impredecible e intermitente

(17). Recordar que una unidad por hora produce un incremento de 20 microunidades de insulina por mililitro. Para la infusión constante de insulina es necesario de una bomba especial (14) ya que si se administra diluida en los litros de soluciones endovenosas se pierde gran parte de ésta por su adhesividad a las paredes del frasco y del aparato de plástico que acompaña al suero (9, 15). La vía intramuscular también es de elección si no hay hipotensión severa (10, 24). Su vida media es de 2 horas y el tiempo de acción de 4 horas (17). Por esta vía se puede presentar el problema de hipoglicemia tardía por absorción errática, sobre todo con pacientes en shock. (24).

Se aconseja el esquema de sosis bajas: Inicialmente de 10 a 20 u. IV rápido (0.3 u/Kg/hora); luego de 5 a 10 u. goteadas por hora (0.1 u/kg/h). Se espera una disminución de la glicemia del 10% en la primera hora, sino sucede así se puede repetir la dosis de carga. En el raro caso de resistencia (que se presenta durante la terapia) se requiere doblar la dosis cada 2 a 4 horas sino se mejora después de 2 dosis (10). Cuando el nivel de glucosa descienda 200 ó 150 mg/o se suspende la administración de insulina IV o por infusión continua (15) y se continúa con administración subcutánea cada 4 horas según test de sangre u orina (15).

i. Complicaciones del Tratamiento: Con tratamiento adecuado la probabilidad de edema cerebral es muy rara. En un estudio de 740 casos de cetoacidosis diabética (9), tuvieron 48 muertes entre las cuales no se encontró en las autopsias señales de edema cerebral. Pero durante el tratamiento, con o sin bicarbonato, siempre hay una elevación de la presión del LCR a niveles muy altos, pero sin efectos adversos obvios. El incremento de la presión ocurre en las primeras diez horas de tratamiento, llegando a valores normales en 10 horas más, sin dar mayor sintomatología que somnolencia; cefalea y papiledema no han sido observados. Como causas de edema cerebral y deterioro del SNC durante el tratamiento se encuentran:

1. Acidosis del SNC paradójica: Durante el desarrollo de cetoacidosis diabética, la acidemia estimula los quimiorreceptores periféricos, lo cual conduce a una hiperventilación pulmonar. A causa

de que el CO<sub>2</sub> se difunde rápidamente hacia el líquido cefalorraquídeo y al espacio intersticial del cerebro, mientras que el bicarbonato no lo hace, el pH inicial del SNC es normal o ligeramente elevado. Al estar bien establecida la acidosis, el pH desciende y los centros respiratorios medulares son estimulados para mantener la hiperventilación. La administración de bicarbonato, con la consecuente corrección de la acidosis sistémica, disminuye la estimulación quimiorreceptora periférica y de esta forma cesa la hiperventilación. El CO<sub>2</sub> empieza a acumularse y se dirige rápidamente hacia el LCR, disminuyendo su pH, mientras que el sistémico se encuentra casi normal. Por debajo de un pH de 7.20 se empieza a producir alteraciones en la conciencia. (9, 14, 15).

2. Oxigenación alterada: La acidosis inicial desvía la curva de disociación oxígeno-hemoglobina hacia la derecha, aumentando la disponibilidad de O<sub>2</sub> a los tejidos; pero conforme persiste la acidosis la curva regresa a su posición original. En otro aspecto tenemos que el 2,3 difosfoglicerato está disminuyendo. La irrigación arterial aumenta por la acidosis aportando en suma aceptable oxigenación, pero con el tratamiento hay una restauración rápida del pH a niveles normales con lo cual la curva de disociación oxígeno-hemoglobina se desvía hacia la izquierda y el flujo cerebral disminuye, esto lleva a una hipoxia del SNC relativa. Como mecanismo compensatorio el gasto cardíaco aumenta entre 3 a 5 veces (cuando está en posibilidades de hacerlo) (9).

3. Gradientes Osmóticos Desfavorables: Inicialmente se pensaba que la causa del incremento en la presión del LCR y edema central se debía a la acumulación de Sorbitol en el LCR, un azúcar de lenta metabolización que ejercía un papel osmótico activo, pero actualmente casi se ha descartado esta posibilidad por las cantidades tan bajas que han encontrado en LCR de pacientes con cetoacidosis. Se piensa ahora que son otras partículas osmóticas activas, todavía desconocidas, que se han postulado como "osmoles idiógenos" (Idiógeno: de idiogénesis, espontáneo de las enfermedades (25), haciéndoseles responsables de que a un gradiente entre la sangre y el LCR de más de 15 mosm/Kg de agua, se desarrolle edema cerebral. Este gradiente se desarrolla cuando

hay una disminución en un período de 4 horas o menos de la glicemia de 800 mg/o (45mM) a 300 mg/o (14mM/l). Por otro lado, es interesante mencionar que si esta hipoosmolaridad brusca se realiza por medio de diálisis, sin utilizar insulina, los "osmoles idiógenos" desaparecen rápidamente del LCR y hay una disminución de la osmolaridad en ambos compartimientos.

