

MEDICINA DE URGENCIAS PRIMER NIVEL DE ATENCION

Cetoacidosis diabética

SECCION 5.- URGENCIAS ENDOCRINOLOGICAS

25. Cetoacidosis diabética

Agosto 1o, 2004.

CONTENIDO

1. Introducción
2. Fisiopatología:
3. Factores precipitantes
4. Presentación clínica
5. Laboratorio
6. Tratamiento
7. Referencias bibliográficas

-
- ¿Qué es la cetoacidosis diabética?
 - ¿Qué efecto bioquímicos tiene?
 - ¿Cuál es su presentación clínica y tratamiento?
-

1. Introducción

La diabetes mellitus y sus complicaciones más graves (cetoacidosis diabética, coma hiperosmolar e hipoglucemia) pueden precipitar o complicar situaciones críticas. Es por ello, que en el número anterior se describió lo correspondiente a hipoglucemia, ahora, en estos dos números se trata a la cetoacidosis diabética y al estado hiperglucémico hiperosmolar, puesto que están asociados a altas tasas de mortalidad de los pacientes diabéticos y una alta frecuencia de atención en los servicios de urgencias.

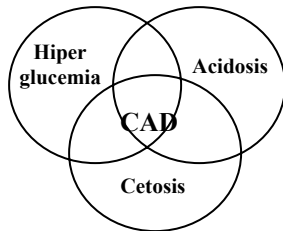
La cetoacidosis diabética (CAD) consiste en la tríada bioquímica de hiperglucemia, cetonemia y acidemia (Figura No. 1), se presenta exclusivamente en la población diabética tipo 1 y en jóvenes; una deficiencia relativa de insulina, y el exceso concurrente de hormonas de estrés, son causa de la perturbación metabólica. (1)

2. Fisiopatología

Las principales anomalías metabólicas que suceden durante la cetoacidosis diabética son la hiperglucemia y la cetonemia. Las perturbaciones metabólicas se explican por la insuficiencia relativa de insulina y el exceso de

hormonas contrarreguladoras. La insulina es la principal hormona anabólica y es causa del metabolismo y almacenamiento de carbohidratos, grasas y proteínas. Las hormonas contrarreguladoras son glucagon, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento.

Figura No. 1
La tríada de la cetoacidosis diabética (4)



Fuente: Tomado de Kitbachi AE, et al. Management of Hyperglycemic Crises in Patients with Diabetes. Diabetes Care 200; 24(1):131-153.

2.1. Insulina.- La glucosa ingerida es el estimulante primario de la liberación de insulina a partir de las células beta del páncreas. La insulina actúa en el hígado para facilitar la captación de glucosa y su conversión en glucógeno. La insulina inhibe la degradación del glucógeno (glucogenólisis) y suprime la gluconeogénesis. El efecto neto de estas acciones es promover el almacenamiento de glucosa en forma de glucógeno.

El efecto de la insulina en el metabolismo de lípidos es incrementar la lipogénesis en el hígado y células adiposas y, simultáneamente, prevenir la lipólisis. La insulina promueve la producción de triglicéridos a partir de ácidos grasos libres y facilita el almacenamiento de grasa. La degradación de triglicéridos a ácidos grasos libres y glicerol es inhibida por la insulina. El resultado global es la conversión de glucosa en energía almacenada en la forma de triglicéridos.

El efecto de la insulina en el metabolismo proteico consiste en estimular la captación de aminoácidos en las células musculares, y participa en la incorporación de aminoácidos en proteínas de los músculos. Previene la liberación de aminoácidos de las proteínas musculares y de las fuentes proteicas en hígado.

La deficiencia en el mecanismo secretor de insulina de las células beta del páncreas es la lesión predominante en la diabetes mellitus. Este defecto origina una carencia de insulina que puede ser parcial o total.

