

Cetoacidosis diabética y pancreatitis crónica con manejo farmacéutico de amplio espectro. Reporte de caso

Md. Cinthya Lorena Muñoz Galarza¹

cinthya2896@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-3125-948X>

Medical Máster Medimaster S.A,
Ecuador

Md. Paula Nicole Zhindon Ponce

nicole0836@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-0554-2234>

Consultorio Médico Privado,
Ecuador

Md. Janina Margarita Ríos Moreira

janny_nj@hotmail.es

<https://orcid.org/0000-0002-6076-0584>

Hospital General Manuel Ygnacio Monteros,
Ecuador

Md. Steven Vicente Chávez Narváez

svchaveznarvaez@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-9873-2825>

Omni Hospital - Guayaquil,
Ecuador

Md. Darío Gabriel Moria Figueroa

gab_dario@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0002-7552-9328>

Centro de salud de Valladolid Tipo A,
Ecuador

RESUMEN

La Cetoacidosis Diabética, es una complicación aguda de la Diabetes Mellitus Tipo 1 y Tipo 2. La cual, presenta características tanto clínicas, como de laboratorio y cuyas repercusiones pueden comprometer la vida del paciente. El manejo de la patología es un pilar fundamental, y se lo lleva a cabo en hospitales de segundo nivel los cuales brindan las condiciones adecuadas para su manejo correcto. Adicionalmente la Pancreatitis Crónica es un afectación progresiva e irreversible del páncreas lo cual general destrucción de su parénquima y manifestaciones clínicas como es el dolor abdominal y de laboratorio con una elevación tanto de la amilasa como de la lipasa las cuales son enzimas pancreáticas. Paciente de 65 años acude por presentar antecedente de pancreatitis crónicas hace 4 años, además de náuseas, vómitos, dolor abdominal y alteración del estado de conciencia, motivo por el que acude a centro de salud y posteriormente es referido a hospital de segundo nivel de atención debido a lo severo del cuadro.

Palabras clave: *cetoacidosis diabética; pancreatitis crónica; dolor abdominal; alteración del estado de conciencia.*

¹ Autor principal

Correspondencia: cinthya2896@hotmail.com

Diabetic ketoacidosis and chronic pancreatitis with broad-spectrum pharmaceutical management. Case report

ABSTRACT

Diabetic Ketoacidosis is an acute complication of Type 1 and Type 2 Diabetes Mellitus. It presents both clinical and laboratory characteristics and whose repercussions can compromise the patient's life. The management of the pathology is a fundamental pillar, and it is carried out in second level hospitals which provide the adequate conditions for its correct management. Additionally, Chronic Pancreatitis is a progressive and irreversible affectation of the pancreas which generates destruction of its parenchyma and clinical manifestations such as abdominal and laboratory pain with an elevation of both amylase and lipase, which are pancreatic enzymes. A 65-year-old patient comes with a history of chronic pancreatitis 4 years ago, in addition to nausea, vomiting, abdominal pain and altered state of consciousness, which is why he goes to the health center and is later referred to a secondary care hospital. due to the severity of the patient.

Key words: *diabetic ketoacidosis; chronic pancreatitis; abdominal pain; altered state of consciousness.*

Artículo recibido 29 junio 2023

Aceptado para publicación: 29 julio 2023

INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética (CAD) se caracteriza por la tríada clínica de hiperglucemia, cetosis y acidosis, que es el resultado de la disminución de insulina con posterior aumento en la excreción de hormonas contrarreguladoras.¹

Tomando en consideración los criterios de la Asociación Americana de Diabetes para el diagnóstico de cetoacidosis diabética, estos deben tener un valor de glucemia superior a 250 mg/dL, pH inferior a 7.30, cifra de bicarbonato plasmático inferior a 18 mEq/L y cetonuria o cetonemia.²⁻³⁻⁴

Este tipo de pacientes tendrán síntomas inespecíficos como son la poliuria, polidipsia y pérdida de peso. Adicionalmente se puede presentar dolor abdominal, náuseas y vómitos; con alteración del estado de conciencia.⁵ Con respecto al examen físico los pacientes normalmente presentar taquicardia e hipotensión arterial; también puede encontrarse una respiración de Kussmaul, letargo y signos de deshidratación como mucosas secas y disminución de la turgencia de la piel.⁶⁻⁷