El tratamiento con insulina predispone al edema cerebral por los siguientes mecanismos:

1. Persistencia por mayor tiempo de "osmoles idiógenos" en LCR.
2. Las concentraciones de glucosa en sangre descienden más rápidamente que el LCR.
3. Hay entrada aumentada de electrólitos al LCR (9).

Hay que recordar que el estado de conciencia se correlaciona adecuadamente con la osmolaridad del plasma y no con el grado de acidosis, de tal forma que un paciente con cetoacidosis que persiste en coma y su osmolaridad plasmática es menor de 340 a 350 mosm/l otras causas deben ser investigadas (9).

Con respecto al tratamiento con potasio hay que recordar que una vez iniciada la terapia los niveles de éste bajan rápidamente por los siguientes mecanismos:

1. Dilución por rehidratación
2. Pérdidas urinarias de potasio aumentadas por:
  - Administración de sodio
  - Aldosteronismo secundario

3. Correlación de la acidosis y reentrada a las células

4. Reentrada a las células por acción de la insulina (9).

Durante el tratamiento del 20 al 50o/o de potasio administrado es expulsado en la orina (9). Si se administra bicarbonato debe acompañarse de potasio.

j. Pronóstico:

La edad y el nivel de conciencia son las variables pronósticas más importantes; un paciente mayor de 60 años el cual está inconsciente tiene un riesgo de morir de 2:1. Pacientes jóvenes que no han perdido el conocimiento rara vez mueren;

Las causas de muerte resultan de fallo circulatorio, renal o cardíaco, o trombosis arterial (especialmente de la aorta, pulmonar y arterias carotídeas). Complicaciones menores incluyen edema de miembros inferiores, cambios del cristalino, tromboflebitis, disfagia debido a esofagitis y ocasionalmente exantema.

Si el paciente entra en insuficiencia cardíaca durante el curso del tratamiento (fenómeno frecuente en ancianos) especialmente por la infusión de líquidos muy rápidamente, es un signo de mal pronóstico. No hay evidencia de secuelas a largo plazo.

## MATERIAL

El material que se investigó fueron los casos de pacientes que ingresaron en la sala de tratamiento intensivo del hospital Roosevelt con diagnóstico clínico de cetoacidosis diabética, manejados por el departamento de Medicina Interna, durante el período comprendido entre el mes de enero de 1979 al mes de diciembre de 1980, completando un total de 25 casos.

## METODO

El método a usar, de tipo deductivo, consistió en seleccionar los registros clínicos con el diagnóstico de cetoacidosis diabética por medio de los siguientes métodos: 1. Búsqueda en el libro de egresos de la sala de intensivo de medicina que es llenado por el médico residente; 2. Búsqueda en el libro de ingresos y egresos de la sala de intensivo de medicina los cuales son llenados por enfermería; 3. Búsqueda en los libros de ingresos y egresos de los servicios de observación y de las cuatro salas de pisos. Una vez obtenida una numerosa lista de registros médicos se solicitaron al archivo del hospital dichas papeletas, seleccionándose únicamente las que podían entrar en el estudio, en total 25. A éstas se les aplicó el siguiente test:

Registro Médico

edad

sexo

procedencia

Datos subjetivos que incluye lo siguiente:

Padecía de alguna infección: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Sabía que era diabético Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Suspendió el tratamiento hipoglicemiente Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Hace cuánto lo suspendió y de que tipo y dosis era \_\_\_\_\_

Síntomas a su ingreso: \_\_\_\_\_

Datos Objetivos: estado de conciencia (a escoger)

conciente

obnubilado

estuporoso

comatoso

Examen físico general: \_\_\_\_\_

Plan diagnóstico: \_\_\_\_\_

Tratamiento y laboratorios efectuados dentro de las primeras 24 horas

de hospitalización:

	1	2	3	4	5	6	7	8	.....	24 horas
Insulina										
Potasio										
Bicarbonato										
Sol. salina										
Sol. dextrosa										
Glicemia										
Acetona en sangre										
Acetona en orina										
Glucocinta										

pH sanguíneo

Gases arteriales

Na -

K -

Orina

Hematología

Presión venosa

Nitrógeno ureico

Creatinina

S.N.G.

