Caso clínico
Ginecol Obstet Mex. 2020; 88 (7): 471-476.

Cetoacidosis diabética durante el embarazo: reporte de un caso

Diabetic ketoacidosis in pregnancy: a case report.

Hitandehuitl Guevara-Valerio,[1] Darcy Danitza Mari-Zapata,[2] Daniela Ivette Arévalo-Villa,[3] Dulce Miriam Vargas-Aguilar,[4] José Eduardo Etulain-González[5]

Resumen

ANTECEDENTES: La cetoacidosis diabética es una complicación grave de la diabetes que, a menudo, resulta en una emergencia médica. Puede afectar a mujeres con diabetes tipo 1 y 2 y raramente a mujeres con diabetes gestacional (1-3% de todas las pacientes que cursan con diabetes durante el embarazo).

OBJETIVO: Reportar el caso de una paciente embarazada, con cetoacidosis diabética. Por la baja frecuencia de este padecimiento resulta interesante su informe y revisar la bibliografía.

CASO CLÍNICO: Paciente de 32 años, con 40.1 semanas de embarazo, con diabetes mellitus tipo 2 descompensada. Acudió a un centro de primer nivel de atención debido a: tensión arterial 145-95 mmHg, dolor en el epigastrio, actividad uterina irregular, náusea y vómito. Fue referida al Hospital General de Chimalhuacán. La paciente ingresó al servicio de Urgencias con: presión arterial 145-96 mmHg, frecuencia cardiaca 87 lpm, temperatura 37.2 ºC, frecuencia cardiaca fetal 180 lpm, sostenida. Los estudios de laboratorio reportaron: glucemia de 553 mg/dL, cetonemia, pH 7.3. Debido a la taquicardia fetal sostenida se decidió finalizar el embarazo mediante cesárea. De acuerdo con los criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética se estableció el diagnóstico de cetoacidosis diabética moderada.

CONCLUSIONES: La cetoacidosis diabética es una complicación rara y grave, con consecuencias nocivas para el feto y la madre. El reconocimiento rápido de los factores precipitantes, la administración inicial de líquidos, insulina y la corrección del desequilibrio hidroelectrolítico son prioridades para revertir la cetoacidosis diabética.

PALABRAS CLAVE: Cetoacidosis diabética; diabetes tipo 1; diabetes tipo 2; diabetes gestacional; embarazo; presión arterial; glucemia; cesárea.

Abstract

BACKGROUND: Diabetic ketoacidosis is a serious complication of diabetes that often results in a medical emergency. It usually occurs in patients with type 1 diabetes mellitus, especially newly developed, but it can also affect women with type 2 diabetes and rarely women with gestational diabetes (1-3% of all patients with diabetes during the pregnancy).

OBJECTIVE: To present a case report of a pregnant woman who presented with diabetic ketoacidosis, treatment and evolution. Given the low frequency of the pathology, it is interesting to report and review the current literature.

CLINICAL CASE: A 32-year-old woman, with the diagnosis of decompensated type 2 diabetes mellitus, 40.1 weeks of gestation, who goes to a first level hospital for presenting; arterial tensions of 145 / 95mmHg, pain in epigastrium, irregular uterine activity, nausea and vomiting for what is referred to the General Hospital of Chimalhuacán. The patient enters the emergency department with, blood pressure 145/96 mmHg, heart rate 87x`, temperature 37.2 °C Fetal heart rate 180 beats per minute sustained, laboratory studies found glycaemia of 553 mg/dL, ketonemia, pH 7.3, fetal heart rate 180 beats per minute sustained so it is decided to terminate the pregnancy by caesarean section. According to the diagnostic criteria of diabetic ketoacidosis, the diagnosis of moderate diabetic ketoacidosis is established.

CONCLUSIONS: Diabetic ketoacidosis is a rare but serious complication of diabetes in pregnancy, with harmful consequences for both the fetus and the mother. Rapid

[1] Médico especialista en anestesiología, Departamento de Anestesiología del Centro Médico ABC; Hospital General Chimalhuacán.
[2] Médico especialista en anestesiología y anestesia cardiovascular.
[3] Médico especialista en anestesiología y anestesia oncológica.
[4] Médico especialista en anestesiología.
[5] Anestesiólogo y Medicina del Enfermo en estado Crítico.
Departamento de Anestesiología, Centro Médico ABC, Ciudad de México.

