

Características clínicas del paciente diabético después de un evento de cetoacidosis

Clinical characteristics of the diabetic patient after a ketoacidosis event

Hélar Manrique,¹ Armando Talaverano,² Pedro Aro³ y Edith Hernández³

RESUMEN

Objetivo. Describir las características clínicas y terapéuticas de los pacientes después de un evento de cetoacidosis diabética (CAD).

Material y métodos. Estudio descriptivo, tipo serie de casos. Se revisó 127 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de crisis hiperglicémicas, 90 de los cuales tuvieron diagnóstico de CAD, en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza de Lima. Cuarenta pacientes fueron ubicados, firmaron el consentimiento informado y fueron entrevistados. Se evaluó los siguientes parámetros clínicos y metabólicos: sexo, edad, glicemia, hemoglobina glicosilada (Hb1Ac), nuevo evento de CAD, índice de masa corporal (IMC) y tratamiento postevento (dieta y tratamiento).

Resultados. Veintisiete (67,5%) fueron mujeres. La edad promedio fue $49,53 \pm 14,88$ años. El tiempo de enfermedad de diabetes mellitus (DM) promedio fue $60,5 \pm 70,45$ meses y el tiempo después del evento de CAD promedio fue $21,3 \pm 8,47$ meses. En 50% de pacientes fue un debut de DM. La glucosa promedio fue $157,50 \pm 83,24$ mg/dL, el nivel de Hb1Ac promedio fue $8,05 \pm 2\%$. El IMC promedio fue $28,01 \pm 5$ kg/m². La terapia recibida postevento de CAD fue: 9 (22,5%) pacientes con insulino terapia, 19 (47,5%) antidiabéticos orales (todos tenían DM-2); 2 (5%) recibieron solo dieta y ejercicio y 10 (25%) no seguían ningún tratamiento. Tres (7,5%) presentaron un nuevo evento de CAD (dos pacientes tenían DM-1 y uno tenía DM-2).

Conclusión. En el seguimiento, postevento de CAD, la mayoría de los pacientes tenía un comportamiento clínico como de DM-2.

Palabras claves. Hiperglicemia, cetoacidosis, diabetes mellitus.

ABSTRACT

Objective. To describe the clinical and therapeutic characteristics of patients after an event of diabetic ketoacidosis (DKA).

Material and methods. A descriptive, case series. We reviewed 127 medical records with diagnosis of hyperglycemic crisis, 90 of whom had a diagnosis of DKA, in the Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima. Forty patients were contacted, signed an informed consent and were interviewed. We evaluated the following clinical and metabolic parameters: sex, age, blood glucose, Hb1Ac, new event of DKA, body mass index (BMI) and the treatment after the event of DKA (diet and treatment).

Results. Twenty-seven (67,5%) were women. The mean age was $49,53 \pm 14,88$ years. The mean disease duration of diabetes mellitus (DM) was $60,5 \pm 70,45$ months and the mean time after the event of DKA $21,3 \pm 8,47$ months. A debut of DM occurred in 50% of DKA cases. The mean glucose was $157,50 \pm 83,24$ mg/dL, the mean level of Hb1Ac was $5,8 \pm 2\%$. The mean BMI was $28,01 \pm 5$ kg/m². The therapy given after the event of CAD was: 9 (22,5%) patients with, 19 (47,5%) oral agents (all of whom had DM2), 2 (5%) only diet and exercise and 10 (25%) without any treatment. Three (7,5%) had a new DKA event, 2 patients had DM1 and DM2 1 had.

Conclusions. On follow up, after an episode of DKA the majority of patients have a similar clinical behavior as patients with diabetes mellitus type 2.

Key words. Hyperglycemia, ketoacidosis, diabetes mellitus.

