

Morbimortalidad por cetoacidosis diabética en la unidad de cuidados intensivos

Morbimortality from diabetic ketoacidosis in the Intensive Care Unit

**Dr. Raúl Pérez Sarmiento; Dr. Nguyen Castro Gutiérrez; Dr. Fidel Rivero Truit;
Dr. Eduardo Galindo Portuondo**

Hospital Provincial Docente Clínico-Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech. Camaguey, Cuba.

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo transversal para caracterizar la morbilidad y mortalidad por cetoacidosis diabética en la sala de Cuidados Intensivos del Hospital Provincial Manuel Ascunce Domenech de Camagüey, desde junio de 2001 a mayo de 2004. El universo y la muestra fueron de 72 pacientes, predominaron los grupos de edades entre 16 y 35 años (58 %) y el sexo femenino (66, 6 %). Las infecciones fueron la primer causa desencadenante (33, 3 %), seguida por los errores en la administración del tratamiento (25 %) y como forma de debut de la diabetes (20, 8 %). La insulinoterapia (37, 5 %) y la combinación de insulina con hipoglicemiantes orales (16, 66 %) constituyeron las formas de tratamiento que llevaban más de la mitad de los pacientes. Los vómitos (75 %), el dolor abdominal (54, 1 %) y el estupor ligero (50 %) fueron los síntomas y signos más representativos de todos los encontrados con más del 50 %. La hiperglucemia (79, 16 %), el bicarbonato sérico bajo (70, 83 %) y la acidemia (66, 6 %) fueron los hallazgos de laboratorio más

evidentes. Sólo el 20, 84 % de los pacientes fallecieron, el tromboembolismo pulmonar fue la principal complicación (8, 33 %).

DeCS: INDICADORES DE MORTALIDAD; EPIDEMIOLOGÍA DESCRIPTIVA; CETOACIDOSIS DIABÉTICA/mortalidad; CUIDADOS INTENSIVOS.

ABSTRACT

A descriptive study was carried out to characterize morbimortality from diabetic ketoacidosis in the Intensive Care Unit at Manuel Ascunce Domenech Provincial Hospital of Camagüey, from June 2001 to May 2004. The universe and study sample were composed by 72 patients , the aged groups among 16 to 35 years (58 %) and the feminine sex (66, 6%). Infections were the first underlying cause (33, 3 %), followed by errors in the administration of treatment (25 %) and as form of diabetes debut (20, 8 %). Insulinotherapy (37, 5 %) and the combination of insuline with oral hypoglycemiants (16, 66 %) constituted the ways of treatment that practiced more than a half of patients. Vomiting (75 %), abdominal pain (54, 1 %) and slight stupor (50 %) were the signs and symptoms more representative of all found with more than 50 % hyperglucemia (79, 16 %), low serum bicarbonate (70, 83 %) and academia (66, 69 %) were the laboratory findings more evident. Orly 20, 84 % of patients died, pulmonary thromboembolism was the main complication of them (8, 33 %).

DeCS: INDICATORS OF MORBILITY AND MORTALITY; DESCRIPTIVE EPIDEMIOLOGY; DIABETIC KETOACIDOSIS/ mortality; INTENSIVE CARE.

INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación de la diabetes mellitus originada por un déficit de insulina que conduce a una hiperglucemia y acidosis derivada del aumento de la oxidación de ácidos grasos hacia cuerpos cetónicos. Puede anteceder al comienzo de la diabetes tipo 1, pero con mayor frecuencia (más del 80 %) se presenta en diabéticos diagnosticados, provocada por alguna enfermedad intercurrente, como una infección, disminución inapropiada de la dosis de insulina o la omisión de inyecciones de la hormona. ¹