Recibido: septiembre 2019

Aceptado: marzo 2020

Correspondencia
Hitandehuitl Guevara Valerio
val879@hotmail.com

Este artículo debe citarse como
Guevara-Valerio H, Mari-Zapata DD, Arévalo-Villa DI, Vargas-Aguilar DM, Etulain-González JE. Cetoacidosis diabética durante el embarazo: reporte de un caso. Ginecol Obstet Mex. 2020; 88 (7): 471-476.
https://doi.org/10.24245/gom.v88i7.3547

recognition of precipitating factors, initial fluid therapy, insulin administration and correction of hydroelectrolytic imbalance are priorities in the management of diabetic ketoacidosis. A multidisciplinary management that includes intensive care unit for the mother and neonatal intensive care, monitoring the maternal response to treatment is essential to reduce morbidity and mortality; fetal monitoring is necessary, as this will be directly affected or benefited according to the maternal response to treatment.

KEYWORDS: Diabetic ketoacidosis; Type 1 Diabetes Mellitus; Typo 2 Diabetes Mellitus; Gestational Diabetes; Pregnancy; Blood Pressure; Glycaemia; Caesarean Section

ANTECEDENTES

Durante muchos años, la diabetes mellitus gestacional se definió como cualquier grado de intolerancia a la glucosa reconocido por primera vez durante el embarazo, independientemente de si persistía antes del embarazo o después de éste. Esta definición facilitó una estrategia uniforme para la detección y clasificación de la diabetes mellitus gestacional, pero limitada por la imprecisión.[1]

Hoy en día, la diabetes en el embarazo incluye todos los casos de hiperglucemia observados durante este proceso: tanto la gestacional como la preexistente. Estos últimos incluyen: diabetes mellitus tipo 2 pregestacional, diabetes mellitus tipo 1 y diabetes mellitus gestacional, que se define como cualquier grado de hiperglucemia que se reconoce, por primera vez, durante el embarazo. Esta definición de diabetes mellitus gestacional incluye los casos de diabetes manifiesta (diabetes mellitus tipo 2) no diagnosticada e identificada tempranamente durante el embarazo y verdadera diabetes mellitus gestacional que se manifiesta más adelante en el embarazo.[2]

En Estados Unidos, y en otros muchos países, la prevalencia de diabetes durante el embarazo y la diabetes tipo 2 se han incrementado en paralelo con la obesidad, situación preocupante que no se ha atendido lo suficiente. En México, la prevalencia de diabetes gestacional se reporta entre 8.7 y 17.7%. La mujer mexicana tiene mayor riesgo de padecer diabetes gestacional debido a su pertenencia a un grupo étnico de alto riesgo.[1,3]

La cetoacidosis diabética es una complicación grave de la diabetes y, con frecuencia, una urgencia médica. Se trata de una complicación más bien de pacientes con diabetes mellitus tipo 1, sobre todo de reciente manifestación. Desde luego que también afecta a las mujeres con diabetes tipo 2 y, por excepción, a las que cursan con diabetes gestacional (1-3%).[4,5]

El objetivo del artículo es: reportar el caso de una paciente embarazada con cetoacidosis diabética. Por la baja frecuencia de este padecimiento resulta interesante su informe y revisar la bibliografía.

CASO CLÍNICO

Paciente de 32 años, diabética tipo 2, con 40.1 semanas de embarazo. Acudió a consulta a un centro de primer nivel debido a tensión arterial de 145-95 mmHg, dolor en el epigastrio, acti-

https://doi.org/10.24245/gom.v88i7.3547

vidad uterina irregular, náusea y vómito. En la valoración de laboratorio (**Cuadro 1**) sobresalió la hiperglucemia de 553 mg/dL, circunstancia que obligó a enviarla al Hospital General de Chimalhuacán. Ingresó a Urgencias con presión arterial de 145-96 mmHg, frecuencia cardiaca de 87 lpm, temperatura de 37.2 ºC, frecuencia cardiaca fetal de 180 lpm sostenida. En los estudios de laboratorio se encontraron: glucemia de 553 mm/dL, cetonemia, pH 7.3. De acuerdo con los criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética se estableció el diagnóstico de cetoacidosis diabética moderada. Con base en ello se decidió la finalización del embarazo por cesárea.