El manejo de la CAD abarca una recuperación de la volemia de paciente, estabilizar los valores de glucosa en el paciente, la corrección la patología y su respectiva alteración electrolítica, y todos los factores que llegaron a desencadenar este cuadro.⁸ La monitorizar signos vitales continua, control de fluidos, dosis de insulina y gatro urinario son fundamentales para aumentar la sobrevida del paciente.⁹

Pancreatitis Crónica

La pancreatitis crónica (PC) es una enfermedad crónica que genera una afectación progresiva e irreversible a nivel del páncreas generando la destrucción de parénquima secretor del páncreas y se conversión a tejido fibroso con una perdida permanente de las funciones endocrinas y exocrinas de la glandula.¹⁰

Aproximadamente, el 10% de las pancreatitis agudas y el 30% llegan a convertirse en una PC, en otras investigaciones aproximadamente el 60% de los casos de PC evolucionaron a partir de una pancreatitis aguda y recurrente, por eso a importancia de identificación de inicios precoces de la enfermedad o los antecedentes de la persona.¹¹

Dentro de los métodos diagnósticos para la pancreatitis crónica son los antecedentes personales del paciente, la clínica del paciente la cual es dolores paroxísticos de evolución lenta y progresiva localizado en abdomen superior, presencia de diarreas en forma de esteatorrea, esto dependiendo del grado de

insuficiencia pancreática. Dentro de los exámenes diagnósticos son las determinaciones de las enzimas pancreáticas en sangre y orina, perfil hepático, glicemias, electrolitos, insulina, péptido C y glucagón en sangre.¹²

Considerando los estudios de imagen se puede hacer usos de ultrasonido abdominal, ultrasonido endoscópico y la tomografía axial computarizada espiral o helicoidal los cuales varían dependiente de sus sensibilidad y especificidad.¹³

En base al tratamiento médico de la PC se debe llevar a cabo una modificación de los estilos de vida. Ya que el dolor es el síntoma inicial en el 75% de los pacientes, por eso se debe hacer un uso progresivo de la escala analgésica, hasta llegar a tener un adecuado control del dolor.¹⁴ También cuando ya existe la presencia de una insuficiencia pancreática exocrina, el tratamiento se lleva a cabo con enzimas pancreáticas, cuando el paciente presenta esteatorrea mayor a 15g/día, pérdida de peso, malabsorción de proteínas y carbohidratos. En base al manejo de la insuficiencia pancreática endocrina es compleja, y el manejo es en base a metformina, que se prefiere en pacientes sin malnutrición e hiperglucemia leve. En algunos pacientes que requieren terapia el manejo será por parte del especialista en endocrinología con insulina.¹⁵

Presentación de Caso

Paciente masculino de 65 años con antecedente de herniorrafia diagnosticado hace 2 años y trombectomía hace 5 años, acude en compañía de familiar(sobrino). El cual nos comenta que su tío hace aproximadamente 20 horas y sin causa aparente, presenta dolor abdominal en región de epigastrio, mesogastrio, hipocondrio y flanco derecho e izquierdo de tipo cólico 9/10 en la escala de EVA con una ligera irradiación a espalda que se acompaña de náuseas que llegan a vómito por tres ocasiones de contenido alimenticio cuyo cantidad desconoce familiar, concomitantemente al cuadro, familiar refiere que paciente presenta desde hace aproximadamente 10 horas dolor intenso en pierna derecho 9/ 10 en la escala de EVA razón por la cual es trasladado al centro de salud donde se le administra (hidratación continua y analgesia la cual desconoce familiar) con lo cual el pronóstico clínico del paciente se mantiene estable temporalmente. Por dicho motivo se decide su traslado a través del sistema ECU 911 a Hospital de Segundo Nivel para resolución de caso

Paciente femenina de 15 años acude por presentar desde hace 1 mes herida ulcerosa en cara interna de pierna derecha de aproximadamente 2 cm, recibe tratamiento a base de amoxicilina 500mg cada 8 horas y clindamicina 300 mg cada 8 horas, sintomatología persiste razón por la cual acude

A la exploración física sus signos vitales fueron: Tensión arterial: 151/95 mm Hg; frecuencia cardiaca: 120 latidos por minuto; frecuencia respiratoria de 23 respiraciones por minuto; temperatura de 36°C; Saturación de oxígeno 88% con FiO₂ de 21%. Peso: 65 kg, talla: 1.56 metros; IMC: 26. (Sobrepeso).

