

Cetoacidosis diabética y distrés respiratorio agudo

TERESA ANTÓN BRAVO, PEDRO JOSÉ PINÉS CORRALES,
CARMEN ARAGÓN VALERA, RAÚL SANCHÓN RODRÍGUEZ,
OLGA GONZÁLEZ ALBARRÁN Y ROSA ÁLVAREZ SANTIRSO

*Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Ramón y Cajal.
Madrid. España.*

DIABETIC KETOACIDOSIS AND ACUTE RESPIRATORY DISTRESS

Acute respiratory distress (ARDS) is a rare complication of diabetic ketoacidosis that markedly increases mortality. The pathogenesis of this entity is probably multifactorial and includes a rapid decrease of osmotic pressure and electrolyte changes occurring during treatment, especially hypophosphatemia. We describe the case of a middle-aged man with acute respiratory distress complicating diabetic ketoacidosis.

Key words: Diabetic ketoacidosis. ARDS. Acute respiratory distress.

El síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) es una complicación infrecuente de la cetoacidosis diabética que aumenta notablemente su mortalidad. Su patogenia es probablemente multifactorial. Se han propuesto como mecanismos el descenso brusco de la presión osmótica y las alteraciones hidroelectrolíticas que ocurren durante el tratamiento, en especial la hipofosfatemia. Presentamos el caso de un varón de mediana edad que desarrolló un SDRA durante el tratamiento de un episodio de cetoacidosis.

Palabras clave: Cetoacidosis diabética. SDRA. Distrés respiratorio agudo.

INTRODUCCIÓN

Aunque su frecuencia ha descendido, la cetoacidosis diabética (CAD) es todavía la forma de inicio de la diabetes mellitus tipo 1 (DM1) en casi un 20% de los casos y una importante causa de morbilidad en estos pacientes, con una incidencia de 4,6-8 casos cada 1.000 pacientes y año¹. En individuos jóvenes sin otra afección subyacente y correctamente tratados, su mortalidad debe ser escasa, < 5% en la mayoría de los centros. Sin embargo, la aparición de complicaciones como el edema cerebral, especialmente frecuente en niños, o los fenómenos tromboembólicos pueden empeorar notablemente el pronóstico. Aunque infrecuente, se ha descrito la aparición de síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) como complicación de episodios de CAD. Su patogenia no está claramente definida y probablemente sea multifactorial. Presentamos el caso de un varón de mediana edad que acudió a urgencias por una CAD y tuvo durante el tratamiento un SDRA que precisó ingreso en la unidad de vigilancia intensiva (UVI) e intubación.

CASO CLÍNICO

Se trata de un varón de 49 años con antecedentes de DM1 de 10 años de evolución que hacía escaso seguimiento de su enfermedad en consultas y entre cuyos antecedentes destacaba un hábito enólico muy importante. No tenía cardiopatía ni broncopatía conocida. Su última determina-

Correspondencia: Dra. T. Antón Bravo.
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Ramón y Cajal.
Ctra. de Colmenar, 9. Planta 10.ª D. 28034 Madrid. España.
Correo electrónico: tantonb1978@hotmail.com

Manuscrito recibido el 22-8-2006 y aceptado para su publicación el 19-3-2007.

ción de glucohemoglobina era del 11,1% y su tratamiento insulínico habitual consistía en 2 dosis de insulina NPH, 10 unidades por la mañana y 8 por la noche.

