

Morbimortalidad por cetoacidosis diabética en la unidad de cuidados intensivos **Morbidity and mortality by diabetic ketoacidosis in the intensive care unit**

Enoelvis Cardoso Arang(1), Nguyen Castro Gutiérrez(1), Fidel Rivero Truit(2), Raúl Pérez Sarmient(2), José Rodríguez Sed(3).

Resumen

Se realizó un estudio descriptivo para caracterizar la morbilidad y mortalidad por cetoacidosis diabética en la sala de Cuidados Intensivos del Hospital Provincial Manuel Ascunce Domenech de Camagüey, los datos fueron procesados en una microcomputadora utilizando el paquete de programas estadísticos Microstat; el universo ascendió a 72 pacientes, predominando los comprendidos en los grupos de edades entre 16 y 35 años (58%) y el sexo femenino (66.6%). Las infecciones fueron la primera 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 insulino terapia (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 hiperglicemia, el bicarbonato sérico bajo y la acidemia con el 79,16%, el 70.83% y al 66.66% respectivamente fueron, en se orden, los hallazgos de laboratorio más evidentes. Sólo el 20.84% de pacientes fallecieron, siendo el tromboembolismo pulmonar la principal complicación de estos con el 8.33%.

Palabras clave: Diabetes mellitas / CETOACIDOSIS diabética.

1. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral y Nefrología, verticalizada en Terapia Intensiva adulto.
2. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna, Especialista de Segundo Grado en Terapia Intensiva y Emergencias Médicas.
3. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor

Introducción

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación de la diabetes mellitus originada por un déficit de insulina que conduce a una hiperglicemia y acidosis derivada del aumento de la oxidación de ácidos grasos hacia cuerpos cetónicos (1). La CAD puede anteceder al comienzo de la diabetes tipo 1, pero con mayor frecuencia (más del 80%) acaece en diabéticos "diagnosticados", a causa de alguna enfermedad intercurrente, como una infección; disminución inapropiada de la dosis de insulina o la omisión de inyecciones de la hormona (1,2). Los dos signos bioquímicos fundamentales de la CAD, que son la hiperglicemia 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 (3). 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 definitiva en la circulación, con tasas que exceden enormemente la capacidad de los tejidos para utilizarlos (1,4). El resultado neto es la hiperglicemia (más de 300mg/100mL ó 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 (5). Se plantea actualmente que la CAD requiere de dos alteraciones hormonales:

Deficiencia absoluta o relativa de insulina.

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, considerándose esta última 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 alrededor de 4-8 episodios por cada 1000 pacientes por año y la mortalidad representa de forma global hasta un 20% (6).

Por estas razones se motivó la realización de esta investigación donde nos propusimos distribuir los pacientes según sexo y grupos de edades, 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.

Materiales y Método

Se realizó un estudio descriptivo transversal con el objetivo de 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 de Camagüey desde junio del 2001 hasta mayo del 2004. El universo de la investigación ascendió a 72 pacientes en cuyas historias clínicas estaban adecuadamente reflejados todos los criterios clínicos y de laboratorio necesarios para el diagnóstico de la CAD. Los datos recogidos se procesaron en una computadora utilizando el paquete de programas estadísticos Microstat, los resultados se expresan en tablas y gráficos.

Control semántico:

Diagnóstico de CAD criterios de laboratorio dados por:

Glicemia > 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 empleadas:

Grupo de edades.

Sexo.

Causas desencadenantes.

Tratamiento ambulatorio previo.

Signos y síntomas.

Hallazgos de laboratorio.

Complicaciones.

Estado al egreso.

Análisis y Discusión de los Resultados

Según la distribución de los pacientes de acuerdo a los grupos de edades y sexo (figura #1) se obtuvo que la mayor frecuencia de enfermos se presentó entre los 16 y los 45 años con el 74,9% aunque debe señalarse que dentro de ellos hubo un discreto predominio en el grupo de 26 a 35 años con el 33,3%, sin embargo, el grupo de 46 a 56 años y más sólo representó el 66,6% y el masculino el 33,3%.

En la figura #2 se relacionan las causas desencadenantes de la CAD encontrando que las infecciones, errores en la administración del tratamiento y Diabetes Mellitus de debut fueron los más frecuentes representando el 79,1% del total, en menor porcentaje se presentó el abandono del tratamiento, el infarto agudo del miocardio y el infarto cerebral con el 20,89%.

Obsérvese en la tabla #1 donde se hace referencia al tratamiento ambulatorio de los pacientes afectados por CAD que los enfermos tratados con insulina más dieta y los que no tenían tratamiento alguno fueron los más afectados con el 70,8%, mientras que los que llevaban tratamiento combinado de insulina más hipoglicemiantes orales y dieta, así como los que solo tenían régimen de hipoglicemiantes orales y dieta solo alcanzaron el 29,1%.