Paciente desorientada en tiempo, y orientado espacio y persona, escala de coma de Glasgow 14/15, responde familiar(sobrino) al interrogatorio. Cabeza normocéfala, cuero cabelludo implantación normal, no se palpan depresiones o prominencias. Ojos pupilas isocóricas fotorreactivas, conjuntivas pálidas, escleras ligero tinte icterico. Fosas nasales permeables; Septo nasal intacto y no pólipos nasales. Boca: mucosas orales húmedas. Cuello: simétrico, móvil, tráquea centrada. (Posible ingurgitación yugular), no doloroso, no se palpan adenopatías. Tiroides A0. Tórax: no cicatrices, Corazón R1-R2 rítmico aumentados (presencia de taquicardia), normofonéticos, no se auscultan soplos; pulmones: murmullo alveolar disminuido, presencia de crepitantes en ambos campos pulmonares. Abdomen: Simétrico, presencia de cicatriz de herniorrafía de disposición vertical que abarca epigastrio, mesogastrio e hipogastrio de 15 cm por 4.5 cm de ancho, RHA aumentados a nivel marco colónico 12 por minuto, Timpanismo conservado, onda ascítica presente y Blando y depresible, doloroso a la palpación profunda en marco colónico y epigastrio. Extremidades: Pierna derecha presencia de apósito a nivel de pie y pierna derecha, limpio, seco, Se palpan pulsos pedios, doloroso a la palpación profunda. Tono conservado y fuerza ligeramente disminuida. No edema

La química sanguínea al ingreso detalla los siguientes parámetros entre ellos: alteración de la glucosa basal, marcador de inflamación (PCR) elevado, marcador de coagulación (Dimero D) elevado y por ultimo la función de renal que representa el valor de creatinina alterado. (Tabla.1).

Adicionalmente también no se encuentra dentro de los parámetros normales las enzimas pancreáticas (Tabla.2)

Considerando el valor de la bilirrubina tan existe una alteración significativa de las bilirrubinas totales, a expensas de la bilirrubina directa (Tabla.3)

Tabla. 1

Parámetros	Resultados	Unidades	Valores de referencia
Glucosa basal	*482,8	mg/dl	70,0 - 100,0
Urea	*130,0	mg/dl	10,0 - 50,0
BUN	60.5	g/dl	
Creatinina	*1.9	mg/dl	0.5-1.1mg/dl
AST	28	U/l	0,0-40,0
ALT	24	U/l	0,0-40,0
Gama GT	13.0	U/l	8.0-61.0
Fosfatasa Alcalina	111.0	U/l	0.0-270
PCR Cuantitativo	*26,2	mg/l	0,0-5,0
Dimero D	*4.35	Ug/ml	0.15-0,50

Tabla. 2

Parámetros	Resultados	Unidades	Valores de referencia
Lipasa	*692,8	u/L	137
Amilasa	*716	UI/L	12-70

Tabla.3

Parámetros	Resultados	Unidades	Valores de referencia
Bilirrubina total	*1,254	mg/dl	0,0 - 1,1
Bilirrubina directa	*1,024	mg/dl	0,010 - 0,30
Bilirrubina indirecta	0,230	mg/dl	0,210 - 0,80

La Biometría Hemática nos demuestra la presencia de una alteración de leve de los glóbulos blancos, pero con una desviación a la izquierda debido a que el porcentaje de los neutrófilos se encuentra elevado es decir por fuera de los parámetros normales marcados por laboratorio. (Tabla 4)