Acudió a urgencias por un cuadro de vómitos y malestar general de 12 h de evolución, y se objetivó a su llegada: glucemia venosa, 689 mg/dl; pH, 6,84; HCO₃, 4,7 mmol/l, y cetonuria > 150 mg/dl. No constaba focalidad infecciosa y, salvo la omisión de la dosis insulínica de la noche anterior y el mal control metabólico crónico, no se pudo hallar otra causa desencadenante de la CAD. La radiografía de tórax al ingreso no mostraba infiltrados patológicos (fig. 1). La bioquímica demostraba sodio de 130 mmol/l y deterioro de función renal, con creatinina en 2,07 mg/dl, cuando la previa había sido normal. El hemograma evidenciaba leucocitosis discreta. Estaba normotenso y afebril. El paciente fue trasladado a la sala de emergencias, donde se inició tratamiento con perfusión continua de insulina, reposición de volumen, CIK y bicarbonato. La evolución clínica y analítica fue inicialmente buena, pero a las 9 h del ingreso el paciente comenzó con disnea intensa, saturaciones muy bajas de oxígeno (70%) y crepitantes gruesos generalizados en la auscultación pulmonar. En ese momento la glucemia era de 250 mg/dl; el pH, 7,14 y el HCO₃, 7,6 mmol/l. Hasta entonces se había administrado un total de 9.000 ml de suero salino fisiológico y 500 ml de bicarbonato 1/6 molar. Se repitió la radiografía de

tórax, que mostraba un infiltrado hiliófugo alveolointersticial bilateral (fig. 2). El paciente fue ingresado en la UVI y allí se tuvo que intubar y ventilar con O₂ a alto flujo. Se completó la corrección de la acidosis y se inició tratamiento diurético. A las 48 h, los infiltrados radiológicos habían desaparecido por completo y se pudo extubar al paciente. En todo momento había mantenido presiones capilares pulmonares (PCP) bajas y gasto cardíaco normal. No presentó fiebre en ningún momento ni tos o expectoración y la leucocitosis se corrigió también en 48 h. En planta, la evolución fue muy favorable, y permaneció eupneico sin necesidad de O₂. Recibió educación diabetológica, se ajustó su control glucémico y fue dado de alta con diagnóstico de distrés respiratorio agudo secundario a cetoacidosis diabética.

DISCUSIÓN

El SDRA se define por la aparición de insuficiencia respiratoria aguda con patrón radiológico de infiltrado alveolointersticial bilateral similar a un edema agudo de pulmón, pero en ausencia de disfunción cardíaca y, por lo tanto, con PCP bajas. Se ha denominado también pulmón de shock, pulmón de perfusión y síndro-

