



**MITOS DEL USO DE LA INSULINA EN PERSONAS CON DIABETES MELLITUS
TIPO 2 EN LA COMUNIDAD DEL PROGRESO MUNICIPIO DE LAS MARGARITAS**

Nombre de las alumnas:

- **Espinoza Ruiz Yuridia Briseyda**
- **Pérez Velasco Mildred Yareni**

Catedrático:

- **Ruiz Guillen Mahonrry De Jesús**

Grado: 8 Cuatrimestre

Grupo: C

Carrera: Licenciatura en enfermería

Comitán de Domínguez Chiapas a 12 de Junio del 2020

Capítulo III

CETOACIDOSIS

La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones más frecuentes de la diabetes mellitus tipo 1. Fue descrita en 1886 por Derescheld. Se presenta en 35 a 40% de niños y adolescentes en el momento del diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1. Adultos jóvenes y adolescentes con otros tipos de diabetes también pueden presentar cetoacidosis al momento del diagnóstico, tal es el caso de la diabetes tipo 2, en donde se presenta del 5 al 25%, así como en la tipo MODY, y diabetes atípica.

La cetoacidosis es un estado de severidad metabólica caracterizada por: hiperglucemia mayor de 300 mg/dL, cetonuria mayor de 3 mmol/L, pH menor de 7.3 y bicarbonato menor de 15.1-3 Se produce por una alteración en el metabolismo de las grasas, carbohidratos y proteínas, como resultado de una deficiencia absoluta o relativa de insulina con exceso de hormonas contrarreguladoras. Las hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento) se elevan frecuentemente durante los momentos de enfermedad, infección o estrés y la cetoacidosis puede ser precipitada por estos eventos.

3.1 Patogénesis

Cuando existe deficiencia de insulina, los niveles elevados de glucagón, catecolaminas y cortisol estimulan la producción hepática de glucosa, originando un incremento en la glucogenólisis y gluconeogénesis.

La hipercortisolemia puede generar incremento en la proteólisis y provee aminoácidos precursores para la gluconeogénesis. La combinación del incremento en la producción hepática de glucosa y disminución en la captación periférica son los principales trastornos responsables de la hiperglucemia en la cetoacidosis, la cual origina glucosuria, diuresis osmótica y deshidratación.

La cetoacidosis también se asocia con una disminución profunda de potasio, de 3 a 15 mmol/kg; sin embargo, la concentración de potasio suele ser normal o elevada en el momento del diagnóstico. La hiperglucemia origina pérdida de agua y potasio del espacio intracelular al extracelular. El cambio en el potasio está dado por: acidosis, proteólisis intracelular e insulinopenia

La disminución de potasio es originada por las pérdidas urinarias excesivas, secundarias a diuresis osmótica; esto permite que se desarrolle un incremento en la actividad secretora de potasio a nivel de la nefrona distal. Por otro lado, incrementan los niveles de aldosterona, secundarios a la deshidratación.

3.1.1 Factores precipitantes

Las infecciones son los factores precipitantes de mayor importancia para el desarrollo de cetoacidosis. La infección es la primera manifestación previa al diagnóstico de diabetes mellitus en 20 a 25% de los casos. La falta en la administración de insulina, en pacientes ya conocidos diabéticos precipita la cetoacidosis diabética en 21 a 49%.

Los pacientes que utilizan bomba de infusión subcutánea de insulina pueden desarrollar cetoacidosis, secundaria a una obstrucción del catéter y problemas técnicos de la bomba. Con más frecuencia se presenta en sujetos con trastornos de personalidad y de alimentación.

Otros factores precipitantes son infartos silenciosos, accidentes cerebrovasculares, isquemia mesentérica, pancreatitis aguda, uso de esteroides, tiazidas, bloqueadores de los canales de calcio, propranolol y fenitoína. En dos a 10% de los casos, no se encuentran factores precipitantes.

La cetoacidosis también se asocia con una disminución profunda de potasio, de 3 a 15 mmol/kg; sin embargo, la concentración de potasio suele ser normal o elevada en el momento del diagnóstico. La hiperglucemia origina pérdida de agua y potasio del espacio intracelular al extracelular. El cambio en el potasio está dado por: acidosis, proteólisis intracelular e insulinopenia.

La disminución de potasio es originada por las pérdidas urinarias excesivas, secundarias a diuresis osmótica; esto permite que se desarrolle un incremento en la actividad secretora de potasio a nivel de la nefrona distal. Por otro lado, incrementan los niveles de aldosterona, secundarios a la deshidratación.^{1,2} El fosfato, magnesio y calcio se eliminan por la orina durante la cetoacidosis; en promedio se pierden de 1 a 2 mmol/kg. La hipofosfatemia es el resultado de la disminución en los niveles de 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG) y puede alterar el transporte de oxígeno demostrado en la curva de disociación de la hemoglobina del eritrocito.