Los dos signos bioquímicos fundamentales de la CAD, la hiperglucemia y la hipercetonemia, son causados por la combinación de efectos de la deficiencia intensa de insulina y la secreción excesiva de hormonas contrarreguladoras que interactúan de modo sinérgico para amplificar los efectos de la falta de insulina. ¹ Los cambios en cuestión movilizan el aporte de sustratos desde el músculo (aminoácidos, lactato, piruvato) y el tejido adiposo (ácidos grasos libres, glicerol) hasta el hígado, glándula en que son transformados activamente en glucosa (por medio de la gluconeogénesis) y cuerpos cetónicos (hidroxibutirato beta, acetoacetato) para ser liberados en la circulación, con tasas que exceden enormemente la capacidad de los tejidos para utilizarlos. ¹⁻³ El resultado neto es la hiperglucemia (más de 300mg/100mL o 16, 6 mmol/L), la acidosis (pH<7, 35) y la diuresis osmótica, lo que culmina en deshidratación intensa y cuerpos cetónicos por encima de 3mmol/L. ⁴

Se plantea actualmente que la CAD requiere de dos alteraciones hormonales; la deficiencia absoluta o relativa de insulina y el exceso de hormonas de stress.

El déficit de insulina acelera la lipólisis con aumento del flujo de ácidos grasos hacia el hígado, mientras que el glucagón acelera o activa el sistema enzimático de la carnitina-acil-transferasa responsable de la entrada en la mitocondria de los ácidos grasos, esta última se considera como la etapa limitante.

La CAD constituye todavía una causa importante de morbilidad en pacientes mal tratados. La incidencia anual en el mundo desarrollado y en nuestro país es de cuatro a ocho episodios por cada 1000 pacientes por año y la mortalidad representa de forma global hasta un 20 %. ⁴

En este estudio se distribuyeron los pacientes según sexo y grupos de edades, para definir las causas desencadenantes y el tratamiento ambulatorio previo, así como identificar los síntomas y signos de presentación, los principales hallazgos de laboratorio, el estado al egreso y las complicaciones de los fallecidos.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo transversal para caracterizar la morbilidad y la mortalidad por cetoacidosis diabética (CAD) en los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Provincial Manuel Ascunce Domenech de Camagüey, desde junio de 2001 a mayo de 2004. El universo y la muestra fueron de 72 pacientes, se extrajeron de las historias clínicas todos los criterios clínicos y de laboratorio, necesarios para el diagnóstico de la CAD.

Control semántico:

Diagnóstico de CAD criterios de laboratorio dados por:

- . Glucemia > 16,66 mmol/L.
- . pH arterial <7,35.
- . Bicarbonato bajo: entre 5,06 y 11,5 meq/L.

Criterios clínicos dados por:(1, 2)

- . Deshidratación variable
- . Polipnea
- . Síntomas digestivos (vómitos, dolor abdominal, fetor cetónico)

Variables estudiadas:

- . Grupo de edades.
- . Sexo.
- . Causas desencadenantes.
- . Tratamiento ambulatorio previo.
- . Signos y síntomas.
- . Hallazgos de laboratorio.
- . Complicaciones.
- . Estado al egreso.

RESULTADOS

Según la distribución de los pacientes de acuerdo con los grupos de edades y sexo, se obtuvo mayor frecuencia de enfermos en los tres primeros grupos etáreos, aunque dentro de ellos hubo un discreto predominio en el sexo femenino del grupo de 26 a 35 años (20,8 %) (Fig. 1).

