

Artículo Original

Cetoacidosis diabética. Revisión de 5 años en un servicio de medicina interna

Diabetic ketoacidosis. A 5 years research in a internal medicine service

Dra. Ana de Hollanda¹, Dr. Aníbal Silva², Dr. Hugo Monfredini³, Prof. Dra. Mafalda Palácios⁴ y Prof. Dr. Jorge Tadeo Jiménez⁵

¹) Residente de segundo año - Cátedra de Semiología Médica-Hospital de Clínicas

²) Residente de tercer año - Cátedra de Semiología Médica-Hospital de Clínicas

³) Jefe de Sala - Cátedra de Semiología Médica- Hospital de Clínicas

⁴) Jefe de Departamento de Endocrino - Diabetes - Cátedra de Semiología Médica

⁵) Jefe de Servicio - Cátedra de Semiología Médica - Hospital de Clínicas

Contactos: anidehollanda@hotmail.com // silvarodriguez@yahoo.com

RESUMEN

La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones más severas de la Diabetes Tipo 1 (DM1) como consecuencia de la deficiencia absoluta o relativa de insulina, también puede complicar la Diabetes Tipo 2 (DM2) en ciertas situaciones debido al déficit de insulina propio de una larga evolución y/o la presencia de un proceso infeccioso lo suficientemente severo y de evolución tórpida que ponga a prueba el frágil equilibrio metabólico de estos diabéticos. En ambos tipos de diabéticos es una emergencia y el manejo adecuado resulta del razonamiento basado en el conocimiento adecuado de la fisiopatología, ubicación diagnóstica correcta y una terapéutica orientada a revertir lentamente las alteraciones del medio interno causadas por la hiperglucemia y la producción de cuerpos cetónicos, ante el déficit de insulina. **Objetivos:** analizar características clínicas, causas desencadenantes, tratamiento instituido, evolución y mortalidad en diabéticos tipo 1 y tipo 2 internados por cetoacidosis diabética en un periodo de 5 años en la Cátedra de Semiología Médica del Hospital de Clínicas. **Resultados:** de 89 casos, 67 (75%) fueron diabéticos tipo 1, 40 (45%) se instaló en 24 hs o menos, 57% de los DM 1; 38 (43%) en más de 48 hs, 86.5% de los DM2. En 50 casos (56%) el factor desencadenante fue un proceso infeccioso (51% de DM1 y 73% de DM2), la media de internación fue de 8.4 ± 6 días (7.9 ± 6.1 DM1, 9.8 ± 8 DM2), infusión continua de insulina se instauró en 93% de los casos. Se presentó shock en el 8% (4.5% DM1 y 18% DM2), hipokalemia en 6%, todos DM1, mortalidad fue de 4.5%, todos DM2. **Discusión y comentarios:** la descompensación aguda es más frecuente en la DM1, el factor desencadenante más frecuente es la infección, en la DM2 la cetoacidosis comporta una evolución más tórpida representada por el mayor tiempo de instalación del cuadro, mayor tiempo de internación e indudablemente morbimortalidad.

Palabras claves: cetoacidosis diabética, diabetes mellitus, descompensación aguda.

SUMMARY

The diabetic ketoacidosis is one of the most severe complications of the Diabetes Type 1 (DM1) as consequence of the absolute or relative deficiency of insulin, also it can complicate Diabetes Type

2 (DM2) in certain situations, due to the deficit of insulin of a long evolution and the presence of a severe infectious process of torpid evolution that tests the fragile metabolic balance of these diabetics. In both types of diabetics it is an emergency and the suitable managing ensues from the reasoning based on the suitable knowledge of the fisiopatología, correct diagnostic, and the therapeutic orientated to reverse slowly the alterations of the internal way caused by the hyperglycemia and the ketoacidosis. **Objective:** analyze clinical characteristics, trigger reasons, treatment, evolution and mortality in diabetic type 1 and type 2 Diabetics boarding for cetoacidosis in a period of 5 years in Semiología Médica's Chair of the Hospital of Clinics. **Results:** of 89 cases, 67 (75 %) was diabetics type 1, 40 (45 %) established himself in 24 hs or less, 57 % of the DM1; 38 (43 %) in more than 48 hs, 86.5 % of the DM2. In 50 cases (56 %) the trigger factor was an infectious process (51 % of DM1 and 73 % of DM2), the average of internment was 8.4 ± 6 days (7.9 ± 6.1 DM1, 9.8 ± 8 DM2), constant infusion of insulin was restored (established) in 93 % of the cases. There was shock in 8 % (4.5 % DM1 and 18 % DM2), hipokalemia in 6 %, all DM1, mortality was 4.5 %, the all DM2. **Discussion and commentaries:** the acute decompensation is more frequent in the DM1, the most frequent trigger factor is the infection, in the DM2 the cetoacidosis endures a more torpid evolution represented in the major time of installation of the simptoms, major time of internment and undoubtedly morbimortalidad.