Sonda Foley

Entubación endotraqueal

Estado de conciencia

Diagnóstico de egreso: \_\_\_\_\_ Causa desencadenante del cuadro actual:

Evolución: \_\_\_\_\_ Mejoró-murió- mejoró y luego murió \_\_\_\_\_

## ANALISIS RETROSPECTIVO

A continuación se presentan los resultados del análisis de los 25 casos de cetoacidosis diabética sometidos al presente estudio. Debe hacerse la aclaración que la riqueza de datos se pierde grandemente debido a las limitaciones que tiene el hospital Roosevelt para poder realizar de rutina en estos pacientes laboratorios que son básicos en el seguimiento de los mismos, como electrolitos, pH, gases arteriales, además de algunos casos en los cuales las papeletas no informaban acerca de laboratorios que este hospital sí realiza en todos los casos, como hematología, nitrógeno de urea y creatinina que no aparecen en las papeletas de un buen número de pacientes.

a. PRESENTACION DE RESULTADOS

TABLA I

DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES SEGUN EDAD, SEXO,  
E INICIO DE SU DIABETES

EDAD	MASCULINOS		FEMENINOS		TOTAL	o/o
	NUEVOS(*)	ANTIGUOS	NUEVOS	ANTIGUOS		
10 - 20	2	-	1	-	3	12
21 - 30	2	-	-	-	4	16
31 - 40	2	1	-	-	3	12
41 - 50	-	2	6	-	8	32
51 - 60	1	1	3	-	5	20
61 - 70	-	-	1	-	1	4
71 - 80	1	-	-	-	1	4
	2(8o/o)	8(32o/o)	4(16o/o)	11(44o/o)	25	100

\* Nuevos: se hizo dignóstico de diabetes en el ingreso  
Antiguos: ya se conocía que era diabético

TABLA II

DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGUN LA EDAD, SEXO Y PROCESO DESENCADENANTE DE CETOACIDOSIS DIABETICA

CAUSAS	10-20		21-30		31-40		41-50		51-60		61-70		71-80		TOTAL o/o	
	MF	MF	MF													
INFECCION	1	1	.	.	1	1	1	4	2	.	1	.	1	.	14	56
SUSPENSION DEL HIPOGLUCEMIENTE*	1	.	.	.	.	.	.	2	.	.	.	.	.	.	4	16
INDETERMINADO	.	.	4	.	.	.	2	1	.	.	.	.	.	.	7	28
TOTAL	2	1	5	.	1	1	1	8	3	.	2	.	1	.	25	
o/o	12		20		8		36		12		8				8	100

\* 2 de estos pacientes tenían prescrita insulina, pero la habían cambiado por hipoglucemiantes orales sin indicación de los médicos del Hospital Roosevelt.

TABLA III

DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGUN EDAD Y SEXO, POR TIPO DE INFECCION

INFECCION	10-20		21-30		31-40		41-50		51-60		61-70		71-80		TOTAL o/o	
	MF	MF	MF													
URINARIA	.	.	.	.	.	.	2	.	.	.	1	.	.	.	3	21
AMIGDALITIS	2	1	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	29
ABCESO	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	14
BRONCONEUMONIA	.	.	.	.	.	.	.	.	1	2	.	.	1	.	2	29
GECA	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	1	7
SUBTOTAL	2	1	.	.	1	1	4	1	2	.	1	1	.	.	5	9
TOTAL	3	.	.	.	2	4	4	3	3	1	1	1	.	.	14	
o/o	21		.		14	29	21	21	7	7					7	100

TABLA IV

LISTA DE SINTOMAS MAS FRECUENTES A SU INGRESO

SINTOMA	No.	o/o
VOMITOS	(n=25)	64
POLIDIPSIA	"	56
DETERIORO DE SNC*	"	52
POLIURIA	"	44
DOLOR ABDOMINAL	"	36
DISNEA	"	32
ANOREXIA	"	24
DIARREA	"	24
CEFALEA	"	8

\* En los pacientes que ingresaron con deterioro del SNC las historias clínicas tenían muy pocos datos. En los reinterrogatorios posteriores tampoco se mencionaba los síntomas, sino el tipo de tratamiento previo.

TABLA V

LISTA DE LOS SIGNOS MAS FRECUENTES A SU INGRESO

SIGNOS	FRECUENCIA	o/o
RESPIRACION DE KUSSMAUL O TAQUIPNEA	(n=25)	68
ALIENTO CETONICO	"	52
TAQUICARDIA	"	48
HIPOTENSION ARTERIAL	"	28
DHE	"	24
HIPOTERMIA	"	16
FIEBRE	"	16
SIGNOS DE PATOLOGIA ABDOMINAL*	"	12
ESTERTORES PULMONARES	"	12

\* Defensa, rebote, distensión y ruidos intestinales disminuidos.