Tabla. 4

BIOMETRÍA HEMÁTICA			
Parámetros	Resultados	Unidades	Valores de referencia
GLÓBULOS BLANCOS	* 10.1	K/ μ L	4.8 - 10.8
LINFOCITOS	0,7	K/ μ L	1.0 - 7.0
LINFOCITOS %	7.0	%	30.0 - 42.0
MONOCITOS	1.9	K/ μ L	0.0 - 1.0
MONOCITOS %	18.7	%	0.0 - 10.0
NEUTRÓFILOS	6.9	K/ μ L	1.1 - 6.6
NEUTRÓFILOS %	* 68.2	%	30.0 - 51.0
EOSINÓFILOS	0,2	K/ μ L	0.0 - 0.5
EOSINÓFILOS %	2.2	%	0.0 - 5.0
BASÓFILOS	0.2	K/ μ L	
BASÓFILOS %	0.8	%	0.0 - 2.0
GLÓBULOS ROJOS	4.5	M/ μ L	4.7 - 6.1
HEMOGLOBINA	15.3	g/dL	12.5 – 15.4
HEMATOCRITO	42.8	%	35.0 – 43.0
Tiempo parcial de tromboplastina	33	seg	20.0 – 42.0
Tiempo de protrombina	11	seg	10.8 - 14.5
INR	0,83		

En base al examen elemental y microscópico de orina se detectó la presencia de cuerpos cetónicos algo característico en la Cetoacidosis Diabética (Tabla 5)

Tabla. 5

ELEMENTAL Y MICROSCOPICO DE ORINA		
Parámetros	Resultados	Unidades
FÍSICO		
Color	Amarillo	
Aspecto	Ligeramente Turbio	
Densidad	1020	
QUÍMICO		
pH	5.0	
Glucosa	500	mg/dl
Nitritos	Negativo	
Cuerpos cetónicos	≥80	
Bilirrubinas	Negativo	

Por ultimo. La Gasometría arteria muestra la presencia de una acidosis metabólica normoxémica compatible con la patología descrita en el artículo y un ionograma dentro de los parámetros normales.

(Tabla 6)

Tabla. 6

Parámetros	Resultados	Unidades	Valores de referencia
PO2	*73.6	mmHg	80.0 – 100.0
PCO2	*17.1	mmHg	35.0 - 45.0
pH	*7.21		7.30 – 7.40
SO2%	89.1	%	75.0 – 94.0
HCO3	*10.1	mmol/L	18 +- 2
Cloro en suero	101	mEq/L	96.0-106.0
Sodio en suero	140.0	mEq/L	135.0 - 145.0
Potasio en suero	5.60	mEq/L	3.50 - 5.50

Como manejo farmacéutico inicial de este paciente con los siguientes exámenes de laboratorio y condición clínica:

- Solución Salina SS 0.9% 1000cc pasar un bolo de 500 IV STAT y luego 200cc/h
- SS 0.9% 99cc + 1cc de insulina cristalina pasar IV a 4ml/h
- Ranitidina 50mg IV c/12H
- Enoxaparina 60mg SC c/12H
- Tramadol 50mg IV c/12H
- Ondasetrón 4mg IV c/8h
- Cefazolina 1g IV c/12h
- Heparina sódica 5000 UI IV c/8h
- Simvastatina 40mg VO a las 21H00
- Ácido ascórbico 1g IV cada día
- Insulina NPH 10UI SC 8:00
- O2 por cánula nasal a 2L
- Furosemida 20mg IV stat y 10mg IV c/12H
- Hidrocortisona 100mg IV stat y c/12H
- Acetilcisteína 300mg IV stat y c/8h
- Bromuro de ipratropio 2puff stat y c/6h por inhalo cámara

DISCUSIÓN

La cetoacidosis diabética se la consideración aguda de la diabetes mellitus con valores superiores 250mg/dl, que se acompaña de una acidosis metabólica. Predominantemente afecta a pacientes con diabetes mellitus tipo1, pero no excluye que esta complicación se encuentre en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Es una emergencia con una alta incidencia de mortalidad. (8)

La pancreatitis crónica (PC) es una enfermedad no muy común porque presenta la presencia de inflamación, fibrosis y pérdida de células acinares e islotes de forma progresiva e irreversible, generando complicaciones graves como la insuficiencia pancreática exocrinas y complicaciones peri pancreáticas. (9)

