

# Complicaciones hiperglucémicas agudas de la diabetes mellitus: cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico

J.J. Alfaro Martínez<sup>a</sup>, R.P. Quílez Toboso<sup>a</sup>, A.B. Martínez Motos<sup>b</sup> y C. Gonzalvo Díaz<sup>a</sup>

Servicios de <sup>a</sup>Endocrinología y Nutrición y <sup>b</sup>Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete. España.

## Palabras Clave:

- Complicaciones de la diabetes
- Cetoacidosis diabética
- Estado hiperosmolar diabético
- Hiperglucemia
- Cuerpos cetónicos

## Keywords:

- Diabetes complications
- Diabetic ketoacidosis
- Diabetic hyperosmolar state
- Hyperglycemia
- Ketones

## Resumen

La cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico son complicaciones agudas de la diabetes mellitus que pueden poner en peligro la vida si no se tratan correctamente. El mecanismo subyacente a la cetoacidosis diabética es la deficiencia de insulina, junto con un aumento de hormonas contrarreguladoras como el glucagón, cortisol, las catecolaminas y la hormona de crecimiento. El estado hiperosmolar hiperglucémico se caracteriza por deficiencia de insulina y deshidratación. Ambas complicaciones pueden ser la forma de comienzo de la diabetes o aparecer en diabéticos conocidos por muchas causas, siendo la más frecuente la infección. El tratamiento de estas entidades incluye la evaluación clínica, corrección de la deshidratación y de los trastornos metabólicos, la identificación y el tratamiento de los factores precipitantes y comorbilidades, el apropiado tratamiento crónico de la diabetes y la planificación para evitar nuevas complicaciones agudas. Muchos casos pueden ser prevenidos por una adecuada educación diabetológica.

## Abstract

### Acute complications of diabetes mellitus: diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state

Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycaemic syndrome are acute complications of diabetes mellitus that can be life-threatening if not treated properly. The basic underlying mechanism for diabetic ketoacidosis is insulin deficiency coupled with elevated levels of counterregulatory hormones, such as glucagon, cortisol, catecholamines, and growth hormone. Hyperosmolar hyperglycaemic syndrome is characterized by insulin deficiency and dehydration. Both complications can be the initial presentation of diabetes mellitus or precipitated in known patients with diabetes mellitus by many factors, most commonly infection. The management involves careful clinical evaluation, correction of dehydration and metabolic abnormalities, identification and treatment of precipitating and co-morbid conditions, appropriate long-term treatment of diabetes, and plans to prevent recurrence. Many cases can be prevented by proper education to diabetic patients.

## Concepto

La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH) representan dos desequilibrios metabólicos diferentes que se manifiestan por deficiencia de insulina e hiperglucemia intensa. El EHH aparece como consecuencia de una carencia de insulina que no es capaz de cubrir las necesidades del paciente, produciéndose una intensa hiperglucemia, que a su vez da lugar a deshidratación, mientras que la CAD surge como consecuencia de una deficiencia de insulina más intensa, en la que además está incrementada la producción de cuerpos cetónicos y aparece acidosis<sup>1</sup>.

## Epidemiología

La CAD se asocia característicamente con la diabetes tipo 1. También ocurre en pacientes con diabetes tipo 2 bajo condiciones de estrés extremo como infecciones graves, traumatismos, emergencias cardiovasculares y menos frecuentemente como comienzo de la diabetes tipo 2.

La CAD es más común en pacientes menores de 65 años y en mujeres<sup>2,3</sup>. En Estados Unidos, en el año 2005, se estima que alrededor de 120.000 altas hospitalarias contaban con el diagnóstico de CAD, en comparación con 62.000 en el año 1980. Por otra parte, la mortalidad debida a CAD por 100.000 diabéticos se redujo entre 1985 y 2005, con mayor reducción de la mortalidad entre pacientes de 65 años o mayores<sup>4</sup>. La mortalidad en la CAD se debe principalmente a la patología subyacente que la precipita, y sólo rara vez a complicaciones metabólicas de la hiperglucemia o de la cetoacidosis<sup>2,3</sup>.

El pronóstico de esta entidad es peor en los extremos de la vida y ante la presencia de coma e hipotensión.