En cuanto a los signos y síntomas de presentación de la CAD (figura #3) fueron, los vómitos (75%), el dolor abdominal (54,1%) y el estupor ligero (50%), los más frecuentes, en menor porcentaje se presentaron el fetor cetónico (25%), el coma (20,8%) y la respiración de Kussmaul (16,6%).

En el análisis de la tabla #2 que aborda los principales hallazgos del laboratorio se observó que la hiperglicemia 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.

En la figura # 4 se representó el estado al egreso y las complicaciones de los pacientes fallecidos, nótese que 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 alcanzando los mismos porcentajes (4,16%).

Discusión

La edad y el sexo son factores ampliamente abordados en la CAD como datos epidemiológicos de una población determinada, fuentes obtenidas por Silva López señalan 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 (7), datos similares fueron obtenidos por Erving M (8), en un estudio sobre los factores de riesgo asociados a la CAD donde se señala que la población joven es la más susceptible a sufrir esta complicación quizás relacionada con el déficit de insulina presente desde la niñez, así mismo un artículo publicado por González Vergara en una revista mexicana reporta que esta entidad es mucho más frecuente en la adolescencia y la juventud y que disminuye con la edad (9).

Los factores desencadenantes cobran cada vez más importancia en nuestros días por la necesidad de prevenir la ocurrencia de la CAD (10), continúan siendo las infecciones las principales causas de descompensación de la Diabetes Mellitus así lo señala Zelada Vargas en un estudio de este año en la Unidad de Cuidados Intensivos de un hospital de la ciudad de La Paz donde los porcentajes fueron similares a esta serie con el 39% y el 33,3% respectivamente (11), 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 Chavez P(12,13) en dos investigaciones de la universidad de Chile, 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 en ese mismo estudio se aprecia un número menor de casos afectados por enfermedades crónicas no transmisibles como el infarto del miocardio con 1.6% comparado con el 4.16% de esta investigación (14).

Estudios de actualidad al relacionar la terapéutica de base de los pacientes que desarrollaron CAD en el Hospital Enrique Garcés de Quito revelaron que el empleo de la insulina de acción intermedia (NPH) combinado con la dieta se presentó en casi el 50% del total, mientras que existió un menor porcentaje 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 (15), una investigación publicada en Bolivia el pasado año destaca que el tratamiento previo a la descompensación de la Diabetes que recibían los pacientes estudiados era en primer lugar con insulina regular en dos dosis diarias representando el 60% del total y en segundo lugar se encontraron los que no llevaban ningún esquema de tratamiento (18,5) relacionado con el debut de la Diabetes Mellitus (16), similares resultados fueron encontrados en esta investigación donde los enfermos que utilizaban combinación de insulina más hipoglicemiantes orales también alcanzaron un porcentaje importante(16,66%).

Al referirse a los signos y síntomas más frecuentes encontrados en 100 pacientes con CAD Albert JW (17) en la universidad de New York 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, cabe destacar que los vómitos y el dolor abdominal alcanzaron menores porcentajes siendo estos últimos síntomas los 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, siendo estos los de mayor edad, los que llevaban más tiempo de evolución y sobre todo los que tenían una hiperglicemia más acusada (18), otros señalan que el coma no guarda relación con el grado de acidosis encontrando cifras de PH entre 6.7 y 6.8 en pacientes que estaban concientes (19).

Montenegro Delgado (20) 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 en sus pacientes cuando faltaban los vómitos existía 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, así mismo los valores del bicarbonato sérico entre 6 y 12.5 mEq/L representaron el 57% (21). Kitabchi AE .y Wall BM (22) en clínicas médicas de norte América señalan que los triglicéridos están muy aumentados como consecuencia de la lipólisis inducida por el déficit de insulina y que la natrema puede estar falsamente descendida (por cada 3 mmol/L que aumenta la glucemia el sodio plasmático disminuye 1 mmol/L).

Hasta la utilización de la insulina la principal causa de mortalidad por Diabetes Mellitus residía 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 han 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 (23). Lewis EJ en la revista médica de nueva Inglaterra en Estados Unidos señala en su investigación que la infección apareció en un 72.7% dentro de ella la pielonefritis aguda fue la infección más común encontrada (24). Celiberti (25) 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 que fumaban, con un aumento de la mortalidad por esta causa.

Hallazgos necrópsicos publicados en una revista mexicana del 2003 resalta que el edema cerebral y el tromboembolismo pulmonar con un 9.5% y un 4.5% respectivamente fueron los más frecuentes encontrados en los pacientes fallecidos menores de 18 años (26).