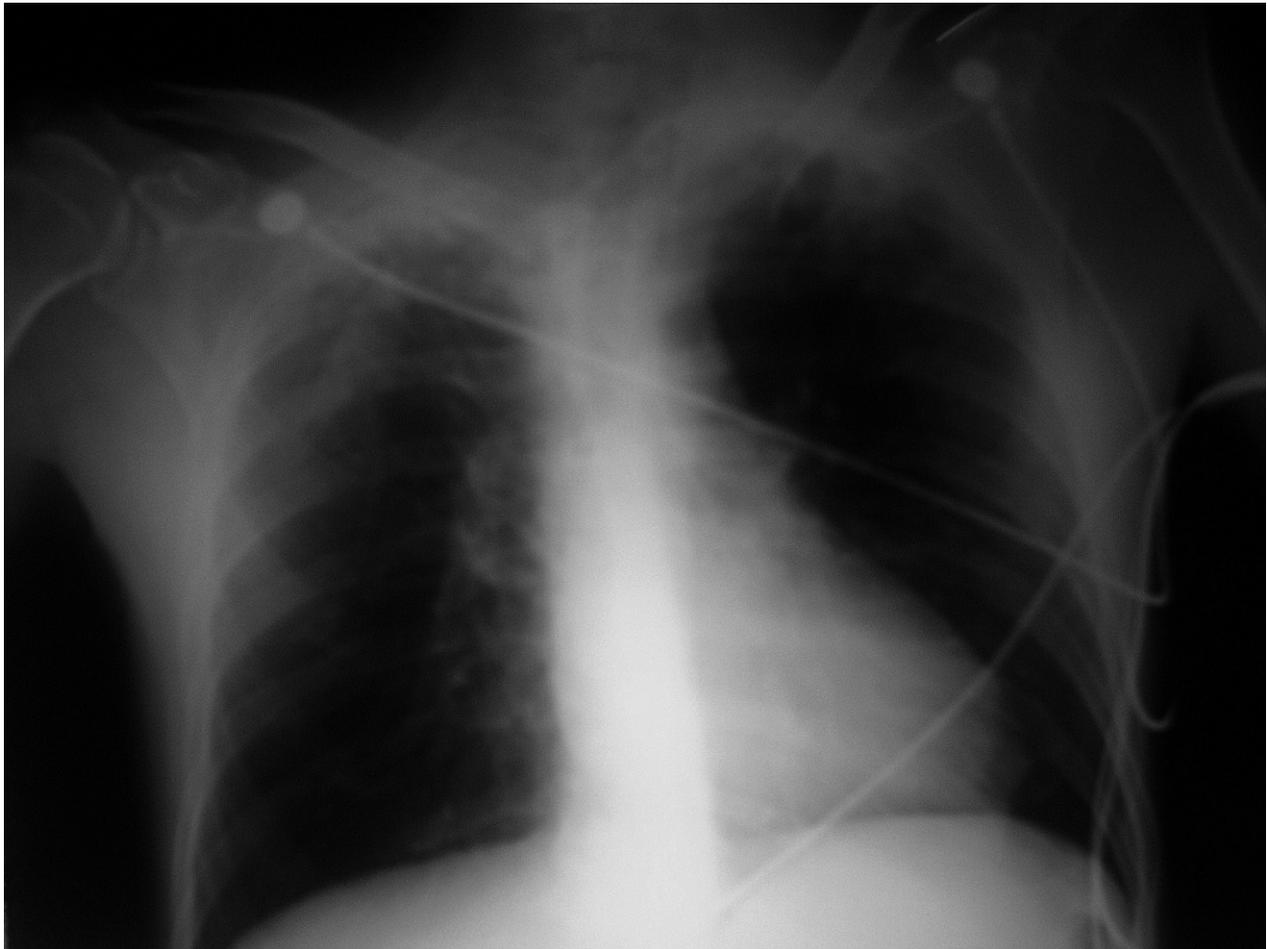


Fig. 1. Radiografía de tórax al ingreso en urgencias: sin hallazgos relevantes.