3.2 Diagnóstico

La cetoacidosis se acompaña de antecedentes de poliuria, polidipsia, dolor abdominal, náusea y vómito que se presentan por la acidosis o por la disminución en la perfusión mesentérica y puede confundirse con un abdomen agudo quirúrgico. La respiración de Kussmaul con aliento cetósico es típica de la cetoacidosis, así como la deshidratación, pérdida aguda de peso, taquicardia, debilidad, alteraciones visuales, somnolencia, hipotermia, hipotensión, hiporreflexia y alteraciones de la conciencia. Puede encontrarse hipotensión ortostática y choque, el cual se presenta en casos de edema cerebral.

Los hallazgos típicos de laboratorio y que son los criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética son: glucemia mayor de 300 mg/dL, pH menor de 7.3, ya sea en sangre venosa o arterial, bicarbonato menor de 15 mmol/L, cetonemia y/o cetonuria.

3.3 Tratamiento

Los principios generales del tratamiento incluyen:

1. Asegurar ventilación y circulación adecuadas.
2. Corregir el déficit hidroelectrolítico.
3. Bloquear la cetogénesis con insulina y disminuir la glucosa plasmática para disminuir la diuresis osmótica.
4. Corregir la acidosis metabólica.
5. Tratar de identificar la causa desencadenante.
6. Monitorización estrecha y manejo de cualquier complicación.

3.1.2 Tratamiento con insulina

La insulina revierte el estado catabólico y la lipólisis, suprime la formación de cuerpos cetónicos y corrige la acidosis. La insulina disminuye la glucemia por inhibición de la glucogenólisis y gluconeogénesis y estimula la captación de glucosa y la oxidación celular. Se inicia con insulina de acción rápida intravenosa, la dosis inicial es de 0.1 U/kg en bolo, seguida de bolos o infusión a 0.1 U/kg/h.

La infusión de insulina mantiene cifras constantes circulantes, se obtiene un mejor control de la glucemia y permite corregir la acidosis de una forma adecuada. La infusión puede prepararse con 1 U/kg de insulina rápida en 100 mL de solución fisiológica 0.9% y pasar 10 mL/h (0.1 U/kg/h).¹³ En caso de presentarse hipoglucemia, se disminuirá la infusión de insulina a 0.05 U/kg/h y se iniciará administración de solución glucosada al 5%.

En adultos se han utilizado análogos de insulina subcutánea como insulina aspart y lispro en los casos de cetoacidosis no complicadas, el inicio de acción es en 10 a 20 minutos y el pico en 30 a 90 minutos, por lo que se recomienda iniciar con una dosis de 0.3 U/kg en la primera hora y continuar con dosis de 0.1 U/kg cada una o dos horas hasta tener una glucemia < 250 mg/dL y continuar con 0.05 U/kg/h.

3.1.3 Tratamiento hídrico y electrolítico

El objetivo inicial es aumentar el volumen extracelular y restaurar la perfusión renal. Iniciar con infusión de solución salina isotónica 0.9% 10 a 20 mL/kg o 300 mL/m² de superficie corporal administrada en un periodo de 30 a 60 minutos, continuar con bolos de 10 mL/kg/hora de solución salina exclusivamente hasta que disminuya la glucosa < 250 mg/dL.

La solución salina ayuda a mantener el volumen sanguíneo e induce una rehidratación intracelular menos rápida, debido a su contenido osmolar permite que se mantenga más tiempo en el espacio extracelular, lo cual es útil para evitar edema cerebral.⁴ Cuando la glucemia sea < 250 mg/dL se cambia a solución fisiológica con glucosada al 5% en una relación 1:1.

3.1.4 Utilidad de los coloides

Se recomienda utilizar coloides si después de una hora de tratamiento con líquidos y electrolitos el paciente sigue con hipotensión y datos de colapso vascular, ya que es urgente evitar el estado de choque; por ello, quizá se requiera transfundir plasma o expansores de plasma como albúmina al 25% en una dosis de 0.5 g/kg.

El uso de expansores del plasma tiene la finalidad de favorecer que se restablezca el volumen intravascular mediante la acción de la actividad oncótica de las proteínas del plasma que ayudan a recuperar el estado de hidratación y actúan como una solución buffer o tampón, bloquean los mecanismos de acidosis metabólica y mejoran el estado hemodinámico y electrolítico. Al administrarse en casos severos se logra evitar el uso de bicarbonato que puede complicar aún más la cetoacidosis y condicionar edema cerebral.

