

Cetoacidosis Diabética

Sofía Guadalupe Ocón García.¹

INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética (CAD) es la expresión clínica aguda de una severa deficiencia de insulina. Es considerada la segunda urgencia endocrinológica después de la hipoglucemia¹. En México, la obesidad, los malos hábitos en la alimentación y la falta de ejercicio, se relacionan con las enfermedades del corazón y la diabetes mellitus (DM), que a su vez, son responsables del 32% en las muertes de mujeres y del 20% en los hombres². En su etapa inicial, la CAD asemeja un “súper ayuno” que más tarde se agudiza por respuesta de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, epinefrina, cortisol y hormona de crecimiento) a la hiperglucemia y a la deshidratación¹.

FISIOPATOGÉNIA

Los mecanismos subyacentes básicos que conllevan a la CAD, resultan de los efectos de la deficiencia de insulina y de la elevación de las hormonas contrarreguladoras en el hígado y en el tejido adiposo, así como la diuresis osmótica (inducida por hiperglicemia en el riñón) y la disminución de la captación periférica de glucosa³.

El incremento de la producción de glucosa hepática representa el mayor disturbio patológico responsable de la hiperglicemia. La insulina promueve las vías de almacenamiento y síntesis en el hígado que incluye glucogénesis y lipogénesis. En ausencia de glucosa hay predominio de hormonas contrarreguladoras, lo que provoca aumento de la gluconeogénesis y de la glucogenólisis; además de la disminución de la captación tisular de glucosa, lo cual conduce a la hiperglicemia característica^{3,4}.

Sin insulina, la actividad de la lipoprotein-lipasa disminuye, incrementando los niveles de lípidos. En presencia de niveles bajos de insulina, existe disminución de la actividad de la lipasa tisular, lo que provoca la liberación de ácidos grasos libres (AGL) y glicerol a la circulación. La hiper-cetonemia aparece como consecuencia de un incremento en la cetogénesis hepática, aunado a una disminución de la cetólisis periférica, la cual se favorece por mayor oferta al hígado de AGL. Estos AGL, bajo efecto del glucagón y por aumento de la enzima carnitil-aciltransferasa, atraviesan la membrana mitocondrial y, previa B-oxidación, se convierten en ácido acetoacético, ácido hidroxibutírico y acetona⁵.

Ocasionalmente, al no detectarse las elevaciones de ácido hidroxibutírico con técnicas a base de nitroprusiato, producen falsos negativos en determinaciones urinarias de

cuerpos cetónicos. Además, la presencia de cuerpos cetónicos en sangre junto al ácido láctico, en ausencia de mecanismos compensatorios adecuados, es lo que caracteriza a la CAD como una acidosis metabólica con anion gap aumentado⁵.

Las prostaglandinas I2 y E2 generadas por el tejido adiposo, se ven aumentadas en la CAD y pueden ocasionar una disminución de la resistencia vascular periférica y otros hallazgos comunes como: taquicardia, hipotensión, náuseas, vómitos, y dolor abdominal³.

El riñón juega un rol clave en el desarrollo de la hiperglicemia y la CAD. El umbral normal para la reabsorción de glucosa es de 240 mg/dl, el cual, al ser excedido, determina la precipitación de la glucosa hacia la orina generando glucosuria. Cuando la función renal es normal y la hidratación es mantenida, la glucosuria previene la elevación significativa de los niveles séricos de glucosa. No obstante, la diuresis osmótica genera hipovolemia que eventualmente conduce a una caída de la tasa de filtración glomerular, exacerbando la hiperglicemia. La diuresis osmótica inducida por glucosuria desarrolla anomalías electrolítico-metabólicas en la CAD: agua libre, sodio, magnesio y fosfatos son excretados a la orina con la glucosa. Los cetoácidos actúan como aniones no reabsorbibles que son excretados como sales de sodio y potasio, resultando en una depleción de tales iones. A pesar de dichas pérdidas de potasio, muchos pacientes cursan con hipercalemia; ésta condición resulta de la pérdida del estímulo de la insulina (que típicamente mueve el potasio al interior celular) y del estado de acidosis, que junto al movimiento de agua, desplazan el potasio del espacio intracelular al extracelular. Es por ello que la rehidratación y la terapia con

Recibido: May 08,2012
Aceptado: Nov 13,2012

Hospital General Regional de León
1.- Médico Interno de Pregrado

Correspondencia a:
Sofía Guadalupe Ocón García
Hospital General Regional León, 20 de
Enero 927 col. Obregón; León, Gto.
sofisma_10@hotmail.com

insulina redistribuyen el potasio al interior celular, disminuyendo dramáticamente los niveles séricos de este ion; siendo un aspecto importante durante el manejo terapéutico³.

