



DOI: 10.26820/reciamuc/8.(1).ene.2024.108-114

URL: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/1251>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIAMUC

ISSN: 2588-0748

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 108-114







Cetoacidosis diabética euglucémica

Euglycemic diabetic ketoacidosis

Cetoacidose diabética euglicémica

Christian Alexander Reyes Melo¹; Dayana Elizabeth Jiménez Correa²; Paola Karina Bonilla Sánchez³; Anabell Stefannya Córdova Reibán⁴

RECIBIDO: 10/10/2023 **ACEPTADO:** 23/11/2023 **PUBLICADO:** 16/01/2024

1. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador; christianreyesmelo@gmail.com;  <https://orcid.org/0009-0006-4052-728X>
2. Médica; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; dayanajimenezcor@hotmail.com;  <https://orcid.org/0009-0006-8524-8161>
3. Médico; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; paolabonilla2596@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0003-1968-5073>
4. Médica; Investigadora Independiente; Guayaquil, Ecuador; ana.bell27@hotmail.com;  <https://orcid.org/0009-0000-1571-1479>

CORRESPONDENCIA

Christian Alexander Reyes Melo
christianreyesmelo@gmail.com

Guayaquil, Ecuador

RESUMEN

La cetoacidosis diabética euglicémica es una complicación que puede representar una amenaza a la vida en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y 2. Se define por la tríada de glucosa con valores menores de 200 mg/dL, acidosis metabólica con anión gap elevado y cetonemia. La presente investigación se enmarca dentro de una metodología de tipo bibliográfica documental. Ya que es un proceso sistematizado de recolección, selección, evaluación y análisis de la información, que se ha obtenido mediante medios electrónicos en diferentes repositorios y buscadores tales como Google Académico, Science Direct, Pubmed, entre otros, empleando para ellos los diferentes operadores booleanos y que servirán de fuente documental, para el tema antes planteado. La cetoacidosis diabética euglicémica es un desafío médico, es poco frecuente, sin embargo, existen pacientes con cetoacidosis que presentan valores normales de glucemia (normo glucemia), esto supone un mal diagnóstico que puede retrasar el tratamiento, es un patología que está considerada como una urgencia médica, que debe ser atendida de una manera rápida y apropiada. Es una complicación de la diabetes mellitus 2, es por ello que es un factor de riesgo desencadenante para estos pacientes.

Palabras clave: Diabetes, Cetoacidosis, Insulina, Náuseas, Complicación.

ABSTRACT

Euglycemic diabetic ketoacidosis is a complication that can represent a threat to life in patients with type 1 and 2 diabetes mellitus. It is defined by the triad of glucose with values less than 200 mg/dL, metabolic acidosis with a high anion gap and ketonemia. This research is framed within a documentary bibliographic methodology. Since it is a systematized process of collection, selection, evaluation and analysis of information, which has been obtained through electronic means in different repositories and search engines such as Google Academic, Science Direct, Pubmed, among others, using the different Boolean operators for them. and that will serve as a documentary source for the topic raised above. Euglycemic diabetic ketoacidosis is a medical challenge, it is rare, however, there are patients with ketoacidosis who present normal blood glucose values (normo glycemia), this represents a misdiagnosis that can delay treatment, it is a pathology that is considered a medical emergency, which must be attended to quickly and appropriately. It is a complication of type 2 diabetes mellitus, which is why it is a triggering risk factor for these patients.

Keywords: Diabetes, Ketoacidosis, Insulin, Nausea, Complication.

RESUMO

A cetoacidose diabética euglicémica é uma complicação que pode representar um risco de vida em doentes com diabetes mellitus tipo 1 e 2. É definida pela tríade de glicemia com valores inferiores a 200 mg/dl, acidose metabólica com anion gap elevado e cetonemia. Esta investigação enquadra-se numa metodologia bibliográfica documental. Uma vez que se trata de um processo sistematizado de recolha, seleção, avaliação e análise de informação, que foi obtida através de meios electrónicos em diferentes repositórios e motores de busca como o Google Académico, Science Direct, Pubmed, entre outros, utilizando os diferentes operadores booleanos para os mesmos. e que servirá de fonte documental para o tema acima levantado. A cetoacidose diabética euglicémica é um desafio médico, é rara, no entanto, existem doentes com cetoacidose que apresentam valores normais de glicemia (normo glicemia), isto representa um erro de diagnóstico que pode atrasar o tratamento, é uma patologia que é considerada uma emergência médica, que deve ser atendida de forma rápida e adequada. É uma complicação da diabetes mellitus tipo 2, sendo por isso um fator de risco desencadeante para estes doentes.