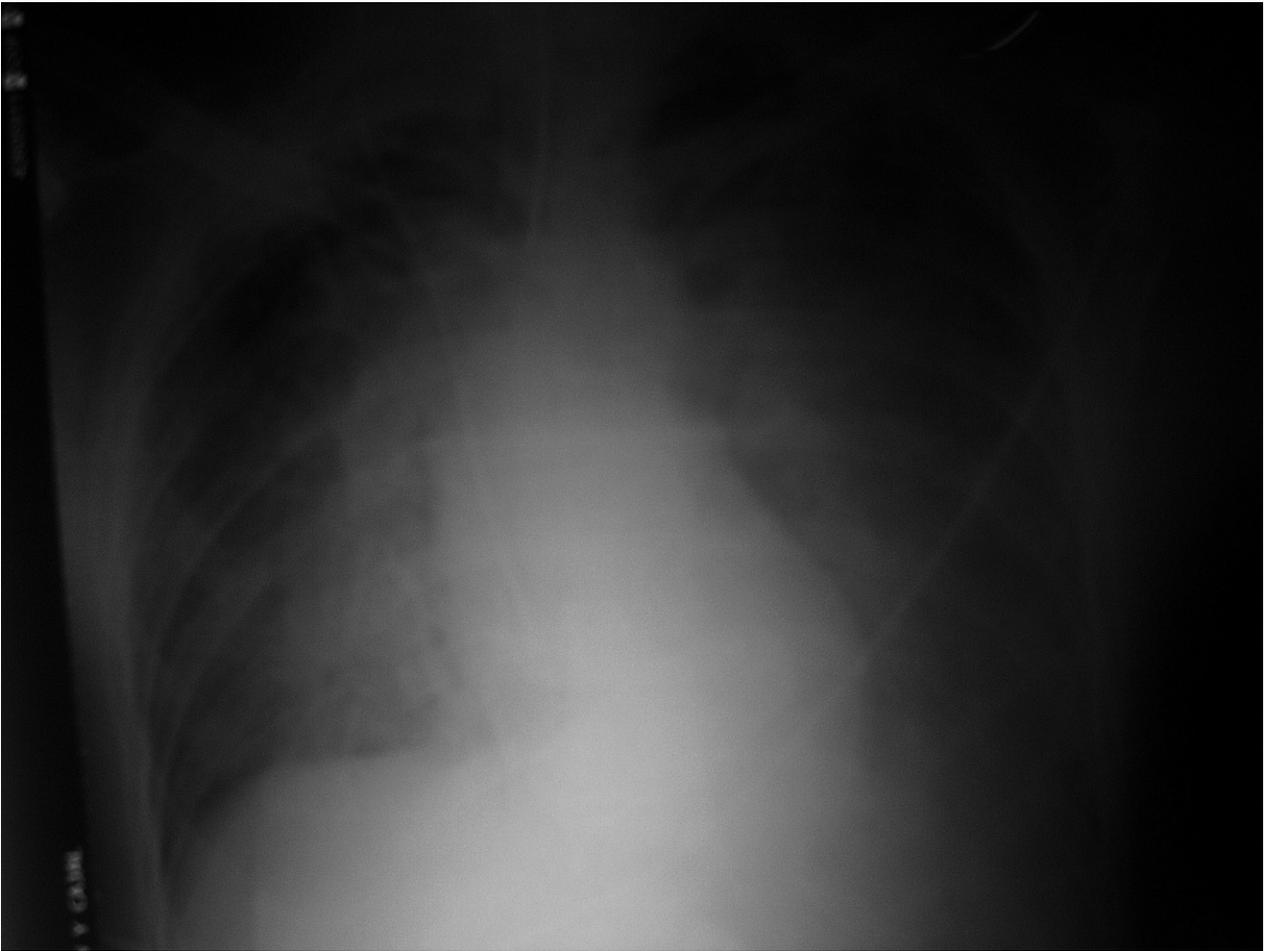


Fig. 2. Radiografía de tórax 9 h después del ingreso en urgencias: infiltrado alveolointersticial bilateral.

me de la membrana hialina del adulto, por su similitud con el SDR del neonato. La causa inmediata del síndrome es una alteración de la membrana alveolocapilar², pero las causas primarias del trastorno pueden ser de distinta naturaleza. En el caso del SDR de la CAD, la mayoría de los autores han propuesto como mecanismo principal la brusca caída de presión osmótica que se produce durante el tratamiento como consecuencia de la reposición rápida e intensa de volumen. Esta disminución de la presión osmótica llevaría a una mayor filtración de agua a través de la membrana y al edema alveolointersticial²⁻⁴. En nuestro centro el protocolo de tratamiento de la cetoacidosis diabética se ha adaptado de las guías clínicas de la American Diabetes Association¹: respecto a la reposición de volumen, en la mayoría de los pacientes sin riesgo cardíaco o renal considera un ritmo inicial de 1 l de suero salino al 0,9% en la primera hora, seguido de 0,5 l/h en las horas siguientes hasta llegar a una glucemia de 250, momento en el que se inicia la infusión de suero glucosado con salino al 0,45%, a un ritmo de 250 ml/h. En el caso descrito, el volumen administrado hasta el empeoramiento clínico fue muy superior a lo indicado

en dichos protocolos, lo que sin duda contribuyó a la aparición de la insuficiencia respiratoria. También se han propuesto como posibles causas de la disnea el daño al surfactante pulmonar causado por la acidosis³ o un mecanismo neurogénico mediado por una importante descarga adrenérgica⁵.

En los últimos casos publicados^{6,7} se propone como mecanismo importante en la génesis del SDR de la CAD la hipofosfatemia severa (< 1 mg/dl). Esta alteración puede verse en algunos de estos pacientes y se sabe que puede llegar a producir disfunción de la musculatura diafragmática^{8,9} y anoxia tisular por aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, a causa de una caída de la cantidad de 2-3 DPG eritrocitarios. La propia DM mal controlada es causa de hipofosfatemia por la fosfatemia que produce la diuresis osmótica. Además, el tratamiento insulínico y la corrección de la acidosis inducen el paso de fosfato al compartimento intracelular de forma similar a como ocurre con el potasio¹⁰. De hecho se ha observado una disminución media del fosfato sérico durante el tratamiento de una CAD de 6,4 mg/dl en 12 h. Otras causas de hipofosfatemia son el alcoholismo, la desnutri-

ción y la hiperventilación prolongada. El alcoholismo estaba presente en otros casos publicados de disnea durante una CAD^{6,11} y también en el paciente aquí descrito, lo que quizá indique una hipofosfatemia que no se documentó analíticamente.