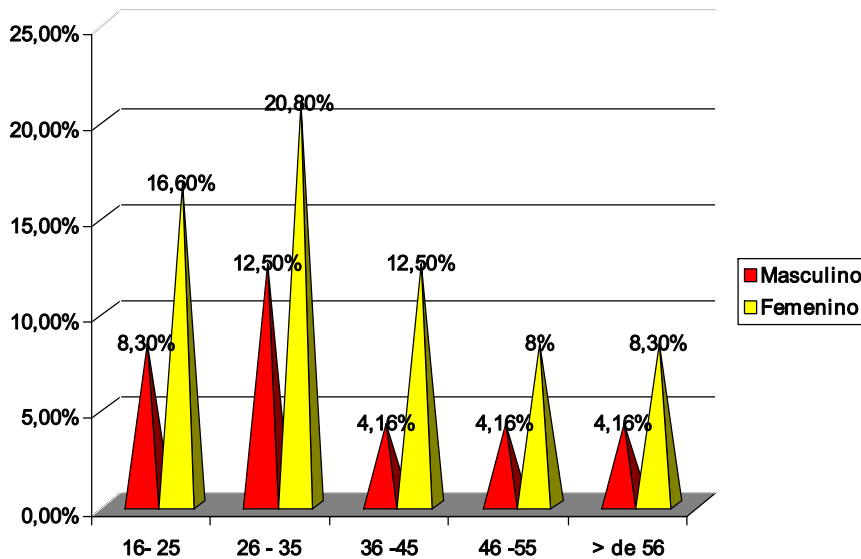


Fig. 1. Distribución de pacientes según edad y sexo

Al relacionar las causas desencadenantes de la CAD, las infecciones, errores en la administración del tratamiento y diabetes mellitus de debut, fueron las más frecuentes. En menor frecuencia se presentó el abandono del tratamiento, el infarto agudo del miocardio y el infarto cerebral (Fig. 2).

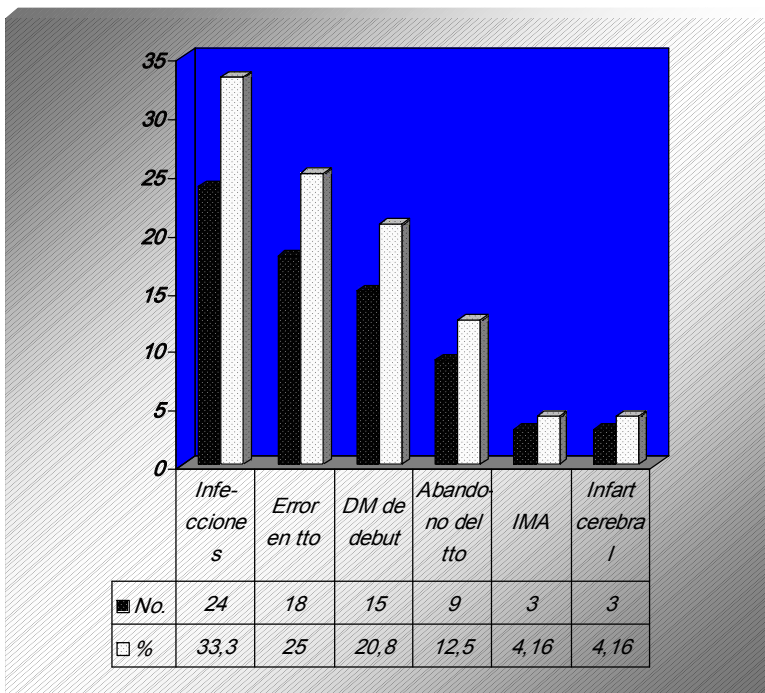


Fig. 2. Causas desencadenantes de la CAD

Con respecto al tratamiento ambulatorio previo de los pacientes afectados por CAD, los enfermos tratados con insulina más la dieta y los que no tuvieron tratamiento alguno fueron los más afectados, todo lo contrario ocurrió con los pacientes que tuvieron tratamiento combinado de insulina más hipoglicemiantes orales y dieta; los que sólo tuvieron régimen de hipoglicemiantes orales y dieta, fueron los menos afectados (Tabla 1).

Tabla 1. Tratamiento ambulatorio previo

Tratamiento ambulatorio previo	No.	%
Insulinoterapia + dieta	27	37,5
Insulinoterapia + Hipoglicemiantes orales + dieta	12	16,66
Hipoglicemiantes orales + dieta	9	12,5
Ninguno	24	33,3
Total	72	100

Fuente: Encuesta.

Los signos y síntomas de presentación de la CAD más frecuentes fueron los vómitos (75 %), el dolor abdominal (54, 1 %) y el estupor ligero (50 %), en menor porcentaje se presentaron el fetor cetónico (25 %), el coma (20, 8 %) y la respiración de Kussmaul (16, 6%) (Tabla 2).