Podemos concluir que las consecuencias de la CAD sobre el equilibrio ácido base y electrolítico del individuo, están marcados por la presencia de acidosis metabólica con anión GAP aumentado (>14), pérdida de 75 a 150 mL/kg de agua (aproximadamente 6 litros), pérdida de 7-10 meq/kg de sodio, alteraciones en la homeostasis del potasio y en la homeostasis del fósforo.

CUADRO CLÍNICO

Las primeras fases se caracterizan por poliuria y polidipsia. Comúnmente se presenta anorexia, náusea, vómito, astenia, adinamia y mialgias. El dolor abdominal es frecuente en niños (30%) debido a sequedad de la superficie endotelial. La mucosa de las conjuntivas, la mucosa oral y la nasofaringe están secas y cubiertas de secreciones espesas. La piel pierde turgencia y los globos oculares están hundidos y son blandos. Existe hipotensión arterial y taquicardia. La disminución del pH y el aumento del CO2 estimula el centro respiratorio, que incrementa su actividad, presentando la característica respiración de Kussmaul (rápida y profunda) tratando de contrarrestar la acidosis metabólica renal¹.

El déficit, absoluto o relativo de insulina, tiene como consecuencia el aumento del catabolismo proteico, la disminución de la función respiratoria, del tono muscular y de los reflejos osteotendinosos. Los ojos giran sin coordinación y las pupilas están simétricamente dilatadas. La depresión del sistema nervioso central se manifiesta por cefalea, somnolencia, estupor y coma¹.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 15 años ingresa al servicio de urgencias del Hospital General Regional de León por taquipnea, con respiraciones profundas y disnea de pequeños esfuerzos. Refiere cuadro clínico caracterizado por polidipsia de aproximadamente un mes, con consumo de líquidos alrededor de 2.5L diarios; poliuria constante con micciones diurnas de hasta 10 veces al día y nictámero de 5; discreta disuria tres días previos a su ingreso; además refiere hiporéxia una semana previa sin llegar a presentar pérdida importante de peso; dolor difuso intermitente en cara anterior de abdomen de intensidad leve, sin irradiaciones que se exacerba en el posprandio inmediato, acompañado de náusea y vómito de contenido gástrico. Dos días previos al ingreso presenta astenia y adinamia progresiva y debilitante hasta llegar a la postración.

Tiene como antecedentes padre portador de DM tipo II e hipertensión arterial de dos años de diagnóstico. Dentro de sus hábitos dietéticos: realiza tres comidas al día, con alimentación regular en calidad y cantidad, consumo de frutas 3/7, verduras 2/7, leguminosas 6/7, cereales 7/7,

carne 3/7, lácteos 4/7, agua 2.5L al día. Niega traumáticos, transfusionales y otras enfermedades. Realiza ejercicio (futbol) tres veces a la semana por aproximadamente una hora. A la exploración se encuentra alerta, orientado, ansioso, facies álgica. Normocéfalo, sin alteraciones en la superficie, pupilas isocóricas normorreflecticas, mucosa oral pobremente hidratada. Tórax simétrico, con adecuada amplexión y amplexación, con respiraciones rápidas, regulares y profundas, no disociación toraco-abdominal, no tiraje intercostal, frémito vocal presente, no fenómenos agregados. Precordio rítmico sin ruidos anormales. Abdomen blando, depresible, peristaltismo normoaudible, discreto dolor leve y difuso a la palpación profunda en cara anterior de abdomen. Extremidades íntegras, bien conformadas, tono, masa y fuerza muscular conservada. Se solicitan estudios paraclínicos (Tablas 1,2 y 3).

Tabla 1. Biometría Hemática.