A pesar de que la aparición de hipofosfatemia es conocida desde hace tiempo, estudios controlados han demostrado que añadir fosfatos al tratamiento estándar de la CAD no reduce la duración del episodio ni la dosis de insulina necesaria ni la morbimortalidad^{1,12-14}. Sin embargo, si el paciente tratado por una CAD tiene factores de riesgo y se le desarrolla insuficiencia respiratoria aguda o anemia hemolítica u otros síntomas de hipofosfatemia, o se documentan cifras de hipofosfatemia severa, podría estar indicado el tratamiento con fosfato intravenoso en cuidadosa monitorización¹.

El caso presentado pretende incidir en la importancia de evitar una excesiva velocidad de reposición de volumen durante la corrección de la CAD y en la probable utilidad de monitorizar la concentración de fósforo en pacientes en riesgo de hipofosfatemia.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Diabetes Association. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2006;29:2739-47.
2. García Fernández EJ, Serriña Ramírez C, Maroto Álvaro E, De Inocencio Arocena J, Merello Godino C, Rodríguez Sánchez MD. Síndrome de distrés respiratorio del adulto en un niño con cetoacidosis diabética. *An Esp Pediatr*. 1989;30:206-8.
3. Brun-Buisson CJ, Bonnet F, Bergeret S, Lemaire F, Rapin M. Recurrent high-permeability pulmonary edema associated with diabetic ketoacidosis. *Crit Care Med*. 1985;13:55-6.
4. Leonard RC, Asplin C, McCormick CV, Hockaday TD. Acute respiratory distress in diabetic ketoacidosis: possible contribution of low colloid osmotic pressure. *Br Med J*. 1983;286:760-2.
5. Young MC. Simultaneous acute cerebral and pulmonary edema complicating diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care*. 1995;18:1288-90.
6. Le Corre A, Veber B, Dureuil B. An unusual cause of acute respiratory distress. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2000;19:549-51.
7. Liu PY, Jeng CY. Severe hypophosphatemia in a patient with diabetic ketoacidosis and acute respiratory failure. *J Chin Med Assoc*. 2004;67:355-9.
8. Planas RF, McBrayer RH, Koen PA. Effects of hypophosphatemia on pulmonary muscle performance. *Adv Exp Med Biol*. 1982;151:283.
9. Aubier M, Murciano D, Lecocguic Y, Viires N, Jacquens Y, Squara P, et al. Effect of hypophosphatemia on diaphragmatic contractility in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med*. 1985;313:420-4.
10. Atchley DW, Loeb RF, Richards DW, Benedict EM, Driscoll ME. On diabetic acidosis. A detailed study of electrolyte balances following the withdrawal and reestablishment of insulin therapy. *J Clin Invest*. 1933;12:297.
11. Botha J, Van Niekerk DJ, Roussouw DJ, Stewart RI. The adult respiratory distress syndrome in association with diabetic ketoacidosis. A case report. *S Afr Med J*. 1987;71:535-6.
12. Fisher JN, Kitabchi AE. A randomized study of phosphate therapy in the treatment of diabetic ketoacidosis. *J Clin Endocrinol Metab*. 1983;57:177.
13. Keller U, Berger W. Prevention of hypophosphatemia by phosphate infusion during treatment of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar coma. *Diabetes*. 1980;29:87.
14. Wilson HK, Keuer SP, Lea AS, Boyd AE 3rd, Eknayan G. Phosphate therapy in diabetic ketoacidosis. *Arch Intern Med*. 1982;142:517.