A su ingreso al quirófano se encontraba con tensión arterial de 148-102 mmHg, TAM: 115 mmHg, frecuencia cardiaca: 84 lpm, frecuencia respiratoria: 16 lpm. Se le colocaron puntas nasales con oxígeno a razón de: 3 L por minuto. Se le administraron 500 mL de solución Hartman en carga. Enseguida, se procedió al bloqueo subaracnoideo, administración de bupivacaína hiperbárica a dosis de 10 mg, sin complicaciones. Se obtuvieron los valores de la gasometría arterial transoperatoria y química sanguínea (**Cuadro 2**). Se inició la administración de 1000 cc de NaCl al 0.9%, 500 cc de solución Hartman e insulina de acción rápida: 7 UI IV (0.1 UI/kg). Nació una niña de 2170 g, talla de 45 cm, Apgar de 8 y 9. El procedimiento quirúrgico concluyó con: tensión arterial: 142-95 mmHg, TAM: 109 mmHg, saturación de oxígeno 95%, frecuencia cardiaca de 86 lpm, glucosa sanguínea capilar de 486 mg/dL. Se inició la infusión de insulina de acción rápida a 0.1 UI/kg/h y se trasladó a cuidados intensivos, donde continuó con el hipoglucemiante y la administración hidroelectrolítica. Tres días después se encontraba con adecuada evolución y corrección del desequilibrio ácido base. Se trasladó al piso de Ginecología y Obstetricia, donde se dio de alta a su domicilio.

DISCUSIÓN

La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones agudas más graves de la diabetes que se caracteriza por: hiperglucemia, hipercetonemia y acidosis metabólica.[5]

Cuadro 1. Exámenes de laboratorio

Variables	Centro de atención primer nivel	Hospital General Chimalhuacán
Glucosa	553 mg/dL	511 mg/dL
Creatinina	1.4 mg/L	1.32 mg/dL
Ácido úrico	12 mg/dL	13.5 mg/dL
Sodio	131 mmol/L	136 mmol/L
Potasio	4.4 mmol/L	4.6 mmol/L
Cloro	96 mmol/L	101 mmol/L
Gasometría		
pH	7.37	7.3
pCO_2	19 mmHg	15 mmHg
pO_2	87 mmHg	66 mmHg
HCO_3	11 mmol/L	9.5 mmol/L
BE	-14.3 mmol/L	-15 mmol/L
SPO_2	96%	93%
Examen general de orina		
Hemoglobina		Negativo
Leucocitos		Negativo
Proteínas		30 mg/100 mL
Cetonas		50 mg/100 mL

Cuadro 2. Criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética.[13]

Variable	Leve	Moderada	Severa
Glucemia pH arterial	250 mg/dL 7.25-7.30	250 mg/dL 7.0 a < 7.24	250 mg/dL < 7.00
Bicarbonato (mEq/L)	15-18	10 a < 15	<10
Cetonas en orina	Positiva	Positiva	Positiva
Cetonas séricas	Positiva	Positiva	Positiva
Osmolaridad	Variable	Variable	Variable
Brecha aniónica	Más de 10	Más de 12	Más de 12
Estado mental	Alerta	Alerta-somnoliento	Estupor-coma

La cetoacidosis diabética es una complicación infrecuente de la diabetes mellitus gestacional, con una incidencia reportada de 0.5-3%; en ausencia de diagnóstico y tratamiento rápido puede ser potencialmente mortal para la madre.[3,6,7]

Las embarazadas tienen mayor riesgo de cetoacidosis diabética que las mujeres diabéticas no embarazadas.[7] Los factores que predisponen a la cetoacidosis diabética durante el embarazo incluyen: inanición acelerada, deshidratación, disminución de la ingesta calórica (náuseas y vómito) y de la capacidad amortiguadora (compensación respiratoria del embarazo), estrés y el aumento de la producción de antagonistas de la insulina (lactógeno placentario humano, prolactina y cortisol).[8]

La cetoacidosis diabética es consecuencia de una deficiencia absoluta, o relativa, de insulina en asociación con aumento de las concentraciones circulantes de glucagón y otras hormonas contrarreguladoras (catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento); todas se oponen a la acción de cualquier insulina residual. Este medio hormonal promueve el aumento de la producción de glucosa hepática, la disminución de la sensibilidad a la insulina periférica y la hiperglucemia.[9]

La deficiencia severa de insulina se correlaciona con el aumento de la actividad de la lipasa en el tejido adiposo, lo que a su vez conduce a la descomposición de los triglicéridos en glicerol y altas concentraciones circulantes de ácidos grasos libres. En el hígado, los ácidos grasos libres se oxidan a cuerpos cetónicos: un proceso predominantemente estimulado por glucagón. Las concentraciones elevadas de glucagón disminuyen las concentraciones hepáticas de malonil coenzima A (CoA), la primera enzima imitadora de la síntesis de ácidos grasos de novo. La disminución de la coenzima A estimula la enzima limitante de la cetogénesis, que promueve la transesterificación de la acil carnitina grasa y la oxidación de los ácidos grasos libres en cuerpos cetónicos (acetoacetato y B hidroxibutirato). Los cuerpos cetónicos causan diuresis osmótica (promueven la pérdida de múltiples electrolitos: sodio, potasio, calcio, magnesio, cloruro y fosfato), lo que conduce a hipovolemia y disminución de la tasa de filtración glomerular: la última agrava aún más la hiperglucemia.[9,10,11]