Leucos	11.8 (x10 ⁹ /L)
Eritros	5.9 (x10 ¹² /L)
Hb	17.4 g/L
Hto	45.2 L/L
MCV	76.2 fl
MCH	29.3 pg
MCHC	38.5 g/L
Plaquetas	223 (x10 ⁹ /L)
Linfos	16.9 (x10 ⁹ /L)
Monoc.	2.6 (x10 ⁹ /L)
Eosinof.	0.3 (x10 ⁹ /L)

Tabla 2. Resultados de laboratorios

QS		ES	
Glucosa	595 mg/dL	Calcio	10.8 mEq/L
Urea	50 mg/dL	Fósforo	6 mEq/L
Creatinina	1 mg/dL	Cloro	92 mEq/L
Ac. Úrico	10 mg/dL	Sodio	133 mEq/L
PFH		Potasio	5.9 mEq/L
Bilirrub.	1.5 mg/dL	Magnesio	2.5 mEq/L
B. Directa	0 mg/dL	Tiempos	
B. Indirecta	1.5 mg/dL	TP	15.4 seg
Prot. Tot.	8.5 g/dL	TPT	22.8 seg
Albúmina	5.6 g/dL	INR	1.32
Globulina	2.9 g/dL	Gasometría	
Rel. A-G	1.9	pH	7.2
TGO	41 U/L	EB	-11 mEq/L
TGP	74 U/L	HCO ₃	18 mEq/L
Fosf. Alcal.	358	pCO ₂	28 mmHg

Ocón-García SG.

Tabla 3. Examen general de orina.

Densidad	1.2	Leucos	50/uL
pH	5	Nitritos	Negativos
Color	Paja, Turbio	Bilirrub.	Negativo
Urobilinógeno	Normal	Leucos	Incontables
Proteínas	Negativo	Eritros	Incontables
C. Cetónicos	50 mg/dL	Cel. Epit.	Regulares
Glucosa	1000 mg/dL	Bacterias	Escasas
Eritros	150/uL	Fil. Mucina	Abundantes

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

- Diabetes Mellitus tipo I de reciente diagnóstico.
 - Cetoacidosis diabética.
 - Desequilibrio hidroelectrolítico.
- Infección de vías urinarias en estudio.

TRATAMIENTO

Es importante un manejo adecuado para evitar complicaciones importantes en esta patología. El manejo de la CAD en niños y adolescentes se explica a continuación:

REHIDRATACIÓN DURANTE LAS DOS PRIMERAS HORAS E INSULINOTERAPIA

1. Fluidos

Volumen:

- 10 mL/kg/hora de suero salino fisiológico 0,9% (SF).
- 20 mL/kg/hora si se presenta shock.

2. Iones

En esta fase, solamente plantearse añadir potasio si hay hipocalcemia inicial, a razón de 40 mEq/L, la mitad administrado como KCl y la otra mitad como fosfato monopotásico para evitar acidosis hiperclorémica.

3. Insulina

Insulina de acción rápida o análogos de rápida con bomba de infusión intravenosa continua a 0,1 UI/kg/ h. (algunos recomiendan 0,05 UI/kg/h para niños pequeños)

Preparación: 0,5 UI/kg insulina rápida diluida en 50 mL de SF (10 mL= 0,1 UI/kg/h)

Ajustar ritmo para que el descenso de glucemia no sea mayor de 90-100 mg/dL cada hora. Cuando la glucemia sea mayor a 250 mg/dL descender la insulina a 0,05 UI/kg/h y aportar glucosa.

4. Bicarbonato

Constatar la existencia de un pH menor de 6.9 o bicarbonato menor de 5 mEq/L. Si es necesario el bicarbonato, administrar 1- 2mEq/kg en 60 minutos o 25-50 mEq/L IM en un suero salino con un 0,45% de NaCl. No hay evidencia de que el bicarbonato sea necesario y que

no tenga riesgos en CAD. Puede no utilizarse en el inicio. El bicarbonato debe considerarse para el tratamiento de un fallo cardíaco si persiste un shock severo.

Si persiste la acidosis, puede estar causado por una inadecuada resucitación o insulino terapia o sepsis.

REHIDRATACIÓN PASADAS LAS DOS PRIMERAS HORAS

Datos analíticos: glucemia, urea, iones, pH, bicarbonato.

1. Fluidos. Necesidades basales para 24 horas

- Los primeros 10 kg de peso: 100 mL/kg
- De 10-20 kg: 1.000 mL + 50 mL/kg que sobrepase.
- Mayor de 20 kg: 1.500 mL + 20 mL/kg que sobrepase.

2. Déficit

La deshidratación más habitual es 5-10% del peso, lo que equivale a 50-100 mL/kg.

3. Pérdidas extraordinarias

- Diuresis superior a 3 mL/kg/hora
- Vómitos. Hiperventilación. Diarrea. Fiebre

FLUIDOS: NECESIDADES BASALES+ DÉFICIT+PÉRDIDAS EXTRAORDINARIAS

Primeras 12 horas:

Del volumen calculado para 24 horas pasar la mitad, restando los líquidos introducidos en las dos primeras horas.