LISTA DE LAS DOSIS DE INSULINA, SOLUCION SALINA, POTASIO, BICARBONATO Y SOLUCION DEXTROSA AL 50/0 EN LAS PRIMERAS 24 HORAS DE TRATAMIENTO.

No. pacientes	Insulina cristalina	Sol. Salina	Potasio*	Bicarbonato*	Sol dextrosa
1	75 unidades	6500 cc	9 ampollas	1 ampollas	?
2	45 "	13080 "	12 "	4 "	?
3	30 "	7000 "	6 "	"	?
4	"	8000 "	5 "	"	?
5	85 "	9500 "	7 "	1 "	500**
6	50 "	6500 "	11 "	"	2000
7	50 "	9500 "	13 "	"	750
8	20 "	4000 "	5 "	"	? " "
9	80 "	7000 "	10 "	"	?
10	20 "	4000 "	1 "	"	1000
11	30 "	5500 "	8 "	"	3000
12	85 "	11500 "	14 "	"	1000
13	30 "	9500 "	12 "	"	2500
14	10 "	12500 "	17 "	"	?
15	"	12500 "	9 "	"	?
16	30 "	4500 "	9 "	"	500
17	50 "	6500 "	12 "	"	1000
18	50 "	7500 "	6 "	"	?
19	40 "	8000 "	6 "	"	1000
20	40 "	8000 "	7 "	"	2000
21	65 "	6500 "	5 "	"	?
22	20 "	4000 "	?	"	200
23	40 "	5500 "	9 "	"	?
24	25 "	4000 "	5 "	"	?
25	30 "	6500 "	16 "	"	?
-- Prom.	40 unidades	7620 ml.	8.5 amp.	0.8 amp.	618 ml.

El paciente murió a las 10 horas de tratamiento

Se le trató con insulina NPH a las 12 horas de tratamiento

El paciente murió a las 9 horas de tratamiento

Esa solución se administró 6 horas después de un reporte de glicemia de 230 Con glicemia de 560/0, 3 horas después todavía no le habían administrado D/A

Con glicemia de 560/0, 3 horas después todavía no le habían administrado D/A

Casi sólo con hidratación disminuyeron la glicemia

No tuvo tratamiento con insulina regular, sino NPH a las 23 h. de terapia

10 horas después de reportarse glicemia de 274 le administraron D/A

TABLA VII

LISTA DE VALORES DE LABORATORIO A SU INGRESO Y EN EL CURSO DE LAS PRIMERAS 24 H. DE TRATAMIENTO (h-25)

Ptes	glicemia ini	fin	glicemia nemia	ceto- - - ceto- nuria	glucocineta inic.	creat/ inic. final	N.urea	leuco- citosis	pH	
1	1020	480	nc	2+	3+	2+	?/?	?		
2	777	344	nc	3+	4+	1+	1/1	no		
3	1630	336	nc	2+	3+	3+	1/1	si		
4	525	287	nc	2+	3+	?	1/1	no	7.15	
5	700	210	nc	3+	4+	2+	?/ml	si		
6	1004	230	inc	3+	3+	1+	?/ml	no	7.08	
7	700	246	1+	3+	3+	1+	?/l	?		
8	307	?	1+	1+	3+	2+	1/ml	?		
9	502	56	nc	2+	3+	2+	?/?	si		
10	268	220	nc	1+	4+	1+	nl/ml	si		
11	654	352	nc	neg	3+	1+	?/?	si		
12	950	322	nc	1+	2+	2+	?/?	si		
13	536	200	nc	2+	3+	?	nl/ml	?		
14	690	320	nc	neg	3+	2+	?/ml	no	7.26	
15	792	200	nc	1+	2+	2+	1/ml	no	6.98	
16	336	170	1-	4+	3+	1+	?/?	si		
17	640	100	nc	neg	3+	1+	?/ml	no		
18	666	425	nc	3+	3+	1+	?/ml	si		
19	540	533	7	?	4+	1+	?/ml	si		
20	703	196	nc	1+	3+	?	1/ml	si	6.98	
21	780	?	nc	4+	4+	?	1/ml	no	7.20	
22	420	378	nc	neg	1+	1+	1/ml	no		
23	450	184	nc	1+	1+	1+	1/ml	no		
24	552	776	nc	1+	3+	3+	1/?	no		
25	560	248	nc	4+	4+	1+	?/l	no		
PROMED	676	284	385	1.25	1.83	3.1	1.52	101/81	11 si	7.10
								2n/6?		
								13?/11ml		

nc - no cuantificada

entre la glicemia inicial y la final (mg/100ml)