3.1.5 Uso de bicarbonato

La utilidad del bicarbonato en el tratamiento de la cetoacidosis diabética es controversial. En general el suplemento de bicarbonato rara vez es necesario. Se utiliza sólo si el pH inicial es menor de 7 después de la primera hora de hidratación.^{1,2,6} Los niños con cetoacidosis severa usualmente se recuperan sin el uso de bicarbonato y los riesgos son mayores que los beneficios. Deben de evitarse los bolos de bicarbonato; pero si se decide administrarlo, proporcionar una infusión lenta de 1 a 2 mEq/kg en dos horas y reducir la concentración de la solución de rehidratación a un cuarto de la solución salina normal antes de adicionar bicarbonato.

3.4 Monitorización durante el tratamiento

Es necesario el monitoreo estricto de estos pacientes para asegurar éxito en el tratamiento. La evaluación del estado clínico incluye el estado neurológico y mental, el cual debe valorarse cuidadosamente.

Es recomendable evaluarlo cada 30 a 60 minutos inicialmente y después cada dos horas durante las primeras seis a 12 horas. El horario de registro de ingresos y egresos es esencial para monitorizar el estado de hidratación.

La glucosa capilar debe evaluarse cada hora durante la infusión de insulina para evitar un descenso brusco de glucemia. Los electrolitos deben medirse cada dos horas inicialmente y después cada cuatro a seis horas, principalmente el potasio.

El pH y bicarbonato deben medirse cada cuatro horas hasta que la acidosis se corrija.^{1,2} Una vez que la cetoacidosis se ha corregido (glucosa plasmática menor de 11 mmol/L, bicarbonato mayor de 10 mmol/L, pH venoso mayor de 7.3 y anión gap menor de 12 mmol/L) y el estado de conciencia se ha resuelto, el paciente es capaz de tolerar líquidos por vía oral y debe iniciarse un esquema de insulina de acuerdo a las cifras de glucemia que puede administrarse cada cuatro a seis horas por vía subcutánea.

3.5 Complicaciones

Las complicaciones en el tratamiento de cetoacidosis diabética incluyen hipoglucemia, aspiración de contenido gástrico, insuficiencia cardiaca congestiva, edema cerebral y alteraciones electrolíticas (hipokalemia). Por razones desconocidas, el edema cerebral como complicación de cetoacidosis suele verse con mayor frecuencia en niños.

Se presenta en 1 a 2% de niños con cetoacidosis y una tercera parte de los niños que lo presentan muere, mientras que otra tercera parte desarrolla daño neurológico permanente. El edema cerebral es una causa de mortalidad en niños con diabetes: representa 31% de muertes relacionadas con cetoacidosis y el 20% de los fallecimientos relacionados con diabetes.

Los casos subclínicos de edema cerebral pueden ser más comunes que los que se reportan y la evidencia radiológica del edema cerebral se puede presentar en pacientes sin evidencia clínica de incremento en la presión intracraneana o daño neurológico. A pesar de que el edema cerebral se ha descrito en el momento de presentación de la cetoacidosis diabética, es mucho más común que el edema cerebral se haga clínicamente evidente durante el tratamiento.

Los datos clínicos para sospechar que un paciente presente edema cerebral son: alteración en el estado de conciencia, coma, pupilas sin respuesta, dilatadas o anisocóricas, papiledema, hipertensión súbita, bradicardia, hipotensión, disminución en el flujo urinario sin evidencia clínica de alteración en los líquidos intravenosos e hiponatremia. Los mecanismos por los que se presenta el edema cerebral incluyen: cambios bruscos en la osmolaridad intra y extracelular, acidosis del sistema nervioso central, hipoxia cerebral y administración excesiva de líquidos.

Ante un estado de hiperglucemia, se acumulan sustancias osmóticamente activas en el cerebro llamadas osmoles idiogénicos que mantienen estabilidad neuronal, evitando la deshidratación intracelular.

Como resultado de la disminución brusca en la osmolaridad al instaurarse el tratamiento de cetoacidosis, existe paso de líquido al interior de las neuronas, secundario al incremento en la osmolaridad intraneuronal y puede originarse edema cerebral.

Todo paciente con cetoacidosis requiere de un manejo estricto, con una vigilancia estrecha en signos vitales, glucemia capilar, Glasgow, diuresis horaria, balance hídrico, electrolítico, gasométrico y monitoreo de glucemias. Uno de los parámetros más importantes para el control de cetoacidosis es evaluar la presencia de cetonas en orina o bien en sangre. El objetivo principal es bloquear la cetogénesis con el uso de insulina; de esta forma se restaura el equilibrio ácido-base y se restablece la captación de glucosa.