No existen datos poblacionales sobre EHH. Se estima que la proporción de ingresos hospitalarios por EHH es menor que en el caso de la CAD, y que suponen menos del 1% de todos los ingresos en pacientes diabéticos<sup>3,5</sup>.

El EHH es más frecuente en pacientes mayores de 65 años con diabetes tipo 2. La mortalidad atribuida a esta entidad es mayor que en el caso de la CAD, con tasas que van del 5 al 20%. Al igual que en la CAD, la mortalidad en el EHH suele deberse a la enfermedad subyacente o la comorbilidad del paciente<sup>3</sup>.

## Etiopatogenia

La CAD es el resultado de un déficit de insulina combinado con un exceso de hormonas contrainsulares (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento)<sup>1</sup>. La tabla 1 resume los factores predisponentes y precipitantes de la CAD y el EHH. Hay que tener en cuenta que el simple déficit de insulina no es suficiente para explicar la hiperglucemia tan importante que se produce en esta situación metabólica<sup>1,6</sup>. El descenso de la proporción entre insulina y glucagón y otras hormonas contrainsulares incrementa la gluconeogénesis, la glucogenólisis y la formación de cuerpos cetónicos

TABLA 1

**Factores predisponentes o precipitantes de la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico**

Infección
Comienzo de la diabetes mellitus tipo 1 (y en algunos casos de diabetes mellitus tipo 2)
Suspensión de la administración de insulina o tratamiento insulínico inadecuado
Trastorno de la conducta alimentaria
Pancreatitis
Infarto agudo de miocardio
Accidente cerebrovascular
Fármacos: corticoides, tiacidas, agentes simpático-miméticos, pentamidina, antipsicóticos

Adaptada de: Kitabchi AE, et al<sup>6</sup>.

en el hígado, además de aumentar el suministro al hígado de sustratos procedentes de la grasa y el músculo (ácidos grasos libres, aminoácidos).

Cuando la glucemia supera el límite renal para su reabsorción (sobre los 180 mg/dl) se acompañará de glucosuria, tanto mayor cuanto más elevados sean los niveles de glucemia, y de diuresis osmótica, con poliuria, pérdida de electrolitos, fundamentalmente sodio y potasio, así como magnesio, cloro y fosfatos, que llevará a un estado de deshidratación progresivo, que será más intenso cuanto mayor sea el tiempo de evolución<sup>6</sup>.

La cetosis es el resultado de un notable incremento de los ácidos grasos libres procedentes de los adipocitos, con el resultado de un desplazamiento hacia la síntesis hepática de los cuerpos cetónicos. El descenso de los niveles de insulina, combinado con la elevación de catecolaminas y hormona de crecimiento, aumenta la lipólisis y la liberación de ácidos grasos libres. En condiciones normales, los cuerpos cetónicos aumentan la liberación de insulina por el páncreas; la insulina suprime a su vez la cetogénesis. En el estado de deficiencia de insulina las células beta pancreáticas son incapaces de responder y la cetogénesis ocurre sin limitaciones<sup>1</sup>. En un pH fisiológico, los cuerpos cetónicos existen en forma de cetoácidos, que son neutralizados por el bicarbonato. Al agotarse los depósitos de bicarbonato sobreviene la acidosis metabólica.

El desencadenante de la CAD es un valor insuficiente de insulina plasmática. Más a menudo es precipitada por un aumento de las necesidades de esta hormona, como sucede en el caso de las enfermedades intercurrentes, problema que se acentúa cuando el paciente o el personal sanitario no aumentan adecuadamente las dosis de insulina<sup>1</sup>.

En el caso del EHH, el déficit relativo de insulina y el aporte insuficiente de líquidos son las causas que subyacen en esta entidad clínica. En las situaciones de diabetes mal controlada se genera hipertonicidad extracelular por pérdida de líquidos secundaria a diuresis osmótica, y por acumulación extracelular de glucosa que no entra en las células por falta de insulina. El déficit de insulina aumenta la producción hepática de glucosa, mientras que este déficit junto a las altas concentraciones de catecolaminas disminuye la captación de glucosa por el músculo esquelético. La hiperglucemia induce glucosuria y diuresis osmótica que provocan la disminución del volumen intravascular (que se exacerba todavía más por

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3807195>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3807195>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)