

CETOSIS DIABÉTICA

Complicación aguda de la diabetes mellitus

Pilar Isla Pera

*Enfermera Supervisora del Servicio de Endocrinología y Diabetes. Hospital Clínico y Provincial.
Profesora del Dpto. de Enfermería Fundamental y Médico-Quirúrgica. E.U.E. Barcelona.*

INTRODUCCIÓN

La Diabetes mellitus mal controlada puede dar lugar a complicaciones. La cetosis y la cetoadicidosis diabéticas constituyen dos modalidades de complicaciones agudas secundarias a un déficit de insulina más o menos grave.

El tratamiento preventivo, el conocimiento por parte de la persona diabética o las personas que la atienden de los posibles desencadenantes, y el reconocimiento precoz de los síntomas de la cetosis, pueden evitar la mayoría de cetoadicidosis diabéticas, que aún hoy constituyen una grave complicación metabólica que afecta fundamentalmente a los diabéticos tipo 1.

El tratamiento preventivo alcanza en la cetosis todo su significado y debe ser capaz de solucionar en el domicilio la mayoría de estos episodios.

La base de esta prevención consiste en un programa de Educación Sanitaria que permita a la persona diabética el autocontrol de su glucemia, el reconocimiento de los factores de riesgo, la valoración correcta de los resultados obtenidos y saber tomar decisiones ante situaciones especiales: modificación y ajuste de la dosis de insulina, cambios en la dieta, cambios en su actividad física, o contacto con su Unidad de diabetes.

Concepto de cetosis

La cetosis constituye un cuadro clínico caracterizado por la presencia de cuerpos cetónicos en orina sin alteración del equilibrio ácido base y con un pH sanguíneo normal.

Causas de la cetosis

- Aporte insuficiente de hidratos de carbono.
- Déficit de insulina. Cetosis diabética.

Fisiopatología de la cetosis diabética

La insulina es una hormona de función fundamentalmente anabólica; favorece la utilización por parte del organismo de todos los recursos energéticos.

Cuando los niveles de insulina son insuficientes, la mayoría de las células no reciben la energía que precisan, ya que es imprescindible la presencia de insulina para que la glucosa que circula por la sangre pueda unirse a los receptores que existen en las membranas celulares y pase al interior de la célula.

Como mecanismo de defensa, para conseguir energía, el organismo utiliza vías alternativas. Para ello moviliza sus reservas de grasas y proteínas que proceden, respectivamente, del tejido adiposo y de los músculos.

El fallo insulínico absoluto o parcial y el aumento de las hormonas de contrarregulación (glucagón, cortisona, adrenalina, hormona del crecimiento) condicionan la aparición de hiperglucemia y el aumento de la producción de cuerpos cetónicos.

La hiperglucemia aparece tanto como consecuencia del aumento de la neoglucogénesis hepática como por el déficit de la captación celular de glucosa debido a la insuficiencia de insulina.

La cetogénesis se debe a la acelerada síntesis de cuerpos cetónicos tanto en el hígado como en el adipocito (lipólisis). Esos cuerpos cetónicos no utilizados por los tejidos periféricos, por su incapacidad para metabolizarlos, aumentan en la sangre y dan lugar a la cetosis (figuras 1 y 2).

Tratamiento de la cetosis

El tratamiento de la cetosis será distinto según la causa que lo haya originado.

Si la cetonuria es consecuencia de un déficit de hidratos de carbono, cetonuria positiva y glucemia baja, el cuadro se resolverá aumentando el aporte y realizando una dieta correcta. Esta situación puede presentarse tanto en sujetos diabéticos como no diabéticos. En un diabético insulínodpendiente no deben reducirse los carbohidratos; se considera que éstos constituirán del 50 al 60 % del total de calorías de su dieta, lo mismo que en el resto de la población.