Abstract

A descriptive study to characterize the morbidity and mortality by in the intensive care unit of Provincial Teaching Hospital Manuel Ascunce Domenech , Camaguey .Data was processed in a computer using the statistical program Microstat .The sample was of 72 patients prevailing those within 16 and 35 years old (58%) and female sex (66.6%).Infections were the first cause followed by mistakes in the administration of treatment (25%) and as the first way of presentation of diabetes (20.8%) .The treatment with insulin (37.5%) and the combination of insulin with oral hypoglycemic agents(16.66%) constitute the form of treatment used by half the number of patients .Vomits (75%) ,abdominal pain (54.1%) and slight stupor (50%) were the signs and symptoms more significant of all found with more than 50% .Hyperglycemia, low bicarbonate of soda and academia with 79.16% ,70.83% and 66.66% respectively were in that order the more evident laboratory findings .Only the 20.84% died being pulmonary thromboembolism the main complication of them with 8.33% .

Conclusiones

Predominaron los pacientes del sexo femenino entre 16 y 35 años.

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.

Los pacientes tratados con insulina y dieta, y los que no llevaban tratamiento médico fueron los más afectados.

Los vómitos, el dolor abdominal y el estupor ligero estuvieron presentes en la mitad de los enfermos.

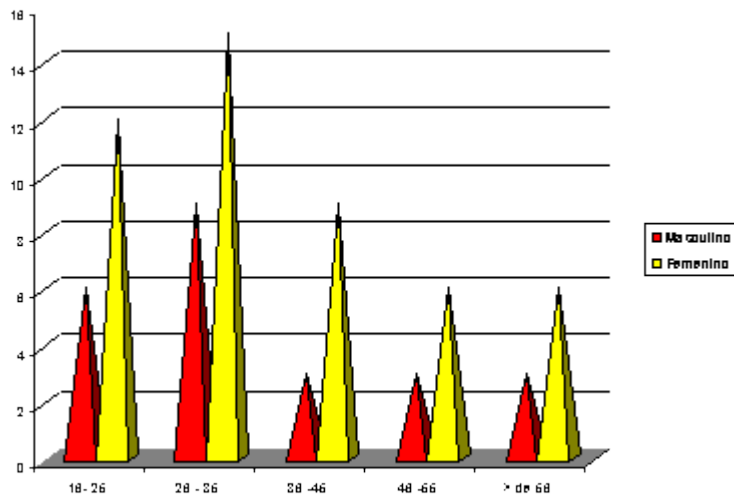
Los hallazgos de laboratorio encontrados en la mayoría de los pacientes fueron la hiperglicemia, el bicarbonato sérico bajo y el pH sanguíneo bajo.

La quinta parte de los pacientes fallecieron siendo el tromboembolismo pulmonar la principal complicación de estos.