Palavras-chave: Diabetes, Cetoacidose, Insulina, Náusea, Complicação.

Introducción

La cetoacidosis diabética (CAD), caracterizada por la tríada: hiperglucemia, acidosis metabólica y cetosis, es una de las complicaciones más graves de la diabetes. La hiperglucemia es considerada un criterio clave en el diagnóstico de CAD; sin embargo, en raras ocasiones los niveles de glucemia pueden encontrarse en rango de normalidad. Esta entidad es conocida como CAD euglucémica (1).

Desde el punto de vista bioquímico la CAD se caracteriza por glucemia mayor de 250mg/dl, cuerpos cetónicos positivos en orina o suero, la acidosis metabólica a pH menor o igual a 7.30 con anión gap elevado (más de 10), además el bicarbonato plasmático disminuye a valores iguales o menores de 18 mEq/l (2).

La cetoacidosis diabética euglucémica es una complicación que puede representar una amenaza a la vida en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y 2. Se define por la tríada de glucosa con valores menores de 200 mg/dL, acidosis metabólica con anión gap elevado y cetonemia. Los factores asociados con esta entidad son embarazo, tratamiento con SGLT2, disminución de la ingesta calórica, enfermedades hepáticas, ingesta crónica de alcohol, uso de insulina

previo a la hospitalización, sepsis, pancreatitis, aumento de las hormonas contrarreguladoras y estados perioperatorios (3).

De manera particular, la CAD suele ser la presentación clínica inicial de diabetes en cerca del 15% al 20% de los adultos y en un 30% a un 40% de los niños con DM-1. A pesar de los avances en el control de los pacientes con diabetes, la CAD representa el 14% de todos los ingresos hospitalarios de pacientes con diabetes y el 16% de todas las muertes relacionadas con esta enfermedad. La mortalidad ligada a complicaciones que se derivan del CAD ha disminuido de manera significativa en los últimos 20 años a >90% (4).

Metodología

La presente investigación se enmarca dentro de una metodología de tipo bibliográfica documental. Ya que es un proceso sistematizado de recolección, selección, evaluación y análisis de la información, que se ha obtenido mediante medios electrónicos en diferentes repositorios y buscadores tales como Google Académico, Science Direct, Pubmed, entre otros, empleando para ellos los diferentes operadores booleanos y que servirán de fuente documental, para el tema antes planteado.

Resultados

Diagnósticos

Tabla 1. Criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética

	Leve	Moderada	Grave
Glucosa (mg/dL)	> 250	> 250	> 250
pH	7.25 a 7.30	7.00 a 7.24	< 7.00
Bicarbonato (mEq/L)	15 a 18	10 a 14	< 10
Hiato aniónico	> 10	> 12	> 12
Nivel de conciencia	Alerta	Alerta o con somnolencia	Obnubilación, estupor o coma

Fuente: (5).

Tabla 2. Pautas para el diagnóstico de cetoacidosis diabética (CAD) en adultos

Definición de CAD por directriz	¿Se utilizan cetonas para definir la gravedad?	Resolución de CAD
Asociación Americana de Diabetes		
Glucosa > 13,9 mmol / L	No	Glucosa en sangre <11 mmol / L y dos de tres: bicarbonato > 15 mmol / L, pH> 7.3 o brecha aniónica ≤12 mmol / L
Bicarbonato / pH <18 mmol / L; pH <7.3		
Cetonas Resultado positivo para cetonas en orina o suero por reacción al nitroprusiato		
Sociedades Conjuntas Británicas de Diabetes		
Glucosa > 11 mmol / L o diabetes conocida	Sí, un nivel> 6 mmol / L	3-hidroxibutirato <0,6 mmol / L, pH> 7,3 y bicarbonato> 15 mmol / L
Bicarbonato / pH <15 mmol / L o pH <7.3, o ambos		
Cetonas > 3 mmol / L o resultado de la prueba con tira reactiva de orina> ++		

Fuente: (6).