Tabla 2. Presentación de síntomas y signos

Síntomas y signos	No.	%
Vómitos	54	75
Dolor abdominal	39	54,1
Estupor ligero	36	50
Fetor cetónico	18	25
Coma	15	20,8
Respiración de Kussmaul	12	16,6

Fuente: Encuesta

En cuanto a los principales hallazgos del laboratorio se observó que la hiperglucemia en el rango establecido, estuvo presente en el 79, 16 % de los enfermos, el bicarbonato sérico bajo a niveles de acidosis metabólica representó el 70, 83 %, el pH sérico en valores de acidemia intensa alcanzó el 66, 66 %, igualmente el exceso de base negativa y el potasio sérico entre 2, 5 y 4 mEq/L presentaron el 58, 33 % y el 50, 33 %, respectivamente.

Sólo 15 enfermos fallecieron para el 20, 84 %, mientras que el tromboembolismo pulmonar (8, 33 %) fue la principal complicación, seguida por el shock irreversible, el infarto agudo del miocardio y la trombosis de miembros inferiores, estos tres últimos alcanzaron el mismo porcentaje (4, 16 %) (Fig. 3).

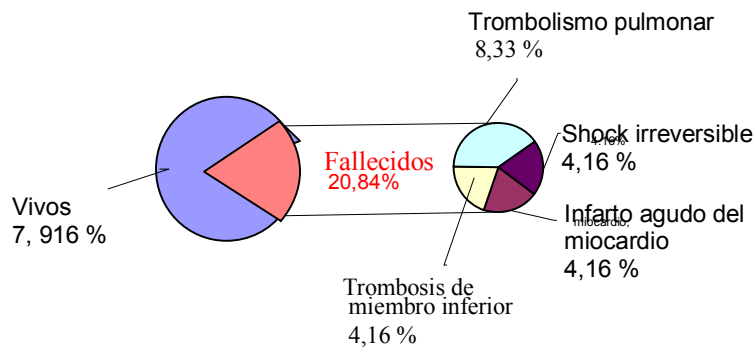


Fig. 3. Estado al egreso y complicaciones de los pacientes fallecidos

DISCUSIÓN

La edad y el sexo son factores ampliamente abordados en la CAD como datos epidemiológicos de una población determinada; Silva López ⁵, en un estudio realizado, señala que las edades comprendidas entre 15 y 25 años fueron las más afectadas por esta complicación aguda de la diabetes mellitus tipo 1. Igualmente destaca que el sexo femenino predominó sobre el masculino con un 55 y un 45 % respectivamente, datos similares reporta Erving M, ⁶ en un estudio sobre los factores de riesgo asociados a la CAD, donde señala que la población joven es la más susceptible a sufrir esta complicación, quizás relacionada con el déficit de insulina presente desde la niñez. Asimismo, un artículo publicado por González Vergara ⁷ en una revista mexicana reporta que esta afección es mucho más frecuente en la adolescencia y la juventud y que disminuye con la edad.

Los factores desencadenantes cobran mayor importancia en nuestros días por la necesidad de prevenir la ocurrencia de la CAD, las infecciones constituyen las principales causas de descompensación de la diabetes mellitus, así lo señala Zelada Vargas, ⁸ en un estudio realizado este año en la unidad de cuidados intensivos de un hospital de la ciudad de La Paz, donde el porcentaje fue similar al de este estudio, con el 39 y el 33,3 % respectivamente; el abandono del tratamiento con insulina, así como la infección oportunista por hongos (mucormicosis), fueron las causas más

frecuentes encontradas en los enfermos estudiados por Spalloni M y Chávez P ^{9,10} En un estudio publicado el pasado año en una revista brasileña se señala que las infecciones del tracto urinario en la mujer, fueron las principales causas de descompensación de la diabetes mellitus y de CAD con un elevado porcentaje, sin embargo, se aprecia también un número menor de casos afectados por enfermedades crónicas no transmisibles como el infarto del miocardio con 1, 6 % comparado con el 4, 16 % obtenido en la investigación. ¹¹