TABLA VIII

**DISTRIBUCION DE DATOS SEGUN LA RELACION  
ENTRE LEUCOCITOSIS Y PROCESOS INFECCIOSOS  
DESENCADENANTES**

	Con infección	o/o	Sin infección	o/o	Total	o/o
Leucocitos normales	5	41.6	5	55.5	10	45
Leucocitosis	7	58.4	4	44.5	11	55
Total	12	100.0	9	100.0	22	100.0

TABLA IX

**DISTRIBUCION DE DATOS SEGUN EL ESTADO  
DE CONCIENCIA A SU INGRESO Y EVOLUCION**

	Mejoró	murió	Mejoro y luego murió	Total
Conciente	11	—	1	12
Obnubilado	3	3	—	6
Estuporoso	1	2	—	3
Comatoso	1	1	2	4
Total	16 (64o/o)	6 (24o/o)	3 (12o/o)	25 (100o/o)

\* El porcentaje de mortalidad =  $6 + 3 = 9$  (36o/o).

TABLA X

**DISTRIBUCION DE DATOS SEGUN EL ESTADO DE  
CONCIENCIA, pH, CETONURIA Y ADMINISTRACION  
DE BICARBONATO**

No. de Paciente	pH*	Cetonuria	Estado de conciencia	Administración de bicarbonato
4	7.15	2 +	conciente	no
6	7.08	3 +	comatoso	no
15	7.26	1 +	conciente	no
21	6.98	4 +	comatoso	si (3 amp)
16	6.98	4 +	conciente	no
20	7.08	1 +	conciente	si (2 amp)
22	7.20	neg.	obnubilado	si (6 amp)

\* Solamente a 7 pacientes se les efectuó esta prueba de laboratorio.

TABLA XI:

**DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGUN EDAD, SEXO Y MORTALIDAD**

	10-20		21-30		31-40		41-50		51-60		61-70		71-80		Total	Porcentaje
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F		
No fallecieron	3	1	2	-	2	1	1	4	-	4	-	1	-	-	16	64
Si fallecieron	-	-	1	-	-	-	-	3	1	3	-	-	1	-	9	36
Total	<u>3</u>	<u>1</u>	<u>3</u>	<u>-</u>	<u>2</u>	<u>1</u>	<u>1</u>	<u>7</u>	<u>1</u>	<u>4</u>	<u>-</u>	<u>1</u>	<u>1</u>	<u>-</u>	<u>25</u>	<u>100</u>

TABLA XII:

DISTRIBUCION DE PACIENTES FALLECIDOS SEGUN SU CAUSA, EDAD Y SEXO

	10-20		21-30		31-40		41-50		51-60		61-70		71-80		Total	Porcentaje
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F		
cetoacidosis diabética	-	-	1	-	-	-	-	1	1	1	-	-	1	-	5	55
shock séptico	-	-	-	-	-	-	-	2	1	-	1	-	-	-	4	45
Total	-	-	1	-	-	-	3	1	2	-	1	1	1	-	9	100

b. ANALISIS DE RESULTADOS

En la Tabla I se observa un predominio de pacientes entre la 5a. y 6a. década de la vida (52o/o), estando este grupo constituido en su mayoría por mujeres. Obviamente esta tabla no representa fidedignamente lo que podría esperarse en grupos más numerosos de pacientes con cetoacidosis diabética, que presentaría un resultado de población más joven y sin predominio de sexo; lo más útil de ésta tabla talvez es comprobar que la cetoacidosis, aunque más frecuente en jóvenes, puede ocurrir a cualquier edad, ya que en este grupo tan pequeño se encuentran desde adolescentes hasta ancianos de 76 años.

En la Tabla II se encuentra un mayor predominio de procesos infecciosos como desencadenantes del cuadro de cetoacidosis, en el 56o/o de nuestros casos, que coincide con lo referido en algunas bibliografías (15); en el 28o/o no se logró determinar la causa desencadenante, cosa que tal vez refleja la falta de equipo para fines diagnósticos como el electrocardiograma, para detectar infarto del miocardio (que en nuestros 25 casos no se reportó como causa desencadenante, a pesar de estar referido por la literatura extranjera en un 25o/o de los casos); aunque el 28o/o de los casos no tuvieron causa determinada, este porcentaje es similar al referido por algunos autores (15). Con respecto a los que suspendieron el tratamiento hipoglucemiante es importante mencionar que 2 de ellos no lo habían suspendido propiamente, sino que de insulina habían cambiado a hipoglucemiantes orales sin prescripción del médico del Hospital Roosevelt; los otros 2 no lo habían suspendido voluntariamente, sino que días antes se habían empezado a sentir enfermos y como uno de ellos tenía poco apetito interrumpió la dosis; el otro lo hizo por padecer de vómitos.