Se admiten en general los criterios de la Asociación Americana de Diabetes para el diagnóstico de cetoacidosis diabética, que incluyen: glucemia superior a 250 mg/dL, pH inferior a 7.30, cifra de bicarbonato plasmático inferior a 18 mEq/L y cetonuria o cetonemia.² La severidad del cuadro se determina con base en el pH y la cifra de bicarbonato (5).

En general, la CAD se diagnostica por la presencia de hiperglucemia, acidosis y cetosis. Sin embargo, puede no haber hiperglucemia (cetoacidosis euglucémica) y la cetonemia puede estar baja (<17,44 mg/dl), y aun así no siempre se puede excluir el diagnóstico. Por lo tanto, el criterio clínico sigue siendo esencial. Las guías difieren en cuanto a los umbrales bioquímicos exactos para el diagnóstico (7).

- **Glucosa:** La Joint British Diabetes Societies (JBDS) (Junta Británica de Sociedades de Diabetes) recomienda un valor de corte para la glucosa >200 mg/dl. El valor de corte más elevado que

recomienda la American Diabetes Association (ADA) (>252,70 mg/dl) 7 puede fallar en la identificación de la cetoacidosis euglucémica (7).

- **Cetonas:** A poco consenso internacional sobre cómo se debe evaluar el punto de corte de las cetonas, o si las cetonas deben ser monitoreadas para resolver la CAD. La evidencia a favor de un umbral diagnóstico específico para la CAD mediante el uso del 3 hidroxibutirato también es difícil de evaluar. Los estudios de observación más recientes muestran una variación en los niveles de 3hidroxibutirato, lo que significa que al utilizar un valor de corte de 17,45 mg/dl aparece el riesgo de perder a los pacientes que tienen valores inferiores. Tomados en conjunto, estos datos significan que un valor de cetona < 17,45 mg/dl no puede excluir siempre el diagnóstico de CAD y deben tomarse en cuenta otras variables y criterios clínicos (7).



Hallazgos de laboratorio

La evaluación inicial de los pacientes con sospecha de CAD debe incluir: determinación de glucemia, nitrógeno ureico, creatinina, cetonemia, electrolitos (con cálculo de hiato aniónico), osmolalidad, análisis de orina, gases arteriales, hemograma y electrocardiograma. En caso de sospecha de infección, deben tomarse muestras para hemocultivos y urocultivo. Si se sospecha que el origen infeccioso es pulmonar, se realizará una radiografía de tórax. Otras alteraciones bioquímicas que se pueden encontrar son las siguientes: hiato aniónico elevado, leucocitosis, hiponatremia, hipopotasemia o hiperpotasemia, hipofosfatemia, hiperosmolalidad o hiperamilasemia (8).

La mayoría de los pacientes presentarán leucocitosis, que es proporcional a la concentración de cuerpos cetónicos en sangre. Puede encontrarse leucocitosis entre 40.000 y 60.000 leucocitos/cm², que no necesariamente es un indicador de infección (8).

La CAD euglucémica es un desafío médico, pudiendo ser estos pacientes infradiagnosticados, lo que provoca un retraso en la estrategia de tratamiento. A pesar de la normoglucemia, la cetoacidosis sigue siendo una urgencia médica y debe ser tratada de manera rápida y apropiada (9).

Causas

Respecto a la fisiopatología de la CDE, el déficit de hidratos de carbono juega un papel central, mientras que el déficit de insulina (o la resistencia a la misma) es menor que en la cetoacidosis diabética; sin embargo, la producción de hormonas contrarreguladoras no disminuye, lo que acaba provocando un aumento de la relación glucagón/insulina y una activación de la cetogénesis sin cambios significativos en la gluconeogénesis hepática y en la utilización de la glucosa periférica (10).

En la CAD euglucémica, la deficiencia o resistencia a la insulina suele ser moderada, por lo tanto la sobreproducción de glucosa

y su poca utilización son menores que en los casos de CAD, además el aclaramiento renal de glucosa (el ratio glucosuria/glicemia predominante) es dos veces mayor con la CAD euglucémica que con la CAD. El mecanismo de CAD euglucémica es una disminución de la producción hepática de glucosa durante un estado de ayuno o una excreción urinaria aumentada de glucosa inducida por un exceso de hormonas contrarreguladoras, esta última es la causa más común (3).