1. Médico endocrinólogo. Servicio de Endocrinología Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima.

2. Médico del Trabajo. MDS Salud Ocupacional, Lima.

3. Médico cirujano. Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima.

INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética (CAD) es una de las complicaciones agudas más serias de la diabetes mellitus (DM) y está asociada a un incremento de la mortalidad.¹ La CAD es un estado de deficiencia absoluta de insulina y aumento de hormonas contrarregulatorias asociado a la DM tipo 1 (DM-1) y que ocurre también en la DM tipo 2 (DM-2) bajo ciertas condiciones, como estrés, infección, trauma, entre otras.^{2,3} El tratamiento posterior a un evento de CAD es insulino terapia en los pacientes con DM-1,¹ a diferencia de los pacientes con DM-2 que pueden dejar el uso de insulina en el transcurso del tiempo.

La incidencia anual estimada de CAD es de 4,6 a 8 episodios por cada 1 000 pacientes con DM.¹ El Programa de Diabetes Nacional de Vigilancia de los Centros para el Control de Enfermedades en Estados Unidos estima que las hospitalizaciones por CAD en las últimas dos décadas ha aumentado a 120 000 altas hospitalarias en 2006, en comparación con 62 000 en 1980.^{2,4} Sin embargo, la tasa de mortalidad de la CAD (menor de 5%) por cada 100 000 pacientes con DM ha disminuido.² En nuestro hospital, la incidencia de CAD es elevada, presentándose con mayor frecuencia en pacientes con DM2.⁵ El objetivo de nuestro trabajo fue evaluar las características clínicas y la terapia empleada después del evento de CAD.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisó 127 historias clínicas de pacientes que presentaron un evento de CAD de enero de 2001 a julio de 2003, en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza (HNAL) de Lima, de los cuales 90 fueron seleccionados. Los criterios de exclusión fueron: acidosis láctica durante el evento de CAD, antecedente de falla renal o insuficiencia renal crónica.

Después de la búsqueda a domicilio y/o llamada telefónica de cada uno de ellos, se logró ubicar 40 pacientes quienes firmaron el consentimiento informado. De ellos, todos participaron de la entrevista clínica, y 27 aceptaron la toma de muestra de sangre.

Se evaluó los siguientes parámetros clínicos y metabólicos: sexo, edad, glicemia, hemoglobina glicosilada (Hb1Ac), nuevo evento de CAD, índice de masa corporal (IMC) y tratamiento postevento (dieta y farmacológico), los cuales fueron anotados en una ficha diseñada para recolección de datos.

Para el análisis estadístico se usó el programa SPSS versión 10,0. Las variables numéricas se analizaron como medias, desviaciones estándar, y la prueba de análisis de varianza: ANOVA. Las variables categóricas fueron analizadas usando la prueba de ji cuadrado, donde el $p < 0,05$ fue significativo para los hallazgos.

La consideración ética fue conservar la confidencialidad de la información en el momento del reporte.

RESULTADOS

De los 40 pacientes, 27 (67,5%) fueron mujeres y 13 (32,5%) hombres. La edad promedio fue $49,53 \pm 14,88$ años donde 37 (92,5%) tenían más de 30 años. El tiempo de enfermedad de DM promedio fue $60,5 \pm 70,45$ meses; el tiempo después del evento de CAD promedio fue $21,3 \pm 8,47$ meses y 50% de pacientes fueron debut de DM. Veinte pacientes (50%) nacieron en Lima y 20 (50%) en provincia, 24 (60%) concluyeron estudios secundarios o superiores.

La glucosa promedio fue $157,50 \pm 83,24$ mg/dl, los niveles de Hb1Ac promedio fue $8,05 \pm 2\%$, donde 21 (77,8%) pacientes tenían valores mayores a 7% y 6 (22,2%) menores a 7% (Tabla 1).

El IMC promedio fue $28,01 \pm 5$ kg/m², 12 (30%) eran obesos, 14 (35%) tenían sobrepeso y 14 (35%) eran normales (Tabla 2).

La terapia recibida postevento de CAD fue insulino terapia en 9 (22,5%) pacientes, de los cuales 6 (66,6%) tenían DM-1; 2 (22,2%), DM-2 y 1 (11,2%), DM no tipificada. Diecinueve (47,5%) recibían antidiabéticos orales, de los cuales todos tenían DM-2; dos (5%) recibían solo dieta y ejercicio y 10 (25%) no seguían ningún tratamiento. (Tabla 2).