En la tabla III de los 14 casos de infección como causa desencadenante predominaron las enfermedades del tracto

respiratorio, 8 de catorce (57o/o) siendo amigdalitis y bronconeumonía. Se encontró como causa desencadenante infección en casi el doble de mujeres quven hombres atribuible ésto al mayor número de infecciones urinarias que existen en éstas, aunque, la muestra es demasiado pequeña para poder ser significativa.

En la tabla VI no se encuentra ningún síntoma predominante en los 25 casos estudiados. Con una frecuencia relativamente alta se observan los vómitos (64o/o). Estos datos en mi opinión no son del todo confiables porque creo que con todo diabético y sobre todo el que está "descompensándose" si se le interroga adecuadamente se encontrará historia de poliuria, polidipsia, cansancio y decaimiento. La razón tal vez sea que algunos pacientes llegan a la emergencia y luego tienen que ser trasladados al intensivo rápidamente, haciendo sólo una pequeña historia, cosa que podría mejorarse escribiendo en "revisión por sistemas", una vez hecho el diagnóstico que el paciente tiene sintomatología de diabético desde hace X tiempo.

La frecuencia de dolor abdominal se encuentra en 36o/o. En la literatura se reporta alrededor de 22o/o (17); se ha postulado que está relacionado con el grado de acidosis (2) y analizando nuestros casos podemos ver que los 7 pacientes a los cuales se les sacó pH arterial, el promedio era de 7.1 que se considera muy bajo; siendo este grupo el 28o/o de todos los casos y considerando que otros pacientes a los cuales no se les efectuó pudiera tener ese grado de acidemia a su ingreso, existe una buena correlación entre el dolor abdominal y la acidosis. La diarrea es un síntoma que se encuentra poco en la literatura pero aquí se reportó en una cuarta parte de los pacientes, (tomando en cuenta que el interrogatorio no fué del todo satisfactorio). La frecuencia de anorexia de 24o/o también refleja que no fueron bien interrogados, va que del total de pacientes 64o/o tenía historia de vómitos y difícilmente así tendrían buen apetito. La disnea la mencionan como síntoma en sólo un 32o/o de los

casos, pero si vemos en la tabla V se encuentra que la taquipnea y respiración de Kussmaul en 68o/o.

En la tabla V se encuentra que el examen físico lo más frecuente va a ser un paciente con taquipnea, taquicardia y aliento cetónico. Obviamente si se encuentran estos signos debería encontrarse con la misma frecuencia hipotensión arterial y señales de deshidratación, así como hipotermia, ya que fisiopatológicamente están estrechamente relacionados. Es posible en base de ello afirmar que el examen físico tampoco es completo o que su transcripción no lo es. Por otro lado es interesante comprobar que 14 pacientes tenían infección como causa desencadenante (o coincidente) del cuadro de cetoacidosis, sin embargo sólo 4 tenían fiebre en el momento de su ingreso. Ello demuestra la clara pérdida del factor clínico de hipertemia como signo de infección. El dolor abdominal como síntoma si era bastante frecuente (36o/o) pero como signo (defensa muscular, rebote, ruidos intestinales disminuídos y distensión) baja a un 12o/o, lo cual nos indica que probablemente el dolor de esos pacientes en la mayoría estaba causado por vómitos y otra causa que por los fenómenos fisiopatológicos descritos anteriormente. (2, 9, 17).

En la tabla VI observamos los promedios y podemos discutir que: la insulina cuyas necesidades durante la terapia de las primeras 6 a 8 horas son de 0.1 mg/Kg de peso, a nuestros pacientes les administraron a cada uno en promedio 40 unidades y teóricamente necesitaban 48 unidades asumiendo que pesaban 60 Kg., lo cual coincide con la dosis usada; aunque hay que aclarar que la insulina fue usada casi siempre en dosis de 10 unidades por vez, según esquemas arbitrarios y no horariamente como se recomienda. Se puede notar en la tabla que algunos pacientes apenas recibieron 10 o a veces 0 unidades con hiperglicemias de 600 mg o/o (comparar con el cuadro 7) fenómeno que en realidad no tiene explicación. La solución salina administrada en promedio fue de 7600 ml/24 horas. Se encuentra

ligeramente arriba del cálculo de las pérdidas totales de pacientes con cetoacidosis, (6 a 100 ml/Kg que más o menos serían 360 a 6000 ml asumiendo que el promedio de peso era 60 kg.) cantidad que creo es adecuada ya que además de pérdidas anteriores hay que agregar las pérdidas insensibles y elevada excreta urinaria (a veces de 200 cc por hora) que ocurre en las primeras 24 horas de tratamiento. Con la solución de dextrosa al 50/o es muy importante mencionar que en 10 pacientes que de tener hiperglicemias llegaron a valores de 300 mg a pesar de lo cual no les administraron glucosa para atenuar la curva descendente y eliminar las probabilidades de edema cerebral y/o hipoglicemia. Otras observaciones pueden verse al pie de la tabla las cuales comprueban la variabilidad del tratamiento seguido en estos pacientes.