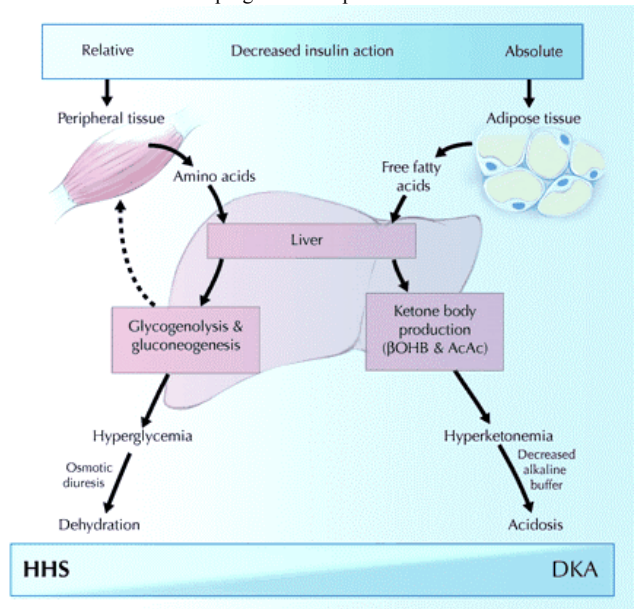
La pérdida de los efectos fisiológicos normales de la insulina da por resultado catabolismo, por lo que se presentan hiperglucemia y cetonemia.

2.2. Hormonas contrarreguladoras.- Durante la insuficiencia de insulina se inhibe el transporte de glucosa hacia las células. La respuesta fisiológica a la inanición celular y a otras formas de estrés consiste en incrementar las hormonas: glucagon, catecolaminas, cortisol y del crecimiento. Estas hormonas se clasifican como contrarreguladoras por sus efectos antiinsulínicos. La secreción excesiva de hormonas contrarreguladoras,

en conjunción con la deficiencia relativa de insulina, es indispensable para el desarrollo de la cetoacidosis diabética.

Las hormonas contrarreguladoras son catabólicas y, en general, revierten los procesos fisiológicos promovidos por la insulina. Afectan el metabolismo de carbohidratos por incremento de la glucogenólisis y la gluconeogénesis, por lo cual elevan los valores de glucosa en sangre. La lipólisis es estimulada por glucagon y catecolaminas, lo cual da por resultado un aumento de ácidos grasos libres para la conversión en cetonas. La degradación proteica es apresurada y proporciona aminoácidos para la gluconeogénesis. Hiperglucemia y cetonemia son el efecto neto de la insuficiencia relativa de insulina y el exceso de hormonas contrarreguladoras.

Figura No. 1
Esquema de la patogénesis de la cetoacidosis diabética y el estado de hiperglucemia hiperosmolar.



Tomado de: Chiason JL *et al.* Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state CMAJ 2003;168(7):859-866..

Durante la cetoacidosis diabética la hiperglucemia se presenta antes que la cetonemia. La glucosa es subutilizada a causa de la carencia de insulina, y producida en exceso por el incremento de glucogenólisis y gluconeogénesis. La cetonemia se debe al incremento de lipólisis y cetogénesis. La deficiencia de insulina y el exceso de hormonas de estrés originan degradación de triglicéridos y a la liberación de grandes cantidades de ácidos grasos en la circulación. Estos ácidos grasos se asimilan en el hígado, donde se convierten en cuerpos cetónicos. La utilización periférica de cetonas disminuye durante la insuficiencia de insulina, y se acumulan en la relación habitual de 3:1 (hidroxibutirato beta a acetoacetato).

3. Factores precipitantes (2,3)

Las anomalías en el metabolismo de agua, electrolitos y ácido-base observados en la cetoacidosis diabética son consecuencia de la deficiencia absoluta o relativa de insulina, las causas más comunes de esta deficiencia son:

Infecciones.- son responsables del 30 % de los casos. La causa es el incremento en los requerimientos de insulina por incremento del metabolismo celular.

Tratamiento inadecuado.- por falta de aplicación de insulina o dosis subóptimas. Es el problema más frecuente, aunque algunos autores sólo lo consideran como responsable del 20 % de los casos de cetoacidosis diabética.