Veintisiete (67,5%) llevaron el control médico postevento de CAD en el HNAL u otro hospital y 13 (32,5%) no tenían controles. Tres (7,5%) presentaron un nuevo evento de CAD, de los cuales dos pacientes tenían DM-1 y uno tenía DM-2 (Tabla 2).

DISCUSIÓN

La CAD es una complicación aguda que luego de ser manejada en emergencia, los pacientes requieren uso de insulina posterior al evento, de lo contrario el riesgo de presentar nuevos eventos de CAD es alto.¹

Los pacientes con DM-1 tenían IMC normal a diferencia de los pacientes con DM-2 que presentaron sobrepeso

**Tabla I.** Características demográficas, clínicas y de laboratorio de los pacientes después del evento de cetoacidosis (CAD).

	N	%
● Sexo		
– Femenino	27	67,5
– Masculino	13	32,5
● Procedencia		
– Lima	20	50,0
– Provincia	20	50,0
● Estudios realizados		
– Secundaria o superior	24	60,0
– Primaria o no estudios	16	40,0
● Tipo de diabetes mellitus		
– DM-1	6	15,0
– DM-2	33	82,5
– No especificado	1	2,5
● Debut de DM		
– Sí	20	50,0
– No	20	50,0
● Tipo de cetoacidosis diabética		
– Moderado	5	12,5
– Severa	35	87,5
● Seguimiento al evento CAD		
– HNAL u otro hospital	27	67,5
– No control	13	32,5
● HbA1c		
– Menor o igual de 7%	6	22,2
– Mayor de 7%	21	77,8

u obesidad, este hecho es un factor adicional para la presencia de resistencia a la insulina, el cual sumado a factores tipo raza y glucotoxicidad severa que actúan directamente sobre la célula beta y factores contribuyentes al desarrollo de descompensación de la CAD. En nuestro estudio, 35 (87,5%) pacientes presentaron CAD severo, donde el pH promedio fue $7,17 \pm 0,09$ y bicarbonato promedio $6,35 \pm 3,66$. Existen reportes que mencionan que este tipo de descompensación es frecuente en pacientes hispanoamericanos y afroamericanos al debut de DM-2.⁵⁻⁸

Se postula que, en un paciente con DM-2, la hiperglicemia crónica, factor condicionante de glucotoxicidad y

lipotoxicidad sobre la célula beta, sumado a un estado de resistencia a la insulina podría llevar a una deficiencia absoluta de la acción de la insulina sobre sus receptores, lo que generaría un evento de CAD.

Nuestros resultados evidencian que la mayor parte de pacientes del estudio no requiere insulina al seguimiento y tienen, un fenotipo de DM-2, lo cual sugiere una posible recuperación parcial de la función de las células beta y consecuente mejor secreción de insulina. Sería de gran ayuda realizar el dosaje de péptido C y pruebas de estimulación con glucagón o glucosa para evaluar la función de la célula beta.

Al no recibir tratamiento con insulina, estas personas son más vulnerables a un nuevo evento de crisis hiperglicémica. Asimismo, solo 3 (7,5%) pacientes hicieron un nuevo evento de CAD, donde solo uno tenía DM-2. Es interesante ver como la evolución nos puede ayudar a la tipificación de DM-2.^{9,10}

Nuestros pacientes presentaron diferentes manifestaciones correspondientes al fenotipo de DM-2.^{5,6} Se encontró antecedentes familiares de DM, IMC elevado e incremento de este en pacientes mayores de 30 años, el tratamiento postevento en la mayoría fue el uso de hipoglicemiantes orales¹¹ y baja frecuencia de CAD a pesar de tratamiento inadecuado; estos factores nos lleva a redefinir la clasificación de la DM-2.¹²

Se relaciona DM-1 y CAD, que es donde existe mayor prevalencia pero en nuestro país la prevalencia de DM-1 es una de las más bajas a nivel mundial.^{13,14} Por otro lado, según nuevos reporte, se observa que existe un incremento de la incidencia de CAD en pacientes con DM-2.¹³ Por ello, se sugiere la medición del péptido-C o de marcadores inmunológicos como los anticuerpos antidescarboxilasa del ácido glutámico o antiisletos de células de Langerhans.¹⁵

El estado de control metabólico no fue el más adecuado porque tenían glicemias elevadas y 21 (77,8%) pacientes tenían HbA1c mayor a 7%. No solo el manejo terapéutico es sustancial, es importante también considerar la educación continua y el seguimiento del paciente en el manejo apropiado de la DM-2.¹⁶

Se concluye que la CAD es una complicación aguda frecuente en pacientes con DM-2 y en el seguimiento la mayoría de ellos no usan insulina.

