



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

MEDICINA HUMANA

MATERIA: MEDICINA BASADA EN EVIDENCIAS

ACTIVIDAD: CASO CLÍNICO

DOCENTE: DR. EDUARDO ZEBADUA GUILLEN

ALUMNO: MARCO ANTONIO DOMÍNGUEZ MORALES

8 SEMESTRE

CASO CLÍNICO

Masculino de 68 años, fumador de 30 paquetes/año y con antecedentes personales de obesidad (IMC 31kg/m²), diabetes mellitus tipo 2 con adecuado control metabólico y sin complicaciones micro ni macrovasculares e hipertensión arterial esencial, en tratamiento con metformina 850mg cada 12 horas y ramipril 5mg cada 24 horas. Padre diabético fallecido de cáncer de páncreas. Consultó en el servicio de urgencias por cuadro de 4 días de evolución caracterizado por polidipsia, poliuria y polifagia, acompañado de deterioro del estado general y dolor abdominal difuso. Presentaba pérdida ponderal de 5kg en aproximadamente mes y medio. En la exploración física destacó ictericia, sequedad mucocutánea y dolor a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho, sin presencia de irritación peritoneal.

1. ¿Cual es tu Impresión diagnóstica? Mi impresión diagnóstica de acuerdo a los datos del paciente es cetoacidosis diabética de acuerdo a la guía de práctica clínica el cuadro clásico de cetoacidosis diabética incluye historia de poliuria, polidipsia, pérdida de peso, deshidratación, debilidad y cambios en el estado mental.

2.- Estudios complementarios a solicitar

BHC, Química sanguínea, Gasometría venosa, electrolitos séricos (Sodio, potasio, calcio, magnesio), EGO, medición sérica de B-hidroxibutirato, medición de cetonas séricas, proteína c reactiva.

Debido al antecedente de padre fallecido por cáncer de páncreas y el cáncer de páncreas es una neoplasia que con mayor frecuencia se asocia a la diabetes mellitus, solicitaría ECOGRAFIA ABDOMINAL Y TOMOGRAFIA HELICOIDAL COMPUTADA ya que es la mejor prueba de imagen inicial para el dx y etapificación ante la sospecha de cáncer de páncreas.

3.- Manejo inicial del paciente

■ En la primera hora de manejo se recomienda utilizar solución salina al 0.9% a una velocidad de 15 a 20 ml/kg/hora o bien 1 L de dicha solución, la velocidad de infusión y tipo de solución debe ser guiada por el estado hemodinámico, el estado de hidratación, los niveles de electrolitos séricos, osmolalidad sérica y gasto urinario

■ iniciar tratamiento con bolo de insulina rápida 0.1 UI/kg de peso corporal, seguido de bomba de perfusión de insulina 50 U de insulina rápida en 500 ml de solución salina a un ritmo de 0.1 UI/kg/hr con posterior reducción del ritmo de infusión a 0.05 UI/kg/h cuando la glucemia es menor de 200 mg/ dl.

■ Se deberá administrar insulina de acción corta en infusión continua hasta la resolución de la cetosis y/o la normalización del anion gap, la velocidad de infusión deberá reducirse progresivamente de acuerdo a la respuesta de cada paciente.

■ Se deben mantener los niveles de glucosa alrededor de entre 150 y 200 mg/dl y administrar soluciones con glucosa para evitar hipoglucemia.

■ La mayoría de los expertos recomiendan suspender la infusión de insulina endovenosa hasta que la cetosis esté resuelta o el anion gap sea menor de 12 y al menos esperar 15 minutos después de la primera ministración de insulina subcutánea.

4. ¿Menciona la diferencia entre estado hiperosmolar y cetoacidosis diabética?

La cetoacidosis diabética se caracteriza por una tríada de trastornos metabólicos: hiperglicemia, acidosis metabólica de moderada a severa y cetonemia, entre los factores que favorecen dichas alteraciones se puede mencionar: deficiencia de insulina total o relativa que lleva a hiperglicemia y lipólisis descontrolada con cetogénesis subsecuente, niveles elevados de hormonas contrarreguladoras, deshidratación progresiva y pérdida de electrolitos secundario a glucosuria persistente con una disminución final de la TFG. Por su parte el estado hiperglicémico hiperosmolar (EHH) está caracterizado por elevaciones extremas de la glicemia e híperosmolaridad sérica

en un contexto de mayor deshidratación sin cetosis significativa. En el EHH se han descrito mayores concentraciones de insulina con menores niveles de glucagon, es decir hay suficiente producción pancreática de insulina para prevenir la lipólisis requerida para generar cetosis y acidemia, pero no suficiente para prevenir la hiperglucemia. Actualmente se acepta la existencia de un traslape entre ambos síndromes, denominado cetoacidosis hiperosmolar con mortalidad mayor.

5.- ¿Utilizarías antibiótico como profilaxis en esta patología?

Nunca debe administrarse antibiótico en forma rutinaria o profiláctico sin demostrar foco infeccioso.

BIBLIOGRAFÍA

Para resolver el caso clínico anterior se utilizaron 3 artículos a continuación dejaré el link de descarga para su obtención:

http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/227_SSA_09_Cetoacidosis_Diabetica/GPC_227-09_CETOACIDOSIS_DIABETICAEVR.pdf

<https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-pancreas/causas-riesgos-prevencion/factores-de-riesgo.html>

<https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2016/ucr161r.pdf>

http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/324_IMSS_10_Adenocarcinoma_pancreas/GRR_IMSS_324_10.pdf