Clasificación

La CAD se clasifica generalmente por la gravedad de la acidosis de la siguiente manera:

1. Leve: pH < 7,3 y bicarbonato < 15 mmol/l.
2. Moderada: pH < 7,2 y bicarbonato < 10 mmol/l.
3. Grave: pH < 7,1 y bicarbonato < 5 mmol/l.

La acidosis no corregida grave puede tener un efecto inotrópico negativo en el músculo cardíaco, lo cual puede ocasionar o exacerbar la hipotensión arterial por vasodilatación periférica y, en casos extremos, arritmias ventriculares. También puede producir depresión respiratoria, lo que disminuye la eliminación del dióxido de carbono y reduce aún más el pH (8).

Síntomas

La CAD se caracteriza por la triada clásica de hiperglucemia, hipercetonemia y acidosis metabólica. La evolución de los síntomas de los pacientes con CAD se presenta de forma aguda, en las primeras 24 horas. Estos incluyen poliuria, polidipsia y pérdida de peso. La polifagia es rara en adultos y se presenta principalmente en niños en quienes la CAD es la primera presentación de la diabetes mellitus (11).

Aproximadamente el 40-75 % de los pacientes se presentan con síntomas gastrointestinales como náuseas, vómito y dolor abdo-

minal. Cerca de la mitad de los pacientes se presentan con letargo y estupor, menos del 25% presentan pérdida de la conciencia. Los signos de deshidratación se encuentran presentes en el examen físico como pérdida de turgencia de la piel, mucosas secas, taquicardia, hipotensión y oliguria. En casos de acidosis metabólica severa se puede observar el patrón de respiración de Kussmaul (11).

Los pacientes pueden tener un olor dulce del aliento como resultado de la cetosis. El dolor abdominal puede confundirse con gastroenteritis o un cuadro quirúrgico; también puede presentarse como un cuadro de íleo. Además, pueden presentar sed extrema, náuseas, vómito, debilidad, anorexia, deshidratación, piel seca y caliente, alteraciones visuales, somnolencia, hipotermia, hiporreflexia. La fiebre es rara, pero si está puede ser a causa de una infección subyacente (8).

Tratamiento

La base del tratamiento consiste en la corrección rápida de la deshidratación con fluidos intravenosos así como el uso de goteo de insulina junto con una solución que contiene dextrosa hasta que la brecha aniónica y los niveles de bicarbonato se normalicen. La administración de glucosa con altos porcentajes de dextrosa (10 o 20%) puede ser necesaria para facilitar el suministro concomitante de cantidades altas de insulina para corregir la acidosis severa en estos pacientes con una respuesta favorable observada en las primeras 24 horas (3).

En marzo del 2012, la Food and Drugs Administration (FDA) autorizó el ingreso al mercado de un grupo de fármacos hipoglucemiantes orales, los inhibidores (selectivos y reversibles) del cotransportador sodioglucosa tipo 2 (SGLT-2) que se expresa a nivel renal. En dicho grupo se encuentran: dapagliflozina, canagliflozina y empagliflozina, entre otros. Estos fármacos actúan inhibiendo la reabsorción de la glucosa en los túbulos renales proximales y distales, de esta manera aumenta la glucosuria y disminuye la con-

centración de la glicemia plasmática, mejorando los niveles de la misma en ayunas y posprandial. Este efecto glucosúrico se observa después de la primera dosis, es continua durante el intervalo de administración de 24 horas y se mantiene durante el tratamiento. La cantidad de glucosa eliminada por el riñón mediante este mecanismo depende de la concentración de glucosa en sangre y de la tasa de filtración glomerular (12).

Además de su efecto hipoglucemiante, los inhibidores de SGLT-2 presentan otros efectos beneficiosos como descenso de peso y de presión arterial. Dichos efectos pudieron haber intervenido en la disminución de la tasa mortalidad e internaciones por insuficiencia cardíaca en el estudio EMPA-REG outcome. Los acontecimientos adversos producidos por éstos son: insuficiencia renal, infecciones urinarias, hipotensión, mareos, hemoconcentración e hipoglucemia. En mayo de 2015, se publicó un comunicado por la FDA advirtiendo del riesgo de cetoacidosis como efecto adverso (12).