Las 24 horas siguientes (12-36 horas):

Necesidades basales para 24 horas + 1/2 del déficit calculado. No pasar de 3500-4000 mL/m²/24 horas para prevenir el edema cerebral

Tipo de fluidos

Si el pH es mayor o igual a 7 y la glucemia mayor a 250 mg/dL: utilizar suero fisiológico.

Si el pH es mayor a 7 y la glucemia menor 250 mg/dL: utilizar suero glucosalino 1/2 (75 mEq/L Na) o 1/3 (50 mEq/L Na) dependiendo de la natremia corregida.

Añadir glucosa a 7-10 g/dL si la glucemia es menor de 150 g/dL.

Si el pH es menor de 6.9 o HCO₃ menor de 5, suero salino al 0,45% + 1-2 mEq/kg o 25-50 mEq/L de Bicarbonato sódico IM.

Sodio (Na)

Necesidades basales (1-3 mEq/kg) + déficit (6-10 mEq/kg) aproximado, teniendo en cuenta que el sodio inicial está influido por la glucemia, es más adecuado calcular la natremia corregida.

$$\text{Sodio corregido} = \text{Na} + 0.016 \times (\text{glucemia en mg/dL} - 100)$$

- Si el Na es mayor de 155 mEq/L, utilizar perfusiones con menor concentración.

- Si el Na es menor de 130 mEq/L, utilizar perfusiones con mayor concentración (cloruro sódico al 20%: 1mL = 3,4 mEq) Diversos estudios han relacionado una caída de sodio con el edema cerebral.

Potasio

Iniciar tras descartar hipercalcemia y tan pronto como recupere la conciencia para evitar hipocalcemias al superar la acidosis. En general, aportar 40 mEq/L (el 50% en forma de KCl y el 50% como fosfato monopotásico).

Calcio

Gluconato cálcico al 10% a razón de 1-2 mL/kg/día (10 mg/kg/día) en perfusión continua, separado del fosfato o bicarbonato o en bolos IV cada 6 horas.

Dosis de insulina en relación con la glucemia capilar

Glucemia mayor de 250 mg/dL: 0,1 UI/kg/h: 10 ml /h
Glucemia entre 200-250 mg/dL: 0,08 UI/kg/h: 8 ml/h
Glucemia entre 150-200 mg/dL: 0,06 UI/kg/h: 6 ml/h
Glucemia entre 100-150 mg/dL: 0,04 UI/kg/h: 4 ml/h
Glucemia menor de 100 mg/dL: 0,02 UI/kg/h: 2mL/h

Se recomienda no retirar la perfusión de insulina hasta pasadas 24 horas después de superar la cetosis. Si es posible, esperar 48 horas después para evitar hiperglucemias que provoquen glucotoxicidad a la célula β . Permite un período de "remisión" de la DM más prolongado.^{3,6}

CONCLUSIONES

La DM es una enfermedad cuya incidencia y prevalencia ha ido aumentando a lo largo de los años en nuestro país. Lo más alarmante es que ahora se presenta a edades más tempranas; una de las manifestaciones pivote de esta enfermedad puede ser la cetoacidosis diabética, de ahí la importancia de conocer ésta patología para brindar un manejo adecuado y evitar complicaciones importantes como: hipocalcemia, hipoglucemia, edema cerebral y muerte.

REFERENCIAS

- 1.- Flores F, Cabeza de Flores A, Calar EN. Diabetes Mellitus. Endocrinología, Méndez Editores, año 2005.
- 2.- Arredondo A, Zúñiga A. Economic consequences of epidemiological changes in diabetes in middle-income countries: the Mexican case. *Diabetes Care*. 2004;27(1):104-9.
- 3.- Magee M, Bhatt B. Management of decompensated diabetes: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hiperosmolar Syndrome. *Critical Care Clinics*. 2001;17(1):75-106.
- 4.- Figuerola D, Reynals E, Ruiz M, Vidal A. Diabetes Mellitas en Farreras. Medicina Interna, Editorial Harcourt, año 2000.
- 5.- Rodés J, Guardia J. Tratado de Medicina Interna. Editorial Masson, año 2004.
- 6.- Hermoso F. Tratamiento de la cetoacidosis diabética en el niño y adolescente *Bol Pediatr*. 2006;46(Supl. 1):61-8.