En la tabla VII los promedios finales son clásicos de un paciente con cetoacidosis en lo que respecta a las glicemias. Pero con respecto a los resultados promedios en cetonemia y cetonuria se encuentran "cruzados" porque los niveles en sangre son menores que en orina, fenómeno que no resulta lógico, aunque hay que considerar que el número de pacientes que se les efectuó cetonemia reportados son muy pocos (4 de 25) por lo que tal vez se explica esa alteración. Con respecto a la cetonuria alrededor de 2 cruces, ésta coincide bien con lo reportado en la literatura (15). La glucocinta inicial y final se encuentran igualmente aceptables. Los valores de nitrógeno de urea y creatinina son muy descriptivos de 12 pacientes, a los cuales se les efectuó medición de creatinina, 10 lo tenían elevado; en cambio de los 18 pacientes a los cuales se les cuantificó el nitrógeno de urea solamente 8 lo tuvieron alto y finalmente se encuentra que en 3 pacientes la creatinina estaba elevada con nitrógeno de urea normal. Esto pudiera explicarse por el mecanismo de elevación falsa de la creatinina que se produce cuando ésta es cuantificada, habiendo en esa misma muestra cantidades detectables de cetonas, en especial acetoacetato, por aparatos de tipo automático ya que esto no sucede cuando se

utilizan aparatos manuales (13). De todos estos pacientes sólo 1 presentó insuficiencia renal intrínseca. La leucocitosis no se presentó sino apenas en un 44o/o a pesar que un 56o/o de pacientes tenían infección y como vamos a ver adelante en muchos casos con infección no había leucocitosis. De esto podríamos concluir que la leucocitosis causada por la cetoacidosis per se no es frecuente (menos de 40o/o). El pH estaba definitivamente bajo, según el promedio del resultado de los 7 pacientes a los cuales se les realizó la prueba. Se puede apreciar una estrecha relación con la cetonuria.

En la tabla VIII puede apreciarse que no existe relación entre los pacientes que tienen leucocitosis y procesos infecciosos. Aunque el grupo más numeroso es el de leucocitosis e infección, no hay ningún predominio sobre los otros tres grupos. Podría concluirse que este signo hematológico está perdido si deseamos investigar algún proceso infeccioso en pacientes con cetoacidosis, pero hay que tomar en cuenta que más de la mitad de las infecciones son leves-moderadas y generalmente no elevan la cuenta leucocitaria.

La tabla IX nos ayuda a tener un concepto claro en el pronóstico de pacientes tomando como base su estado de conciencia a su ingreso. Del 52o/o (13 pacientes) que tenían alteración de la conciencia murieron el 61.50/o, mientras que de los que no tenían alteración de la conciencia, que fueron 11 (48o/o), murieron solamente el 9o/o.

En la tabla X se aprecia claramente que no existe relación entre la acidosis y el estado de conciencia. El bicarbonato en el paciente No. 22 no se debió haber administrado. En los otros dos pacientes a los cuales se aplicó, su indicación fue dudosa según los conceptos actuales de tratamiento.

En la tabla XI se encuentra predominio marcado en pacientes de la quinta década en adelante respecto al total de

muerter. Este grupo abarca el 89o/o de los fallecidos. El porcentaje de mortalidad total de 36o/o coincide con el que se reporta en la literatura extranjera para centros no especializados (12,24). Para analizar el pronóstico en base a la tabla IX y XI se puede concluir que un paciente arriba de 40 años con algún grado de deterioro de el SNC tiene pésimo pronóstico, ya que la mortalidad es superior al 80o/o.

En la tabla XII se mencionan las únicas dos causas de muerte en el grupo bajo estudio, repartiéndose más o menos igual en ambas causas los 9 pacientes fallecidos. Se asume que los pacientes que murieron durante las primeras 24 horas de tratamiento, lo fueron por la cetoacidosis per se. En los otros pacientes claramente se establece en sus papeletas que entraron en shock séptico.

## CONCLUSIONES

1. El tratamiento de cetoacidosis diabética en el Hospital Roosevelt es desordenado.
2. En esencia, se utilizan conceptos nuevos con el tratamiento de cetoacidosis diabética en el Hospital Roosevelt.
3. La efectividad del tratamiento es aceptable en el Hospital Roosevelt.
4. El pronóstico de los pacientes con cetoacidosis diabética tratados en el Hospital Roosevelt no ha variado en los últimos 4 años.
5. El porcentaje de mortalidad para pacientes con cetoacidosis severa en el Hospital Roosevelt es de 36o/o.