La deshidratación grave y la acidosis de la madre afectan la perfusión útero-placentaria, lo que quizá juegue un papel importante en los desenlaces fetales adversos que se correlacionan, en este caso, con taquicardia fetal sostenida. Los estudios animales en ovejas preñadas también han demostrado que la cetoacidosis materna y la hiperglucemia pueden provocar acidosis láctica e hipoxia en los fetos.[3]

https://doi.org/10.24245/gom.v88i7.3547

La característica clave es el aumento de las concentraciones de cetonas en la circulación. La evaluación del incremento de la cetonemia se hace con la medición directa de la betahidroxibutirato y la reacción del nitroprusiato en plasma u orina.[12,13]

Los objetivos del tratamiento de pacientes con cetoacidosis diabética son:

1. Mejorar el volumen circulatorio y la perfusión tisular.
2. Corregir gradualmente la hiperglucemia e hiperosmolaridad.
3. Corregir el desequilibrio hidroelectrolítico y la cetosis.

La administración inicial de fluidos se dirige hacia la expansión del volumen intravascular, intersticial e intracelular y la restauración de la perfusión renal. La pérdida estimada de líquidos es entre 5 y 8 L.[3,14]

La solución de elección es la salina al 0.9%, que deberá infundirse de 15 a 20 mL/kg de peso por hora o 1-1.5 L durante la primera hora. Posteriormente, la solución de elección dependerá del estado de hidratación, concentraciones de electrolitos y flujos urinarios. En general, la solución salina al 0.45% a 4-14 mL/kg/h es apropiada si las concentraciones de sodio son normales o elevadas. La solución salina al 0.9% es apropiada si la concentración de sodio es baja.[9,14]

La mitad del déficit de agua estimado deberá reemplazarse en 12 a 24 h. La osmolaridad sérica mayor de 320 mOsm/kg indica deshidratación severa y rápido reemplazo de fluidos.[9]

La infusión de insulina regular es el tratamiento de elección. Muchos protocolos recomiendan la administración de 0.1 UI/kg en bolo intravenoso, seguida de infusión continua a 0.1 UI/kg/h hasta obtener glucosa en sangre de 200 mg/dL. En este punto la dosis se reduce. Las dosis recomendadas son de 0.02-0.05 UI/kg/h, junto con solución glucosa al 5%, para mantener concentraciones de glucosa entre 140 y 200 mg/dL, hasta la desaparición de la cetoacidosis.[15]

Debe prestarse atención a la reposición de potasio en pacientes con cetoacidosis. La administración de insulina, la corrección de la acidosis y la expansión de volumen pueden disminuir las concentraciones de potasio. Para prevenir la hipopotasemia, la corrección de potasio deberá iniciarse cuando las concentraciones sean inferiores a 5.3 mEq/L, con adecuados flujos urinarios (50 mL/h). Por lo general, 20-30 mEq de potasio por cada litro de solución son suficientes para mantener el potasio entre 4-5 mEq/L.[9]

Duhon y colaboradores demostraron que no hay reducción en el tiempo de control de la acidosis en pacientes tratados con bicarbonato intravenoso *vs* sin éste.[16]

Está demostrado que no hay beneficio si se trata con bicarbonato a los pacientes con pH mayor de 6.9.[17]

En adultos con pH menor de 6.9, en quienes se observe deterioro, podrán administrarse 100 mmol de bicarbonato de sodio en 400 mL de solución isotónica con 20 mEq de KCl a razón de 200 mL/h por 2 horas hasta que el pH sea mayor de 7.0. Si el pH permanece menor a 7.0 después de la infusión, se recomienda repetir la infusión cada 2 h hasta alcanzar un pH mayor a 7.0.[13]

Por lo general, no se requiere reemplazo de fosfato, a menos que las concentraciones sean inferiores a 1 mg/dL, se produzca una disfunción cardiaca o se adviertan signos de obnubilación. El fósforo puede reemplazarse junto con el potasio mediante la administración de 10-20 mEq/L

de fosfato de potasio por cada 10-20 mEq/L de cloruro de potasio.[7]

El tratamiento de pacientes con cetoacidosis diabética debe ser multidisciplinario. Lo indicado es partir de la prevención e identificación temprana de pacientes con diabetes mellitus o diabetes gestacional, a quienes deberán advertírseles las complicaciones, signos y síntomas de la cetoacidosis diabética.