Debut de la diabetes.- como manifestación inicial de la inadecuada formación y secreción de insulina en la diabetes. Representa 25 % de los casos de cetoacidosis.

Estrés.- quirúrgico, traumático, emocional, etc., como consecuencia de incremento en la actividad de hormonas contrarreguladoras.

Sobreinsulinización crónica grave.- las reacciones hipoglucémicas repetidas pueden llevar a una deglicogenación hepática con cetosis grave concomitante.

Medicamentos.- disminuyen la secreción de insulina: alcohol, hidroclorotiazida, dilantin, agentes bloqueadores de los canales de calcio, agentes beta bloqueadores. Incrementan la resistencia a la insulina: cortisol e hidroclorotiazida.

Otras enfermedades endocrinas.- por actividad antagónica de hormonas contrarreguladoras, por ejemplo: acromegalia, síndrome de Cushing, tirotoxicosis, feocromocitoma.

4. Presentación clínica

La diuresis osmótica causa depleción del líquido corporal total. Las consecuencias son deshidratación, hipotensión y taquicardia refleja, ocasionando también pérdida de sodio, cloro, potasio, fósforo, calcio y magnesio. El valor del sodio en suero puede disminuir aún más, por efecto de dilución de la hiperglucemia. El efecto dilucional es de una disminución en el sodio sérico de aproximadamente 5 meq/L por cada 180 mg/100 ml de incremento en la glucosa sanguínea. La pérdida de electrolitos puede empeorar por accesos repetidos de vómito.

La disociación de iones hidrógenos de los cuerpos cetónicos circulantes causa el desarrollo de acidosis y descenso del valor de bicarbonato en suero. Algunos de los cuerpos cetónicos se oxidan en acetona, una sustancia volátil, soluble y neutra, que causa el característico olor a fruta del aliento de los pacientes con cetoacidosis. La acidosis tiene consecuencias clínicas como la hiperventilación compensadora (respiración de Kussmaul).

La correlación más directa entre el estado de conciencia del paciente y el grado de cetonemia, hiperglucemia y acidosis es con la osmolalidad en suero. Cierta grado de confusión mental o estado de coma se presenta con valores de osmolalidad en suero por arriba de 340 mosm/kg.

Considerando que 1 mol de glucosa es igual a 180 g; 1 mmol equivale a 180 mg o a 1 mOsm. Por lo tanto, cada 180 mg/dL es igual a 1800 mg/L; entonces $1800/180 = 10$ mOsm/L por lo tanto, cada 180 mg % que se eleve la glucemia equivale a un incremento de 10 mOsm/L sobre el normal. (3)

Considerando que la hipersomolaridad resultante de la hiperglucemia es el punto crítico en la cetoacidosis diabética, deberá calcularse en todo paciente descompensado mediante la siguiente fórmula:

$$2(\text{Na} + \text{K}) \text{ mOsm/L} + (\text{glucosa}/20) = \text{osmolaridad efectiva}$$

Normal: 280 a 295 mOsm/L

5. Laboratorio

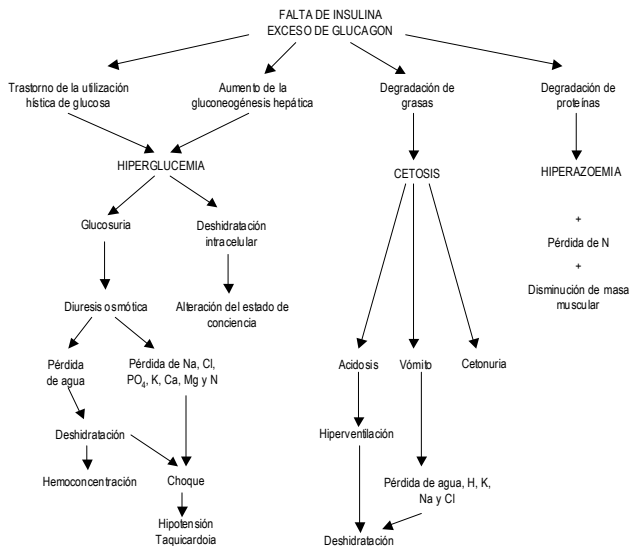
Entre los datos confirmadores destacan:

Criterios diagnósticos	Media	Moderada	Baja
Glucosa en suero (mg/dl)	> 250	> 250	> 250
pH arterial	7.25 - 7.30	7.00 - 7.24	< 7.00
Bicarbonato sérico (mEq/l)	15 - 18	10 - < 15	< 10
Cetonas en orina	Positivo	Positivo	Positivo
Cetonas en suero	Positivo	Positivo	Positivo
Osmolaridad (mOsm/kg)	Variable	Variable	< 320
Alteración de conciencia	Alerta	Confusión	Estupor/coma

6. Tratamiento

Una vez establecido el diagnóstico de cetoacidosis diabética, el tratamiento debe comenzar de inmediato. Los objetivos terapéuticos específicos consisten en rehidratación, corrección del desequilibrio de electrolitos y ácido básico, (Figura No. 3)(5), la reversión de las

Figura No. 2
Consecuencias metabólicas de la falta de insulina



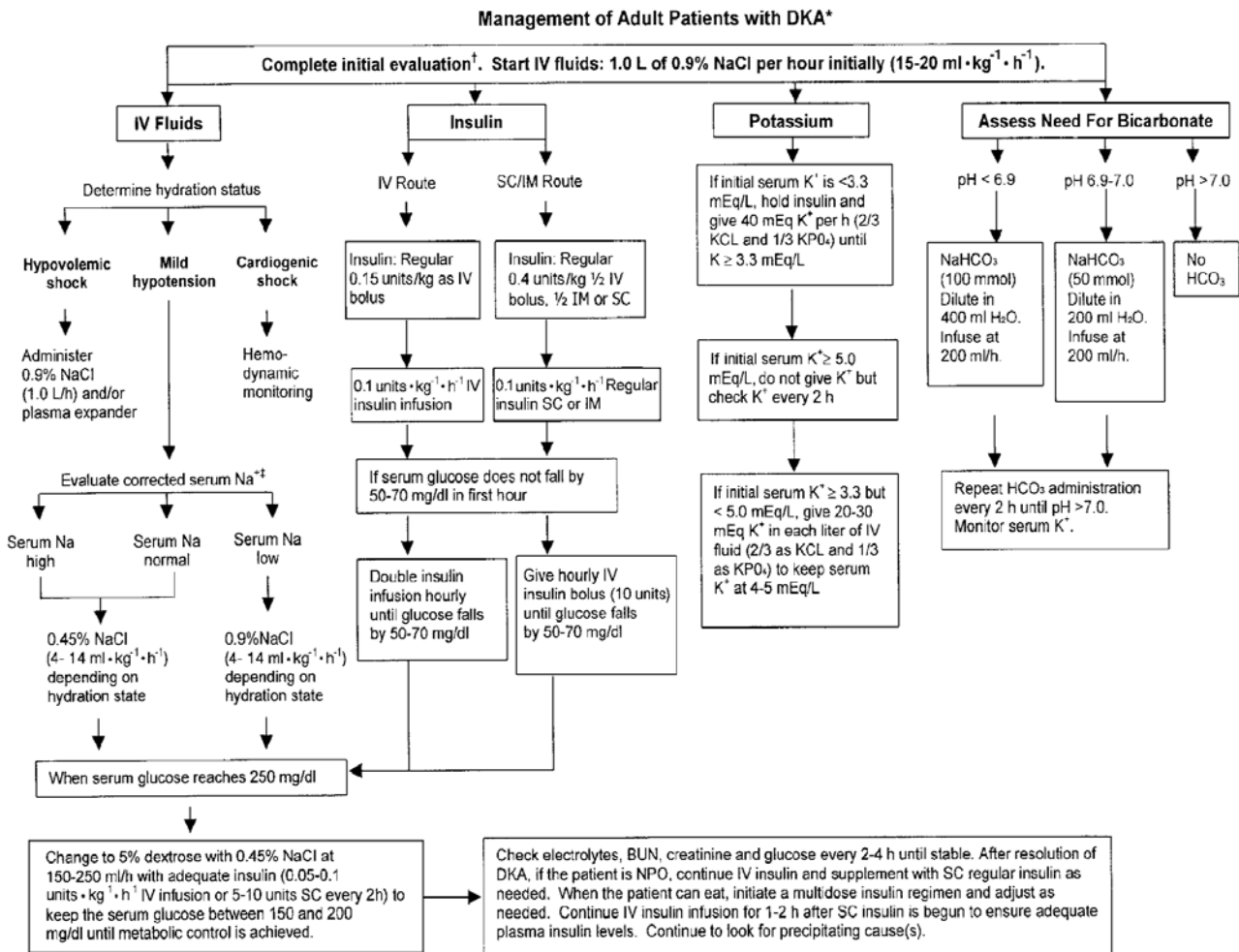
Fuente: Baruh S, Sherman L, Markowitz S. Diabetic ketoacidosis and coma. Med Clin North Am 1981;65;117.