## RECOMENDACIONES

1. Utilizar un protocolo de tratamiento que incluya:
  - Administración de insulina y de potasio por kilogramo de peso horariamente.
  - Administración de bicarbonato según esquemas estrictamente fijados y
  - Soluciones de dextrosa al disminuir la glicemia por debajo de 300 mg o/o.
  
2. Efectuar mediciones rutinariamente de  $pO_2$ ,  $pCO_2$ , pH, cetonemia, cálculo de la osmolaridad, bicarbonato, sodio, potasio y electrocardiograma a su ingreso y seriadamente.
  
3. Utilizar catéter central sólo en pacientes hipo o hipertensos, ancianos o cardiópatas, para mediciones de presión venosa central.
  
4. Continuar el estudio de cetoacidosis diabética.

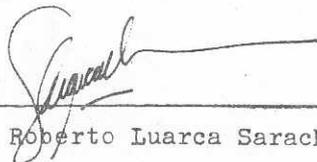
## BIBLIOGRAFIA

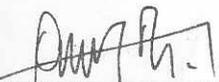
1. **Blakiston's Medical Dictionary.** Fourth edition 1979.
2. **Camprell IW, Duncan LSP.** Acute Diabetic Abdomen. *British Medical Journal.* Oct. 1976.
3. **Cecil-Loeb Internal Medicine,** 1977.
4. **Goldstein, David A.** Hiperchloremic acidosis during the recovery of Diabetic Ketoacidosis. *Annals of internal Medicine,* Vol. 89 No. 6 Dec. 1978.
5. **Harrison's Principles of internal Medicine.** Ninth edition 1980.
6. **Hirsh, Carl A.** Effects of alcohol and varios diseases en leukocyte mobilization, phagocytosis and intracelular killin. *New England Journal of Medicine,* 282, 173, 1970.
7. **Harper Byochemistry,** Fifth edition 1977.
8. **Kitabchi, Abbas E.** The efficacy of low dosis in Diabetic Ketoacidosis. *Annals of Internal Medicine,* Jun. 1976.
9. **Kreisberg, Robert A.** Diabetic Ketoacidosis: New concepts and trends in pathogenesis and treatment. *Annals of Internal Medicine,* May. 1978.
10. **Krupp** Current of Medical Diagnosis and Treatment. 1980.
11. **Korenman** Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar non Ketotic coma. 1979.
12. **Loza Corado, Luis** Causas predisponentes al coma

Diabético. Tesis de graduación. 1979.

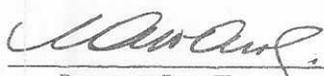
13. **Molith, Mark E.** Spurious serum creatinine elevation en Ketoacidosis. *Annals of Internal Medicine*, August 1980.
14. **Matz, Robert** y colaboradores. Guía para el tratamiento del Coma Diabético. *Tribuna Médica*, Nov. 1979.
15. **Oakley, WG, Pyke DA, Taylor KW.** Diabetes and it's Management. Blackwell Scientific Publications, Second edition 1975.
16. **Pastan, Robert S.** Cetoacidosis Diabética. *JAMA* agosto 1979.
17. **Podolsky, Stephen** Diabetes Mellitus. *The Clinics Medical of North America*. Jul 1978.
18. **Rifkin, Harold** Infection and Diabetes. *The Medical Clinics of North America*. Vol. 55, No. 4, 1971.
19. **Salvat** Diccionario terminológico de Ciencias Médicas. onceava edición, 1975.
20. **Strohmeyer, G.** Urgencias Médicas: Trastornos agudos del metabolismo de los hidratos de carbono, 1977.
21. **Sherwin, Robert S.** Low dose insulin therapy in Diabetic Ketoacidosis. *Arch. Inter. Med.* Vol. 137, Oct. 1977.
22. **Unger, Roger H.** Excerpta Médica - Endocrinology Section 3. Treatment of Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar coma, prevention of hypophosphatemia by proshpate infusion. Vol. 43 Issue 9, pág. 683-84. 1980.

23. **Williams** Endocrinology. 1977.
24. **Washington University.** Manual of Medical Therapeutics 23 edition, 1980.
25. **Ruiz Torres** Diccionario de Medicina, ingles-español; Editorial Alhambra. 1973.

Br.   
Roberto Luarda Saracho

Dr.   
Asesor.  
Dr. Sergio Muñiz

Dr.   
Revisor  
Dr. Riyadh Muadi

Dr.   
Director de Fase III  
Dr. Carlos Waldheim.

  
Dr. Rogel A. Castillo Redas.  
Secretario

Vo. Bo.   
Dr. Rolando Castillo Montalvo.  
Decano.