Key Words: ketoacidosis diabetic, diabetes mellitus, acute decompensation

INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética es más frecuente en la diabetes tipo 1, también se observa en la diabetes tipo 2. La incidencia anual es de 4 a 8 casos por 1000 pacientes. La mayoría de las series coinciden en que las infecciones son el gatillador más frecuente de cetoacidosis. En nuestro país, en una serie de 2 años del Hospital Nacional de Itagua se analizaron 49 casos de cetoacidosis y se constató que 47 % presentaron un proceso infeccioso como causa desencadenante (1,2).

Existe un aumento exagerado del gasto hepático o producción hepática de glucosa debido al aumento de la oferta de elementos gluconeogénicos al hígado, además el tejido adiposo libera una gran cantidad de ácidos grasos libres (lipólisis), todo ello debido al déficit de insulina y estímulo del glucagón. Si la glucemia excede el umbral renal aparece glucosuria (diuresis osmótica), que por lo general conlleva a un estado de deshidratación. Se produce un déficit de líquidos cal-

culado en 100 ml/kg, además déficit de 7-10 mEq/Na, 5-7 mEq/Cl y 5-10 mEq/K por kilogramo (3,4).

Clínicamente se caracteriza por sequedad de piel y mucosas, hipotonía ocular, taquicardia, hipotensión, oliguria, shock; cefalea, trastorno visual, flejos osteo tendinosos disminuidos, somnolencia, obnubilación y coma. Existen signos que aparecen por la acidosis como la respiración de Kussmaul y el aliento cetónico. Con frecuencia aparecen anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, atonía gástrica, diarrea o constipación, distensión abdominal. Puede constatare fiebre y en algunos casos hipotermia (3).

El diagnóstico se basa en un cuadro clínico característico y criterios laboratoriales: glucemia ≥ 300 mg%, pH < 7.3 , bicarbonato < 15 mEq/l; glucosuria y cetonuria positivas.

Las metas del tratamiento consisten en mejorar la perfusión tisular, corregir las alteraciones hidroelectrolíticas, disminuir la glucosa sérica, revertir la acidosis, cetonemia y tratar la patología de base que la precipitó. No existe un protocolo rígido para el manejo de este cuadro; las pautas generales deben ser evaluadas en cada caso y de manera particular según las comorbilidades (4,5,6).

La diabetes mellitus es un importante problema de salud pública y la cetoacidosis diabética es la manifestación inicial en el 20% de los pacientes adultos y el 30 a 40% de los niños con diabetes tipo 1. El manejo adecuado de la descompensación aguda cetósica ha mejorado el pronóstico y sobrevida de los pacientes diabéticos. Este trabajo tuvo como objetivo reconocer los desencadenantes más frecuentes de la descompensación cetósica, determinar las manifestaciones clínicas y conocer el manejo de la cetoacidosis en cuanto al diagnóstico, terapéutica y evolución de los pacientes.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional llevado a cabo en la Cátedra de Semiología Médica – 3ª Cátedra de Clínica Médica del Hospital de Clínicas – Facultad de Ciencias Médicas – U.N.A., periodo comprendido entre el 1 de enero de 2001 al 31 de diciembre de 2005.

Fueron incluidos todos los pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética, confirmados por un cuadro clínico característico (poliuria, polidipsia, polifagia, respiración acidótica y otros), más criterios laboratoriales: glucemia ≥ 300 mg/dl, pH arterial ≤ 7.3 , glucosuria y cetonuria (++) . Se tuvieron en cuenta datos de filiación, tipo de diabetes, tratamiento previo con insulina NPH, insulina rápida y combinaciones o el uso previo de antidiabéticos orales además de la regularidad del mismo, signos y síntomas clínicos, factor desencadenante, tratamiento (infusión de insulina

o microdosis IM); evolución, complicaciones (muerte, shock, hipoglucemia, hipokalemia, etc).

Cálculos estadísticos: con la ayuda de EPI INFO 2005.

RESULTADOS

En este periodo ingresaron al servicio 51 pacientes; que presentaron 89 episodios confirmados de cetoacidosis diabética, 30 (58.8%) fueron del sexo femenino y 21 (41.2%) del sexo masculino; la media de edad fue 28 ± 15 (11-74 años); 35 (68.6%) pacientes provenían de gran Asunción y 16 (31.4%) del interior. En cuanto al nivel de instrucción fueron del nivel primario 32 (63%), del nivel secundario 18 (35%), y uno sólo universitario. La internación promedio fue de 7.9 ± 6.1 días en DM1 y 9.8 ± 8 días en DM2; un total de 67 (75%) episodios ocurrieron en DM1 y 22 (25%) en DM2.