Referencias Bibliograficas

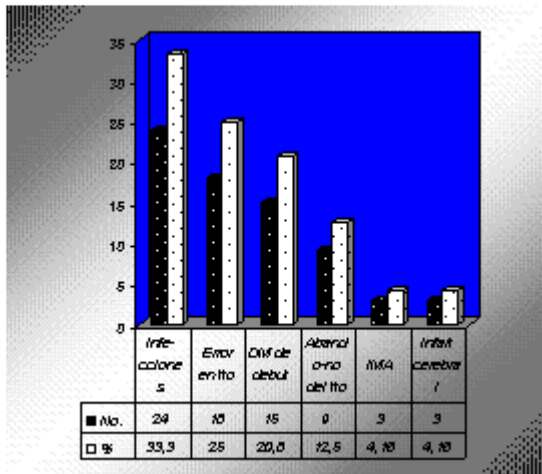
1. Sherwin RS. Diabetes Mellitas. En: Claude Bennet J, Plum F, eds. Tratado de Medicina Interna de Cecil. 20 ed. México: Editorial Mc Graw Hill Interamericana; 1998. p.1464-65.
2. Rosman L, Farreras Valenti P. Tratado de Medicina Interna. 14 ed. España: Editorial Harcourts 2000.
3. American Diabetes Association. Resumen de normas actuales de atención y tratamiento de los diabéticos; 2000.
4. Brownlee M. Glication products and the pathogenesis of the diabetic complication. Diabetes Care 2001; 15: 1835.
5. Fajons SS. Classification and diagnosis of Diabetes Ketoacidosis. New York; 2001.
6. Deckert T, Greenfell A. Epidemiology and natural history of Diabetes Ketoacidosis. Textbook of Diabetes. Oxford: Editorial Oxford University Express; 2002.
7. Silva López M. Factores de riesgo de la cetoacidosis diabética. Rev Managua 2003; 2(3): 45-49.
8. Erving M. Efectos desencadenantes asociados a la cetoacidosis diabética y al coma hiperosmolar. Rev Mex Nefrol 2003; 2(4): 13-15.
9. Gonzáles Vergara R. Diabetes Mellitus insulino dependiente. Rev Mex Med Inter 2003; 7(41): 143-49.
10. Bloomgarden Z. Internacional Diabetes Federation Meeting 2001. Type 1 diabetes: its prevalence, cause, and treatment. Diabetes Care 2002; 21: 860-865.
11. Zelada Vargas J. Cetoacidosis diabética. Rev La Paz Hosp Clin 2001; 47(1): 112-124.
12. Spalloni M, Pin W. Infecciones en Cetoacidosis Diabética. Rev. Chil. Infectol 2002; 21(1):17-25.
13. Chávez P. Mucormicosis en cetoacidosis diabética. Rev Soc Bras Clin Med 2003; 1(2): 52 - 59.
14. Altieri R. Diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis diabética. Rev Soc Bras Clin Med 2003; 1(2): 52-59.
15. Sosa Zunita G. Tratamiento prehospitalario y complicaciones metabólicas de la Diabetes Mellitus tipo 1. Rev Quito Med Intern 2002; 3 (2): 176 -180.
16. Velásquez Sosa J. Diabetes Mellitus tipo 1, descompensación metabólica. Rev Bol Med Inter 2003 ;(1): 33 -37.
17. Greene DA, Albert JW. Diabetes Mellitus: Theory and Practice. New York; 2001.
18. Kitabchi AE, Wall BM. Management of Diabetic Ketoacidosis. Am Physical 2002; 60: 455.
19. Lebovitz HE. Diabetic Ketoacidosis. Lancet 2002; 345: 767-772.
20. Montenegro Delgado H. Evolución clínica de la cetoacidosis diabética. Rev Quito Endocrinol 2003; 4(3): 331 -335.
21. Lasker RD. Diabetic: Diagnosis and Treatment. 2nd ed. Alexandria: Editorial American Diabetes Association; 2001.
22. Kitabchi AE, Wall BM. Diabetic Ketoacidosis. Med Clin North Am 2003; 79: 9-37.
23. Reaven GM. Role of insulin resistance in human Diabetes 2002; 37:112-21.
24. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The Diabetes control and complications. N Engl J Med 2002; 329: 134-48.
25. Schwedt E. Morbimortalidad por cetoacidosis diabética en mujeres: Criterios de buen control y complicaciones. Rev Mex Endocrinol 2001; 7(42): 123-29.
26. Peña Alonso L, López Lezcano H. Cetoacidosis diabética: Criterios de buen control y complicaciones. Rev Mex Endocrinol 2001; 7(42): 129 – 145.

Figura I: Distribución de pacientes según grupos de edades y sexo. Morbimortalidad por cetoacidosis diabética en la unidad de cuidados intensivos Hospital Provincial Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Año 2004.



Fuente: Encuesta.

Figura #2: Causas desencadenantes de la CAD.



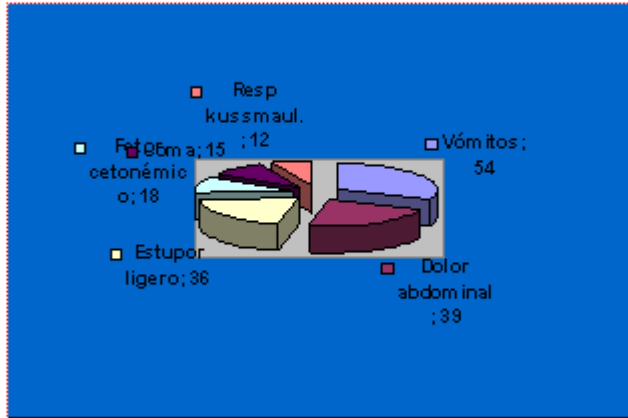
Fuente: Encuesta.

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.

Figura #3: Presentación de síntomas y signos.



Fuente: Encuesta.

Tabla #2: Principales hallazgos de laboratorio.

Hallazgos de laboratorio (en sangre)	No.	%
Glicemia: 18.5 – 24 mmol/L	57	79.16
Bicarbonato de Sodio: 5.06 – 11.5 mEq/L	51	70.83
pH: 7.15 -7.25	48	66.66
Exceso de base: -13.4 a -23.5	42	58.33
Potasio (K): 3 - 4	36	50

Fuente: Encuesta

Figura #4 Estado al egreso y las complicaciones de los pacientes fallecidos.