Si la cetonuria es consecuencia de un déficit de insulina y va acompañada de hiperglucemia y glucosuria intensa, nos hallamos ante una **cetosis diabética verdadera**. Se debe proceder de la siguiente manera:

Si no existe clínica, la acetona es de una +, la hiperglucemia aparece moderada (me-

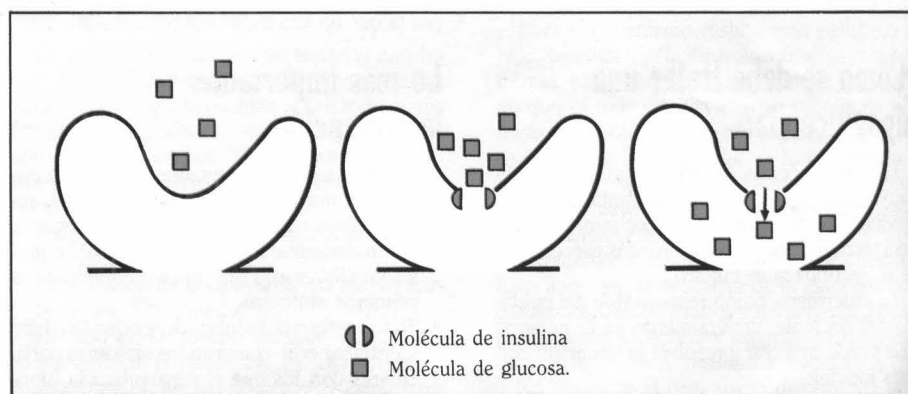


Figura 1.

nos de 280 mg %) y se trata de la primera de terminación, debe repetirse al cabo de unas horas antes de la próxima ingesta o dosis de insulina, pues de manera ocasional puede resolverse sin medidas adicionales.

Si persiste la cetonuria y la hiperglucemia, debe añadirse un suplemento de insulina rápida a sus dosis habituales. Según nuestra experiencia aconsejamos la siguiente pauta:

Entre 180 y 240 mg % de glucemia, añadir 4 unidades de insulina rápida.

Si la glucemia es superior a 300 mg %, añadir 6 unidades.

Si la cetonuria y la hiperglucemia resultan severas desde el inicio (glucemia superior a 280 mg % y cetonurias de ++ o más cruces o no responde a la pauta inicial), debe sustituirse su insulina habitual por insulina rápida en cuatro dosis, aumentando el número total de unidades diarias en un 20 %.

Ejemplo: Si se inyecta 24 unidades de insulina NPH por la mañana y 16 unidades por la noche, requerirá 48 unidades de insulina rápida. $24 + 16 + 8$ (20 %) = 48 unidades repartidas en 4 dosis.

Estas dosis se modificarán según los resultados de las glucemias y, cuando la cetosis haya desaparecido, se volverá a las dosis habituales previas.

Es conveniente modificar la dieta. A menudo existen náuseas o polidipsia por lo que se proporcionarán alimentos de fácil digestión que sean ricos en glúcidos.

Ejemplo: A continuación de las dosis de insulina (horario 8-14-20-2 horas).

25 gramos de sémola o de arroz hervido con caldo vegetal.

200 gramos de zumo de naranja o de manzana hervida.

A las tres horas de haber administrado la insulina (horario 11-17-23-5 horas).

250 cc de leche o de yogur.

Mientras la glucemia se encuentra elevada y existan cuerpos cetónicos se mantendrá reposo. El ejercicio está contraindicado.

Principales causas de descompensaciones metabólicas

El control metabólico de las personas diabéticas se obtiene mediante el equilibrio de numerosos factores. Los tres más importantes, y sobre los que podemos incidir, son la **dieta**, la **insulina** y el **ejercicio**. Es importante te-

EFFECTOS DEL DÉFICIT DE INSULINA EN EL METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

Inhibición de la glucogenogénesis.
Aumento de la glucogenólisis.
Inhibición de la captación celular de glucosa.

HIPERGLUCEMIA

Glucosuria. Diuresis osmótica. Poliuria.
Pérdida de agua y de iones. Deshidratación.
Hemoconcentración.

SHOCK

EFFECTOS DEL DÉFICIT DE INSULINA EN EL METABOLISMO DE LAS PROTEÍNAS

Disminución de la síntesis proteica.
Aumento de la proteólisis.

Aumento del catabolismo proteico.
Hiperaminoacidemia

Hiperglucemia por gluconeogénesis.