Tabla 2. Terapia después de un evento de etoacidosis(CAD), nuevo evento de CAD e índice de masa corporal de pacientes diabéticos.

	DM-1		DM-2		DM no tipificada	
	N	%	N	%	N	%
• Terapia postevento CAD						
– Ninguno	0	0	10	30,3	0	0
– Dieta y ejercicio	0	0	2	6,1	0	0
– Antidiabético oral	0	0	19	57,5	0	0
– Insulina	0	100	2	6,1	0	100
• Nuevo evento de CAD						
– No	4	66,7	32	97,0	1	100
– Si	2	33,3	1	3,0	0	0
• Índice de masa corporal						
– Normal	4	10,0	10	25	0	0
– Sobrepeso	1	2,5	13	32,5	0	0
– Obesidad	0	0	12	30	0	0

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fishbein H, Palumbo PJ. Acute metabolic complications in diabetes. In: National Diabetes Data Group. Diabetes in America, 2nd Ed. Washington, DC: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. 1995:283-91.
2. American Diabetes Association: Hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus. Diabetes Care. 2001;1(24):154-61.
3. Neil H. Management of diabetic ketoacidosis. Rev Endocr Metab Disord. 2003;4:343-53.
4. National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Diabetes. Chronic disease prevention. Available from: <http://www.cdc.gov/nccdphp/diabetes.htm>.
5. Manrique H, Calderón J, Soto A. Cetoacidosis diabética: una complicación de diabetes tipo 2 en hispanoamericanos. Av Diabetol. 2003;19(2):141-47.
6. Ramos E, Manrique H, Soto A, Pamo O. Incidencia de crisis hiperglicémicas en la emergencia del Hospital Arzobispo Loayza durante los años 2001-2002. [Tesis de Medicina] Lima: Facultad de Medicina, Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2003.
7. Umpierrez G, Kelly J, Navarrete J, Casals M, Kitabchi A. Hyperglycemic crises in urban blacks. Arch Intern Med. 1997;157:669-75.
8. American Diabetes Association. Hyperglycemic crises in patients with Diabetes mellitus. Diabetes Care. 2000;24:583-90.
9. Asociación Latinoamericana de Diabetes. Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2. 2000; Supl 1).
10. Sociedad Peruana de Endocrinología. Consenso sobre prevención, diagnóstico, tratamiento y control de la diabetes mellitus y la intolerancia a la glucosa. Acta Med Per. 1999;17:55-64.
11. Hsin E, Guo H, Wu T. Factors associated with discontinuing insulin therapy after diabetic ketoacidosis in adult diabetic patients. Diabet Med. 2001;18(11):895-9.
12. Carroll M, Schade D. Ten pivotal questions about diabetic ketoacidosis. Postgraduate Medicine. 2001;110(5):89.
13. Quinn L. Diabetes emergencies in the patient with type 2 diabetes. Nurs Clin North Am. 2001;36(2):341-60.
14. Seclen S, Leey J, Villena A, Herrera B, Menacho J, Carrasco A, et al. Prevalencia de diabetes mellitus, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y obesidad como factores de riesgo coronario y cerebrovascular en población adulta de la costa, sierra y selva del Perú. Acta Med Per. 1999;17:8-12.
15. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. Diabetes Care. 2001; 24:131.
16. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care. 2009;32:1335.

Correspondencia a: Dr. Hélarid Manrique
helardmanrique@gmail.com

Fuentes de financiamiento: autofinanciado.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés en la ejecución y publicación de este artículo.

Fecha de recepción: 18-02-2012.
Fecha de aceptación: 27-02-2012.