Los datos clínicos más frecuentes fueron taquicardia, náuseas, vómitos y signos de deshidratación presentes en más de la mitad de los episodios, con menor frecuencia poliuria polidipsia, respiración acidótica, polifagia, dolor abdominal, anorexia entre otros. **Tabla N° 1.**

Dos tercios de los diabéticos tipo 1 acudieron a la consulta en las primeras 48 horas que siguieron al

Tabla N° 1: Principales signos y síntomas en los episodios (n= 89)

SIGNOS Y SINTOMAS	N° de Casos	Porcentaje
Taquicardia	56	63%
Náuseas	48	54%
Vómitos	47	53%
Deshidratación	45	50.5%
Poliuria y polidipsia	44	49.5%
Respiración acidótica	40	45%
Polifagia	34	38%
Dolor abdominal	33	37%
Anorexia	30	34%
Somnolencia	26	29%
Confusión y coma	3	3.5%

inicio de los síntomas, en contrapartida 86.5% de los diabéticos tipo 2 acudieron a consulta luego de las 48 horas iniciales. **Ver Tabla N° 2.**

La descompensación aguda fue causada en 50 episodios (56%) por algún cuadro infeccioso, de éstos; 54% fueron infecciones urinarias, 32% infecciones respiratorias, 10% infecciones gastrointestinales, 4% infecciones de partes blandas y ótica. Entre las causas no infecciosas 22 episodios se debieron a abandono del tratamiento, 8 de diagnóstico inicial, 6 por tratamiento irregular y 3 por trasgresión alimentaria. **Tabla N° 3.**

Todos los diabéticos tipo 1 se encontraban recibiendo insulina, constatándose que 82% de los mismos recibían un esquema combinado de insulina NPH más insulina rápida, únicamente insulina NPH 7.5% de los pacientes y el 1.5% recibía sólo insulina rápida. La mayoría de los diabéticos tipo 2 no realizaba de manera adecuada su tratamiento ya sea con antidiabéticos orales o con insulina.

Se instauró infusión continua de insulina en 83 (93%) episodios con una media de 4.6 ± 2.7 días en DM1 y 6.1 ± 4.3 días en DM2. Ingresaron a UTI 3 pacientes (3.5%) llamativamente todos fueron diabé-

Tabla N° 2. Tiempo de evolución de los síntomas (n=89)

TIEMPO DE EVOLUCION	DM1 (67)	DM2 (22)	Total (89)
< 24 hs	38 (57%)	2 (9%)	40 (45%)
24 – 48 hs	15 (22%)	1 (4.5%)	16 (18%)
>48 hs	14 (21%)	19 (86.5%)	33 (37%)

Tabla N° 3. Principales causas desencadenantes. (n=89)

CAUSA	DM1 (67)	DM2 (22)	TOTAL(89)
Infección	34 (51%)	16 (73%)	50 (56%)
Abandono de Tto.	20 (30%)	2 (9%)	22 (25%)
Episodio inicial	6 (9%)	2 (9%)	8 (9%)
Tto. irregular	5 (7%)	1 (4.5%)	6 (7%)
Transg. Alimenticia	2 (3%)	1 (4.5%)	3 (3%)

Tabla N° 4. Tratamiento y evolución de los pacientes en cetoacidosis diabética. (n=89)

	DM1	DM2	Total
Internación promedio (días)	7.9 ± 6.1	9.8 ± 8	8.4 ± 6
Infus. de insulina prom. (días)	4.6 ± 2.7	6.1 ± 4.3	4.9 ± 3.2
Infusión de insulina	65 (97%)	18 (82%)	83 (93%)
Hipoglucemia	35 (52%)	8 (36.5%)	43 (48%)
Hipotensión- Shock	3 (4.5%)	4 (18%)	7 (8%)
Hipokalemia	4 (6%)	0	4 (4.5%)
Muerte	0	4 (18%)	4 (4.5%)
Ingreso a UTI	3 (4.5%)	0	3 (3.5%)

ticos tipo 1. Durante la infusión de insulina se constató hipoglucemia en 43 (48%), hipokalemia en 4 (4.5%) todos DM 1. Fallecieron 4 (4.5%) pacientes llamativamente todos DM 2. *Ver Tabla N° 4.*

Observamos una asociación estadísticamente significativa entre la mortalidad y la diabetes tipo 2, la presencia de shock séptico o hipotensión al ingreso, el tratamiento irregular previo, pacientes con más de 9 años de enfermedad y en aquellos que consultaron luego de 48 horas de iniciado los síntomas.

DISCUSION Y COMENTARIOS

En cuanto al tratamiento todos los diabéticos tipo 1 tratados previamente recibían insulina, en su mayoría con esquemas de insulina NPH asociado a insulina rápida; la mayoría de los diabéticos tipo 2 no realizaba de manera adecuada su tratamiento ya sea con antidiabéticos orales o con insulina, hecho frecuentemente observado sobre todo en pacientes diabéticos en quienes se inicia tratamiento específico para la enfermedad de base.