Estudios de actualidad al relacionar la terapéutica de base de los pacientes que desarrollaron CAD en el hospital Enrique Garcés, de Quito, revelan que el empleo de la insulina de acción intermedia combinada con la dieta, se presentó en casi el 50 % del total, mientras que existió un menor por ciento de enfermos que utilizaban hipoglicemiantes orales del tipo del metformin y la pioglitazona con menos del 10 %, quizás determinado por la ocurrencia de esta entidad casi de forma exclusiva en pacientes diabéticos tipo 1. ¹² Una investigación publicada en Bolivia el pasado año destaca que el tratamiento previo a la descompensación de la diabetes que recibían los pacientes estudiados se efectuó, en primer lugar, con insulina regular en dos dosis diarias (60 % del total) y en segundo lugar se encontraron los que no tuvieron ningún esquema de tratamiento relacionado con el debut de la diabetes mellitus, ¹³ similares resultados se encontraron en esta investigación ya que los enfermos que combinaron insulina con hipoglicemiantes orales, también alcanzaron un por ciento importante (16, 66 %).

Al referirse a los signos y síntomas más frecuentes encontrados en 100 pacientes con CAD, Albert JW ¹⁴ señala que la toma variable de conciencia (vigil o ligeramente estuporoso) 84 %, seguido por el fetor cetónico (82 %) y la respiración de Kussmaul con $\text{PH} \leq 6,9$ (75 %) fueron en este orden los más importantes, los vómitos y el dolor abdominal alcanzaron menores porcentajes, estos últimos fueron los síntomas que más afectaron a los enfermos de esta serie con el 75 y el 54, 1 %, respectivamente. Estudios de intervención reciente destacan que menos de la quinta parte de los enfermos presentaron coma, estos fueron los de mayor edad, más tiempo de evolución y sobre todo los que tenían una hiperglucemia más acusada, ¹⁵ otros señalan que el coma no guarda relación con el grado de acidosis , reportan cifras de pH entre 6, 7 y 6, 8 en pacientes concientes. ¹⁶

Montenegro Delgado, ¹⁷ en un estudio de 70 casos ubica en primer lugar la deshidratación con los signos extracelulares (hipotensión, taquicardia, signo del pliegue) e intracelulares (sed, hipotonía) y señala que sus pacientes cuando no tenían vómitos, presentaban distensión epigástrica grave. El laboratorio constituye el monitor del tratamiento y es clave en el diagnóstico de la CAD, en un estudio de 150 pacientes se reporta que la hiperglicemia entre 16, 6 y 22 mmol/L, así como el PH sérico entre 6, 9 y 7, 2 fueron los hallazgos de laboratorio que más se encontraron con un 85 % y un 72 %, respectivamente; de igual forma los valores del bicarbonato sérico entre 6 y 12, 5 mEq/L representaron el 57 % .Kitabchi y Wall, ¹⁸ en clínicas médicas de Norteamérica señalan que los triglicéridos están muy aumentados como consecuencia de la lipólisis inducida por el déficit de insulina y que la natremia puede estar falsamente descendida, por cada 3 mmol/L que aumenta la glucemia, el sodio plasmático disminuye 1 mmol/L).

La principal causa de mortalidad por *diabetes mellitus* consistía en la alteración metabólica, la CAD era antes de 1920 la primera causa de muerte por diabetes (40 % de los casos); la insulina y la correcta utilización de sueros y antibióticos ha cambiado estos porcentajes, en la actualidad la enfermedad vascular es la primera causa de muerte (70 %), las infecciones representan menos del 30 % y la CAD ocupa un lugar marginal en el mundo occidental. ¹⁸ Lewis ¹⁹ señala en su investigación que la infección apareció en un 72, 7 %, dentro de ella la pielonefritis aguda fue la más común. Schwedt, ²⁰ en un estudio de mortalidad por CAD en mujeres, evidenció un predominio de complicaciones vasculares (infarto agudo del miocardio 7, 5 %, trombosis arteriales de miembros 5, 5 %) sobre todo en mujeres fumadoras, con un aumento de la mortalidad por esta causa.

