

DIABETOLOGÍA

CETOACIDOSIS

Ingrid Paola Torres Gutiérrez*

SUMMARY

Diabetes is one of the most prevalent diseases in the country, so it is essential to know how to manage their complications. This publication highlights the importance of understanding the pathophysiology of ketoacidosis to give appropriate treatment.

INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis es una complicación potencialmente mortal de la diabetes mellitus tipo I y tipo II, siendo más frecuente en el tipo I. Tiene una prevalencia de 56 % a edades de 18-44 años, 24% a edades de 45-65 años y

18% en menores de 20 años.⁷ Los principales factores de riesgo para que se presente son: la interrupción del tratamiento con insulina, sepsis, traumatismo, infarto de miocardio y gestación.³ Debe tomarse en cuenta los medicamentos, dando una especial atención a los antipsicóticos, corticoesteroides, tiazidas, drogas ilícitas y al alcohol.¹⁰

FISIOPATOLOGÍA

Se fundamenta en el déficit relativo o absoluto de insulina combinado con el exceso de hormonas antagonistas (glucagon, catecolaminas, cortisol y hormona

de crecimiento).⁸ En presencia de insulina, los excesos de glucosa que no se lograron almacenar como glucógeno en el hígado son convertidos en ácidos grasos los cuales se depositan en el tejido adiposo. Pero cuando hay deficiencia de insulina como en la cetoacidosis, se reduce la eficacia de la utilización periférica de la glucosa haciendo que el organismo busque otra fuente energética como el metabolismo de grasas, activando la lipasa sensible a la insulina que hidroliza triglicéridos depositados en tejidos grasos.⁵ Con el aumento de ácidos grasos en el plasma el hígado produce los cuerpos

* Médico General.

cetónicos (ácido acético, ácido B-hidroxibutírico y acetona), lo que conlleva a una acidosis metabólica. Un mecanismo que contribuye a perpetuar la acidosis es la deshidratación, debido a que la hiperglicemia hace que se excrete más glucosa por el túbulo renal, ya que se sobrepasa el umbral renal para la aparición de glucosa en orina aumentando así la perdida de líquidos y generando hipoperfusión. La hiperglicemia presente en los pacientes causa un incremento de la osmolalidad en el compartimento de líquido extracelular provocando así salida de agua desde la célula pudiendo ocasionar una leve hiponatremia.⁵

DIAGNÓSTICO

En base a la historia clínica se puede evidenciar polidipsia, poliuria, pérdida de peso, náuseas, vómitos, dolor abdominal y cambios del estado mental. Al examen físico se puede evidenciar ortostatismo, respiración de Kussmaul (respiración rápida y profunda que se describe como hambre de aire)² y turgencia cutánea. Los resultados de laboratorios suelen evidenciar: Glicemias < 300mg/dl, gases arteriales con un PH < 7.3 y bicarbonato < 18meq/l y un examen general de orina con presencia de cetonas; debe tomarse en cuenta el nitrógeno ureico y creatinina

para evitar la insuficiencia renal prerrenal aguda debido a la deshidratación del paciente. También es posible evidenciar trastornos electrolíticos; en base a los resultados de los electrolitos se obtiene la brecha aniónica mediante la fórmula: $(Na - (Cl + HCO_3))$ la cual permite clasificar el tipo de acidosis metabólica. En el caso de cetoacidosis se presenta una acidosis metabólica con una brecha aniónica aumentada > 10 meq/l. El hemograma puede presentar una leucocitosis de 10000-15000 mm³ que no significa un proceso infeccioso, pero si se presentan más de 25000 mm³ blancos se debe descartar un proceso infeccioso.⁹ Otros estudios que pueden ayudar a aclarar el factor desencadenante de la cetoacidosis son: electrocardiograma, radiografía de tórax y cultivos.

TRATAMIENTO

Se fundamenta en la corrección de la deshidratación, hiperglicemia y trastornos electrolíticos. Para la corrección de la deshidratación se utiliza solución de cloruro de sodio (NaCl) por vía intravenosa (IV); su concentración se escoge en base a los niveles de sodio en sangre; con niveles elevados se utiliza NaCl al 0.45% a 250-500 mg/h y niveles bajos o normales se utiliza NaCl al 0.9% a 15-20