La presentación de la cetoacidosis diabética se describe usualmente como una elevación de la glucosa plasmática , cuyo cuadro clínico en base a náuseas , vómitos , dolor abdominal y alteración del estado de conciencia es compatible con el caso que presentamos previamente , sin olvidar que los exámenes de laboratorio nos confirma la sospecha diagnóstica como es un gasometría arterial con una acidosis metabólica marcada , un elemental y microscópico de orina que confirma la presencia de cuerpos cetónicos y la glucosa completamente fuerte de los rangos normales mayor a 250mg/dl. Adicionalmente durante el estudio de enzimas pancreáticas debido al antecedentes de hace 4 años de pancreatitis crónicas, nos muestra una elevación de la amilasa y lipasa (Tabla.2) confirmando que existe una patología activa en el páncreas del paciente. Por tal motivo el manejo previamente expuesto en el artículo es el correcto debido a que esta manejado la patología inicial y la cual tendría consecuencias mortales sino trata de una maneja correcta y oportuna.

CONCLUSIONES

La cetoacidosis es una de las complicaciones agudas de los pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 1 y Tipo 2. La detección temprana mediante un correcto interrogatorio, examen físico y complementarlo con los exámenes de laboratorio son fundamentales para poder brindarle un tratamiento oportuno y eficaz al paciente. Todo es esto es un conjunto que podría aumentar el porcentaje de supervivencia del paciente y su satisfactoria recuperación.

BIBLIOGRAFÍA

- Andrade Castellanos CA. Cetoacidosis diabética: puesta al día. Medicina Interna de México. 2022; 38 (3).
- Hayes Dorado JP. Cetoacidosis diabética: evaluación y tratamiento. Rev Soc Bol Ped. 2015; 54(1).
- Fayfman M, Pasquel F, Umpierrez G. Management of hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Med Clin North Am. [Internet]. 2017 [cited Apr 25, 2022];101(3):587-606. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.12.011>
- Chua HR, Schneider A, Bellomo R. Bicarbonate in diabetic ketoacidosis - a systematic review. Ann Intensive Care 2011; 1 (1): 23. doi: 10.1186/2110-5820-1-23
- Padilla Elizondo DS, Chaves Morales KP, Vargas Fernández R. Manejo de la cetoacidosis diabética. Revista Médica Sinergia. 2022; 7(7).

- Eledrisi M, Elzouki A-N. Management of diabetic ketoacidosis in adults: a narrative review. Saudi J Med Med Sci. [Internet]. 2020 [cited May 23, 2022];8(3):165-71. Doi: https://doi.org/10.4103/sjmms.sjmms_478_19
- Plewa MC, Bryant M, King-Thiele R. Euglycemic Diabetic Ketoacidosis. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing [Internet]. 2022 [cited Apr 28, 2022]. 1-15. Available fom: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554570/>
- Long B, Koyfman A. Emergency medicine myths: cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis and intravenous fluids. J Emerg Med 2017; 53 (2): 212-221. doi: 10.1016/j.jemermed.2017.03.014
- Adrogue HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. N Engl J Med 1998; 338 (1): 26-34. DOI: 10.1056/NEJM199801013380106
- Czul F, Coronel E, Donet J. Una actualización de pancreatitis crónica: artículo de revisión. 2017 Sociedad de Gastroenterología del Perú. 2016; 37(2).
- V Pasqua A. Pancreatitis crónica: Una revisión de sus aspectos más relevantes. Acta Gastroenterol Latinoam. 2023; 53(2).
- Quevedo Guanche L. Pancreatitis crónica. Definición, clasificación, diagnóstico y. Revista Cubana de Cirugía. 2007; 46(3).
- Arango LA, Díaz CP, Caicedo CA, Rodríguez CÁ. Estado actual del diagnóstico y manejo de la pancreatitis crónica. Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología. 2019; 34(4).
- Revisión bibliográfica: manejo de urgencia en la cetoacidosis diabética. Brazilian Journal of Health Review. 2023; 6(1).
- Guibar Deza CM, Cabanillas Lopez JG, Goicochea Ríos EdS. Diabetes mellitus tipo 3c secundaria a pancreatitis crónica: reporte de un caso. Horizonte Médico (Lima). 2021; 21(1).