CONCLUSIONES

1. Predominaron los pacientes del sexo femenino entre 16 y 35 años.
2. Las principales causas desencadenantes de la CAD fueron, en este orden, las infecciones, errores en la administración del tratamiento, el debut de la diabetes y el abandono del tratamiento.
3. Los pacientes tratados con insulina y dieta, y los que no llevaban tratamiento médico fueron los más afectados.

4. Los vómitos, el dolor abdominal y el estupor ligero estuvieron presentes en la mitad de los enfermos.
5. Los hallazgos de laboratorio encontrados en la mayoría de los pacientes fueron la hiperglucemia, el bicarbonato sérico bajo y el pH sanguíneo bajo.
6. La quinta parte de los pacientes fallecieron, el tromboembolismo pulmonar constituyó la principal complicación de éstos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Farreras R. Tratado de Medicina Interna. 14 ed. España: Harcourt; 2000.
2. Sperstein MD. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar coma. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2002;2:415-32.
3. Brownlee M. Glication products and the pathogenesis of the diabetic complication. *Diabetes Care.* 2001;(15):1835.
4. Deckert T, Greenfell A. Epidemiology and natural history of diabetes ketoacidosis: textbook of diabetes. Oxford: Mosby; 2002.
5. Silva L. Factores de riesgo de la cetoacidosis diabética. *Rev Managua.* 2003;2(3):45-9.
6. Erving M. Efectos desencadenantes asociados a la cetoacidosis diabética y al coma hiperosmolar. *Rev Mex.* 2003;2(4):13-5.
7. González V. Diabetes mellitus insulino dependiente. *Rev Mex Med Inter.* 2003;7(41):143-49.
8. Zelada Vargas J. Cetoacidosis diabética. *Rev La Paz.* 2001;47(1):112-24.
9. Spalloni M, W Pin. Infecciones en cetoacidosis diabética. *Rev Chil Infectol.* 2003;21(1):17-25.
10. Chávez P. Mucormicosis en cetoacidosis diabética. *Rev Chil Infectol.* 2002;21(1):17-25.
11. Altieri R. Diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis diabética. *Rev Soc Bras Clin Med.* 2003;1(2):52-9.
12. Sosa Zunita G. Tratamiento prehospitalario y complicaciones metabólicas de la diabetes mellitus tipo 1. *Rev Quito Med Interna.* 2002;12(4):8-10.
13. Velásquez Sosa J. Diabetes mellitus tipo 1, descompensación metabólica. *Rev Bol Med Interna.* 2003;17(2):15-7.

14. Greene DA, Albert JW. Diabetes Mellitus: theory and practice. New York: MacGraw-Hill; 2001.
15. Kitabchi AE, Wall BM. Management of diabetic ketoacidosis. Am Physical. 2002;60(12):455.
16. Lebovitz HE. Diabetic ketoacidosis. Lancet. 2002;345(44):767-72.
17. Montenegro Delgado H. Evolución clínica de la cetoacidosis diabética. Rev Quito Endocrinol. 2003;4(8):89-93.
18. Kitabchi AE, Wall BM. Diabetic ketoacidosis. Med Clin North Am. 2003;79(9):9-37.
19. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The diabetes control and complications. N Engl J Med. 2002;329(55):134-48.
20. Schwedt E. Morbimortalidad por cetoacidosis diabética en mujeres: criterios de buen control y complicaciones. Rev Mex Endocrinol. 2001;7(42):123-9.

Recibido: 24 de noviembre de 2004.

Aceptado: 4 de enero de 2005.

Dr. Raúl Pérez Sarmiento. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Intensivista. Profesor Instructor. Hospital Provincial Docente Clínico-Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech. Camaguey, Cuba.