Uremia

Aumento del nitrógeno urinario

EFFECTOS DEL DÉFICIT DE INSULINA EN EL METABOLISMO DE LAS GRASAS

Disminución de la lipogénesis.
Aumento de la lipólisis.

Hiperlipemia.

Cetogénesis hepática + + + +

Hipercetonemia.

CETOSIS

Cetonuria

Acidosis metabólica

Pérdida de sodio

CETOACIDOSIS

Figura 2. Efectos del déficit de insulina.

ner en cuenta una serie de condicionantes relacionados con ellos. Además de estos tres factores básicos existen otros que, en determinadas circunstancias, pueden favorecer la aparición de hiperglucemia y dar lugar a descompensaciones metabólicas.

Los factores de riesgo más frecuentes de hiperglucemia son:

• Errores en el tratamiento

- Abandono de la insulina.
- Error en la dosis o tipo de insulina.
- Mala técnica de inyección.
- Mala conservación de la insulina.
- Transgresiones dietéticas graves.

- Variaciones importantes en el ejercicio.
- Abandono del deporte habitual.

• Procesos infecciosos

- **Graves:** sepsis, pielonefritis, neumonías...
- **Leves:** amigdalitis, gripe, faringitis.
- Una causa frecuente en mujeres jóvenes diabéticas es la candidiasis vaginal.

• Accidentes vasculares graves.

• Intervenciones quirúrgicas. Traumatismos.

• Inicio de Diabetes mellitus tipo 1.

• Estrés emocional grave.

• Administración de medicación hiperglucemiante (corticoides, tiazidas...).

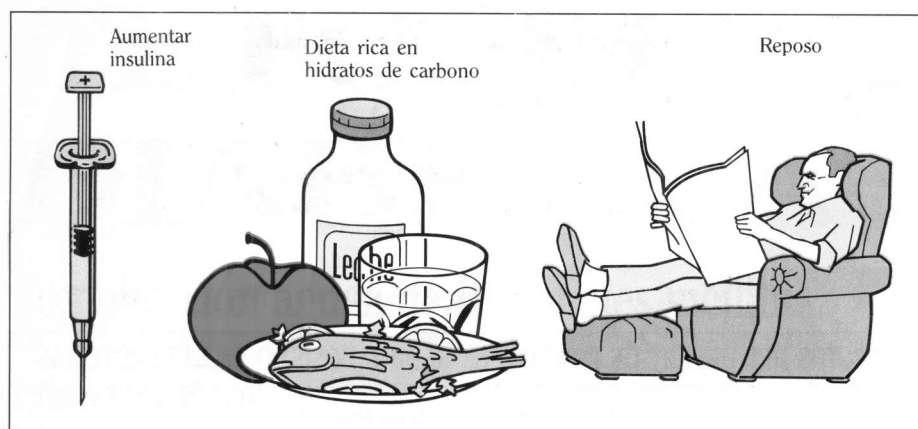


Figura 3.

Prevención de las complicaciones agudas

Conocidos los factores de riesgo, el objetivo general consistirá en aplicar las medidas necesarias para evitar las complicaciones agudas de la Diabetes mellitus.

Objetivos

Prevenir la hiperglucemia

(Figura 4)

Mantener un buen control metabólico:

- Autocontrol de su glucemia en sangre capilar de forma regular.
- Realización correcta de su dieta.
- Conocer las bases del ejercicio.
- Adaptación a las situaciones especiales.
- Saber ajustar las dosis de insulina.

Prevenir la cetosis diabética

- Conocer los factores de riesgo.
- Comprobar si existe cetonuria siempre que la glucemia sea superior a 280 mg %.
- Comprobar cetonuria siempre que existan posibles factores desencadenantes: infecciones, traumatismos, náuseas, estrés importante.
- Aplicar correctamente el tratamiento en caso de hiperglucemia y cetonurias positivas o, en su defecto, saber valorar los resultados y consultar con su Unidad de Diabetes.

La fiebre puede producir inapetencia, pero es preciso tener siempre presentes estas dos normas:

- Nunca debe dejar de administrarse una dosis de insulina.
- Siempre se tiene que respetar el aporte total de hidratos de carbono de su dieta.