La descompensación aguda es más frecuente en la DM1. Observamos que en los diabéticos tipo 1 el cuadro evolucionó en la mayoría de los casos en menos de 48 horas lo que traduciría mayor labilidad por insulinoopenia absoluta asociado a un factor desencadenante que rápidamente precipita la descompensación, por su lado los diabéticos tipo 2 consultaron en el 86.5 % de los casos luego de 48 horas del inicio de los síntomas.

En el presente trabajo los procesos infecciosos resultaron ser desencadenantes de las descompensaciones

agudas en 50 (56%) de los casos y al ver específicamente el grupo de diabéticos tipo 2 las infecciones fueron causa de la descompensación en 73% de los casos. En el trabajo de Jiménez JT la infección fue el desencadenante en 42%. Además en el presente trabajo se observó un menor número de episodios iniciales (8%) comparado con el 40.3 % del trabajo de Jiménez JT y 29% del grupo de estudio del Hospital Nacional, esto podría deberse al grupo etario enfocado en nuestro estudio (8-10).

Entre las complicaciones la hipoglucemia fue la más frecuente, sobre todo, en diabéticos tipo 1. Fallecieron 4 pacientes que compartían las siguientes características, diabetes tipo 2, diagnóstico inicial de diabetes mayor a 9 años, tratamiento irregular, cuadro de más de 48 horas de evolución y presencia de un proceso infeccioso desencadenante.

Se constató una fuerte asociación entre mortalidad y diabetes tipo 2, pacientes con más de 9 años de diabetes, con tratamiento previo irregular. Otro dato interesante fue la asociación del shock como complicación y la muerte.

En la DM2 la cetoacidosis comporta una evolución más tórpida representada por el mayor tiempo de instalación del cuadro, mayor tiempo de internación e indudablemente mayor mortalidad.

Tratando de establecer un subgrupo de riesgo se podría decir que todo paciente diabético tipo 2 de larga evolución, en tratamiento irregular, con cuadro infeccioso de más de 48 horas de evolución que ingresa hipotenso o en shock presentan alto riesgo de mortalidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Puchulu FM. Cetoacidosis diabética. En: Ruíz M, Ruíz ML. Diabetes Mellitus. Buenos Aires: Akadia; 2004. 258-265.
2. Scolpini V. Historia de la diabetes en Uruguay. Sindicato Médico del Uruguay; 2005 actualizado 7 jun 2006, citado 12 jun 2006. Disponible en www.smu.org.uy
3. Gutiérrez M, Fernández JJ, Galindo M, Rodríguez M. Fisiopatología de la cetoacidosis diabética. Vox paediat. 1999; 7.2:183-190.
4. Segado A, Granda MJ, et al. Cetoacidosis diabética en un departamento de urgencias. An Med Interna. 2001; 18 (8): 411-414.
5. Kitabchi AE, Umpierrez GE, et al. Management of Hyperglycemic crisis in patients with diabetes. Diabetes care. 2001; 24:131-153.
6. Guías de la ALAD 2000 para el diagnóstico y manejo de la Diabetes Mellitus tipo 2 con medicina basada en la evidencia. Rev Asoc Latinoam de Diab. 2000; suppl 1:42-43.
7. Jonson DD, Palumbo PJ, Chu CP. Diabetic Ketoacidosis in a Community - Based Population. Mayo Clin Proc. 1980; 55 (2): 83-88.
8. Jiménez JT. Coma Diabético: Experiencia en el Manejo del Diabético en Descompensación Cetósica o no Cetósica con insulina en bajas dosis vía intramuscular. Tesis. Facultad de Ciencias Médicas- Universidad Nacional de Asunción; 1989.
9. Neu A, Willash A, et al. Ketoacidosis at onset of type 1 diabetes mellitus in children-frequency and clinical presentation. Pediat Diabet. 2003 jun; 4 (2): 77-81.
10. Inward CD, Chambers TL. Manejo hidroelectrolítico en la cetoacidosis diabética. Archives of Disease in childhood. 2002; 86 (6):443-444.
11. Magee MF, Bhatt BA. Management of decompensated diabetes. Crit Care Clin 2001; 17 (1): 75-106.
12. Umpierrez G, Murphy M, Kitabchi A. Diabetes Ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome. Diabetes Spectrum 2002; 15 (1): 190-196.
13. Segado A, López C, Granda MJ, et al. Patología infecciosa en pacientes diabéticos atendidos en un departamento de urgencias An Med Interna. (Madrid) 1999;16:3-7.
14. Joshi N, Caputo GM, et al. Infections in patients with diabetes mellitus. N Engl J Med 1999;341:1906-1912.