Puesto que este es un artículo del reporte de un solo caso se necesitan estudios clínicos y multicéntricos para llegar a un consenso en el tratamiento de la embarazada con cetoacidosis. Existen guías para tratar la diabetes en la embarazada, pero no para sus complicaciones. Si bien la cetoacidosis diabética es poco frecuente, adquiere relevancia porque aumenta la morbilidad y mortalidad cuando coexiste con el embarazo.

CONCLUSIONES

La cetoacidosis diabética es una complicación rara y grave con consecuencias nocivas para la madre y el feto. Esta complicación debe ser atendida por un grupo multidisciplinario que incluya: cuidados intensivos para la madre y el neonato para reducir la morbilidad y mortalidad asociadas. El reconocimiento rápido de los factores precipitantes, la administración inicial de fluidos y de insulina y la corrección del desequilibrio hidroelectrolítico son prioridades en el tratamiento.

REFERENCIAS

1. American Diabetes Association. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care. 2018; 41: 513-27. doi:10.2337/dc18-S002.
2. Mirghani A, Doupis J. Gestational diabetes from A to Z. WJD. 2017; 8 (12): 489-506. 10.4239/wjd.v8.i12.489
3. Diagnóstico y tratamiento de la diabetes en el embarazo. Guía de evidencias y recomendaciones: Guía de práctica clínica. México: CENETEC, 2016. http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/320_IMSS_10_Diabetes_embarazo/EyR_IMSS_320_10.pdf
4. De Venecia M. Diabetes Ketoacidosis in pregnancy. Seminars in Perinatology. 2013; 37 (4): 267-73. doi: 10.1053/j.semperi.2013.04.005.
5. Durnwald C. Gestational diabetes mellitus: Glycemic control and maternal prognosis. 2019. https://www.uptodate.com/contents/gestational-diabetes-mellitus-glycemic-control-and-maternal-prognosis.
6. Pohlhammer S, Carvajal J. Cetoacidosis diabética como forma de presentación de la diabetes gestacional en una embarazada de 25 semanas de gestación. Rev Chil Obstet Ginecol. 2013; 78 (2):126-28. doi.org/10.4067/S0717-75262013000200009.
7. Sibai B, Vitoria O. Diabetic ketoacidosis in pregnancy. Obstetrics and Ginecology 2014; 123 (1): 167-78. doi: 10.1097/AOG.0000000000000060.
8. Chauhan SP, Perry KG. Management of diabetic ketoacidosis in obstetric patient. Obstet Gynecol Clin North Am. 1995; 22(1):143-55.
9. Neyenwe E, Kitabchi A. The evolution of diabetic ketoacidosis: An update of its etiology, pathogenesis and management. Metabolism Clinical and Experimental. 2016; 65 (4): 507-21. doi: 10.1016/j.metabol.2015.12.007.
10. Umpierrez G, Korytkowsky M. Diabetic emergencies -ketoacidosis, hiperglycaemic hiperosmolar state and hypoglicaemia. Nat Rev Endocrinol. 2016; 12 (4): 222-32. https://doi.org/10.1038/nrendo.2016.15
11. Lavoie M. Management of a patient with diabetic ketoacidosis in emergency department. Pediatric Emergency Care. 2015; 31 (5): 376-380. doi: 10.1097/PEC.0000000000000429.
12. Dhatariya KK, Umpierrez GE. Guidelines for management of diabetic ketoacidosis: time to revise? Lancet Diabetes Endocrinol. 2017; 5(5): 321-323. doi: 10.1016/S2213-8587(17)30093-1
13. Kitabchi AE, et al. Hiperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care. 2009; 32(7);1335-43. https://doi.org/10.2337/dc09-9032
14. Kearney T, Dang C. Diabetic and endocrine emergencies. Postgrad Med J. 2007; 83 (976): 79-86. doi: 10.1136/pgmj.2006.049445
15. Fayfman M, et al. Management of hyperglycemic crises: Diabetic ketoacidosis and hyperglicemic hyperosmolar state. Med Clin N Am. 2017; 101(3): 587-606. https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.12.011
16. Duhon B, et al. Intravenous sodium bicarbonate therapy in severely acidotic diabetic ketoacidosis. The Annals of pharmacotherapy. 2013; 47(7-8):970-975. https://doi.org/10.1345/aph.1S014
17. Chua HR, et al. Bicarbonate in diabetic ketoacidosis a systematic review. Ann. Intensive Care. 2011; 1(1): 2-12. https://doi.org/10.1186/2110-5820-1-23

https://doi.org/10.24245/gom.v88i7.3547