mg/kg/h. Debe tomarse en cuenta que el abuso de la fluidoterapia puede inducir una acidosis metabólica hiperclorémica. La adecuada hidratación lleva a mejores resultados con la terapia de insulina. Se debe continuar la reposición con soluciones hasta que se normalicen los parámetros de volumen y cardiovasculares.⁴ La corrección de la hiperglicemia se fundamenta en la terapia de insulina; usualmente se prefiere la insulina regular IV debido a que garantiza una infusión rápida y permite el ajuste de la tasa de infusión en base a la respuesta que muestre el paciente al tratamiento.⁸ Su aplicación puede realizarse mediante dos esquemas: el primero es utilizar un bolo de 0.1 unidades/kg y luego 0.1 unidades/kg/h de mantenimiento. El segundo esquema es utilizar solamente la terapia de mantenimiento a 0.14 unidades/kg/h. Estos esquemas pretenden disminuir la glucosa con una velocidad de 50-70 mg/dl/h con el fin de evitar edema cerebral, complicación que es más frecuente en el tratamiento pediátrico.⁶ Cuando la glicemia sea < 200 mg/dl, se debe disminuir la infusión de insulina a 0.02-0.05 unidades/kg/h y colocar un suero de dextrosa al 5% mas NaCl al 0.45 % a 150-250 ml/h. Se ha de mantener como meta una glicemia entre 150-200 mg/dl. Se iniciará el traslape de insulina IV

a subcutánea cuando el paciente tolere la vía oral y estén presentes los siguientes parámetros bioquímicos: glicemia <200, Bicarbonato ≥ 15, pH > 7.3 y brecha aniónica ≤ 12 meq/L. Se ha de contemplar el riesgo de una nueva hiperglicemia por la suspensión abrupta de insulina IV por lo que se recomienda mantener por 2 h el tratamiento IV mientras se traslada a insulina subcutánea. Solo un 5% de los pacientes suelen presentar concentraciones bajas de potasio y la mayoría presenta hiperkalemia leve a moderada al momento del ingreso.¹ Sin embargo, el tratamiento con insulina y la fluidoterapia causa una redistribución del potasio al interior de las células siendo necesario anticiparse a la caída del catión y reponerlo. Si la concentración inicial de potasio se encuentra entre 3.3 y 5 mEq/L se debe iniciar la reposición con 20 a 30 mEq de potasio en cada litro de fluido intravenoso, con el fin de mantener una concentración sérica de 4-5 mEq/L. Si el potasio inicial es menor a 3.3 mEq/L, se debe reponer el mismo con 40 mEq IV antes de iniciar la infusión de insulina. Si por el contrario, la concentración inicial es mayor de 5 mEq/L no se debe reponer, pero se debe vigilar cada 2 horas.⁷ El fosfato puede encontrarse normal o elevado al momento de la presentación y es esperable su descenso con el tratamiento

de insulina y fluidoterapia. No obstante, la utilidad clínica de su reposición es controversial y no parece existir beneficio claro. Se considera su corrección en pacientes con disfunción cardíaca, anemia o depresión respiratoria para evitar debilidad muscular y otros problemas derivados de la hipofosfatemia agregando 20-30 mEq/L de fosfato de potasio en los fluidos IV. El uso de bicarbonato en esta condición clínica es motivo de debate. Estudios no han demostrado un beneficio de aportar bicarbonato en pacientes con cetoacidosis, por lo que en la actualidad no se recomienda. Su única utilidad es como medida heroica cuando el pH es menor a 6.9.

CONCLUSIÓN

La cetoacidosis es una patología que presenta tres pilares fundamentales de tratamiento los cuales deben ejecutarse en conjunto. El clínico debe tener presente cada uno de los efectos secundarios evitando así fallos terapéuticos y complicaciones.

RESUMEN

La diabetes es una de las enfermedades con mayor prevalencia en el país, por lo que es fundamental el conocer el manejo de sus complicaciones. Esta publicación destaca la

importancia de la comprensión de la fisiopatología de la cetoacidosis para dar el tratamiento apropiado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Farreras, Rozman. Medicina Interna. 17 edición. Editorial Elsevier. 1767-1770
2. Ganong W. Fisiología Médica. 20 edición. Editorial Manual Moderno. 319-322
3. Godara H, Hirbe A, Nassif M, Otepka H, Rosenstock A. Manual Washington de Terapéutica Médica. 34 edición. Editorial Wolters Kluwer Health. 859-863
4. Goldman L, Ausiello D. Cesil Tratado de Medicina Interna. 23 edición. Editorial Elsevier. Volumen 2. 1737-1741
5. Guyton A, Hall J. Tratado de Fisiología Médica. 12 edición. Editorial Elsevier. 943-950
6. Kamel K, Halperin M. Acid-Base problems in Diabetic Ketoacidosis. N Eng J Med. 2015;372:546-554
7. Kitabchi A, Umpierrez G, Miles J, Fisher J. Hyperglycemic Crises in Adult Patients with Diabetes. Diabetes Care. 2009;32:1335-1343
8. Longo D, Fauci A, Kasper, Hauser S, Jameson L, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna. 18 edición. Editorial McGraw Hill. Volumen 2. 2976-2979
9. Slovis CM, Mork VG, Slovis RJ, Bain RP. Diabetic Ketoacidosis and infection: leukocyte count and differential as early predictors of serious infection. Am J Emerg Med. 1987;5:1-5
10. Westerberg D. Diabetic Ketoacidosis: Evaluation and Treatment. Am Fam Physician. 2013;87:337-346