- Prevenir la cetoacidosis: reconocer signos de alarma

La cetosis constituye el preámbulo de la cetoacidosis, que puede tardar en instaurarse varios días o varias horas. De aquí la importancia de que el diabético trate adecuada y rápidamente el cuadro de cetosis y sepa valorar los resultados y signos de alarma.

Se recomienda:

- Ponerse en contacto con su Unidad de diabetes si no posee los conocimientos necesarios o las cetonurias son muy persistentes.
- Acudir a un centro hospitalario siempre que exista intolerancia digestiva (vómitos).
- Tratar adecuadamente el factor desencadenante.
- Ajustar correctamente la insulina. Es imprescindible comprobar cifras de glucemia cada tres o seis horas.
- Adaptar la dieta a la situación actual.
- Acudir urgentemente a un centro hospitalario si aparecen síntomas que indiquen que la cetosis ha progresado:
 - Vómitos.
 - Alteración de la conciencia.
 - Hiperventilación (respiración de Kússmaul).
 - Aumento de la hiperglucemia.
 - Aumento y persistencia de la cetonuria.
 - Fotor cetónico (olor a manzana del aire espirado).
 - Deshidratación.

BIBLIOGRAFÍA

- LAMBERT A.E. et BUYSSCHAERT M.: «Cetose et Acidocétose diabétiques. *La Diabète Sucré*. Chapitre 26. Edisem, 1984.
- FIGUEROLA D. y cols.: *Diabetes mellitus*. Salvat 1985.
- MORENO ESTEBAN B.; PATO CASTEL I.: *La Diabetes Mellitus*. CEA, 1987.
- CALVO S.; SANDOVAL E.: *Bioquímica*. UNEC, 1982.
- HERRERA POMBO J.: *La Diabetes Mellitus en la práctica diaria*. NOVO, 1973.

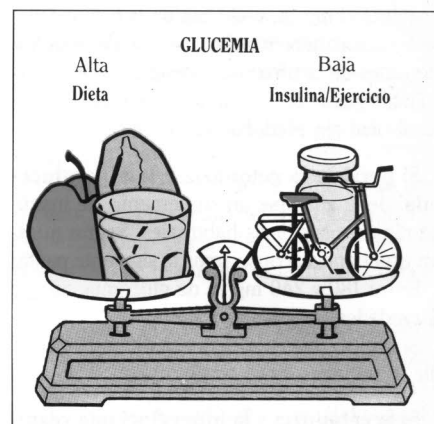


Figura 4. Equilibrio entre insulina, dieta y ejercicio.

CONCLUSIONES

- La cetosis diabética indica siempre una mala compensación de la diabetes.
- La cetosis puede prevenirse.
- Las cetonurias positivas acompañadas de hiperglucemia constituirán siempre, para el diabético o personal que lo atiende, un signo de alarma.
- Es preciso conocer los factores de riesgo que pueden desencadenar una cetosis.
- Se debe determinar la cetonuria siempre que la glucemia sea superior a 280 mg % o existan factores de riesgo.
- Es imprescindible la comprobación de las glucemias y el reajuste de las dosis de insulina cada tres o seis horas.
- La mayor parte de estos episodios pueden tratarse domiciliariamente si el diabético posee los conocimientos y capacidades necesarias.
- Nunca dejará de administrarse una dosis de insulina por el hecho de padecer una enfermedad intercurrente o padecer anorexia.
- Nunca deben omitirse los alimentos con hidratos de carbono.
- El 80 % de las cetoacidosis que se producen podrían haberse evitado.
- La adecuada educación diabetológica constituye el medio más eficaz para prevenir las complicaciones agudas.

KRALL LEO P.: *Manual de Diabetes Joslin*. CEC-SA, 1981.

HERRERA POMBO J.L.: *Diabetes mellitus*. Edit. Científico Médica, 1981.

CERDÁN VALLEJO A.: «Complicaciones metabólicas de la Diabetes. Hipoglucemia, Cetosis. Manual del Diabético». *XII Congreso Internacional de Diabetes*, CEA, 1985.