consecuencias metabólicas de la insuficiencia de insulina, el tratamiento de las causas precipitantes y la evitación de las complicaciones. Es indispensable la vigilancia frecuente de los efectos, los cuales se miden cada 1 o 2 horas los valores de glucosa en sangre, la brecha aniónica, el potasio y el dióxido de carbono, hasta que se establezca la recuperación, por tal motivo se recomienda el uso de una forma impresa de flujograma para el registro de signos vitales, grado de conciencia, entradas y salidas, medidas terapéuticas y valoraciones de química en sangre. La depuración completa de la hiperglucemia y la cetonemia suele requerir de 8 a 16 horas.

7. Referencias bibliográficas

1. Ragland G. Cetoacidosis diabética. En: Tintinalli JE, Krome RL, Ruiz E. Medicina de Urgencias. 4ª edición. 1998. Interamericana McGraw-Hill. México.
2. Chiason JL, et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. CMAJ 2003; 168(7):859-866.
3. Gloria-Quintero ME, Dorantes-Alvarez LM. Cetoacidosis diabética. Fisiopatología y tratamiento. Bol Med Hosp. Infant Mex 1996; 53(11):582-587.
4. Kitbachi AE, et al. Management of Hyperglycemic Crises in Patients with Diabetes. Diabetes care 2001; 24(1): 131-153.
5. American Diabetes Association. Hyperglycemic Crisis in Diabetes. 2004;27 (S1): S94-S102

Figura No. 3
Protocolo de manejo de pacientes adultos con cetoacidosis diabética



Fuente: American Diabetes Association. Hyperglycemic Crises in Diabetes. 2004;27(S1):S94-S102. Basados en la revisión sistemática de Kitbachi AE, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. Diabetes care. 2001; 24:131-153.

Revisión bibliográfica, compilación, diseño y elaboración: MSP. Jorge Sánchez Zárata.
Centro Estatal de Información en Salud
e-mail: gemisemsei@mail.edomex.gob.mx

DIRECTORIO

Dr. Enrique Gómez Bravo Topete

Secretario de Salud y Director General del ISEM

M. en C.B. Alberto Ernesto Hardy Pérez

Coordinador de Salud

Dr. Luis Esteban Hoyo García de Alva

Director de Servicios de Salud

Dra. Olga Magdalena Flores Bringas

Subdirectora de Enseñanza e Investigación

C. D. Agustín Benjamín Canseco Rojano

Jefe del Departamento de Información en Salud

Dr. Jorge Sánchez Zárate, M. S. P.

Centro Estatal de Información en Salud

(recopilación, revisión, diseño y elaboración)

Para mayor información:

Centro Estatal de Información en Salud

Independencia Ote. 903, Planta Baja. Col. Reforma

Toluca, México.

Tels: 01 (722) 2 15 52 44 y 2 14 86 80

Tel Directo: 01 (722) 2 13 53 55

e-mail: gemisemsei@mail.edomex.gob.mx