Conclusión

La cetoacidosis diabética euglucémica es un desafío médico, es poco frecuente, sin embargo, existen pacientes con cetoacidosis que presentan valores normales de glucemia (normo glucemia), esto supone un mal diagnóstico que puede retrasar el tratamiento, es un patología que está considerada como una urgencia médica, que debe ser atendida de una manera rápida y apropiada. Es una complicación de la diabetes mellitus 2, es por ello que es un factor de riesgo desencadenante para estos pacientes.

En lo que respecta al manejo de esta patología, se encuentra la administración de fluidos, administración de insulina regular (dependiendo del cuadro intravenosa), de solución inicial salina isotónica (0,9% NaCl), para corrección del estado de deshidratación y de hiperglucemia, la insulina subcutánea se indica cuando el cuadro por el cual se administra la insulina intravenosa este controlado, y esto para que no se produz-

ca un efecto rebote, reemplazo de potasio si es necesario. Existe una controversia con los inhibidores de SGLT-2 (dapagliflozina, canagliflozina y empagliflozina), que fueron autorizados por la FDA en el año 2012, ya que en el año 2015 esta misma institución advirtió como complicación a pacientes diagnosticados con diabetes el tratamiento con estos fármacos por el riesgo de cetoacidosis diabética.

Bibliografía

González-Castro A, Ortiz Lasa M, Jiménez Alfonso A. Cetoacidosis diabética euglucémica. *Med Clin (Barc)* [Internet]. 2019 May;152(10):416–7. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0025775318303671>

Coronel DI, Ochoa RIÁ, Escalona EM. CETOACIDOSIS DIABÉTICA. *Tesla Rev Científica*. 2021;

Pinedo Lechuga M, Vázquez Ramírez R, Murillo Corona P. Cetoacidosis diabética euglucémica en un estado perioperatorio por resección de quiste epidermoide del ángulo pontocerebeloso. *Med Crítica* [Internet]. 2020;34(4):245–8. Available from: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=95880>

Padilla Elizondo DS, Chaves Morales KP, Vargas Fernández R. Manejo de la cetoacidosis diabética. *Rev Medica Sinerg* [Internet]. 2022 Jul 1;7(7):e864. Available from: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/864>

Andrade-Castellanos CA. Cetoacidosis diabética: puesta al día. *Med Interna México*. 2022;38(3):634–41.

Moncayo Valencia GG, Contreras Armijos LJ, Calderón Ponce JF, Cruz Yoza DL, Cayambe Cayambe EO, Rojas Través ÁB. Síntomas y tratamiento a pacientes diagnosticados con cetoacidosis diabética. *RECIAMUC* [Internet]. 2021 Jan 30;5(1):474–82. Available from: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/634>

Misra S. Cetoacidosis diabética en adultos. *Intra-Med*. 2015;

Céspedes C, Bustos C. Manejo de la cetoacidosis diabética en niños y adolescentes. *Endocrinol y Nutr* [Internet]. 2008 Aug;55(7):289–96. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1575092208721831>

Garvayo Fernández F, León Redondo M, Olmedo Montijano A, Sánchez Lopez A. Cetoacidosis diabética euglucémica en paciente con angina mesentérica. *Apunt Cienc*. 2023;13(1).

Chicote-Álvarez E, Camino-Ferró H, Mainar-Gil I, Vilella-Llop LÁ, Ruiz de la Cuesta-López M, Lizama-Gómez NG. Cetoacidosis diabética euglucémica en paciente gestante con infección por SARS-CoV-2: reporte de caso. *Acta Colomb Cuid Intensivo* [Internet]. 2023 Jan;23(1):78–81. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0122726222000702>

Orozco Marín M, Agámez Gómez JE, García Rueda JE, De La Peña Arrieta ED., Rodríguez Arrieta LA. Crisis hiperglucémicas: De lo básico a lo práctico. In: XXI Actualización en medicina Interna Capítulo 15. Edición N°. Medellín: Universidad de Antioquia; 2021.

Laurenti MDLN, Pires N, Fruci L, Lovesio C. Cetoacidosis diabética euglucémica secundaria al uso de Dapagliflozina. *Rev med Rosario*. 2017;79–82.



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

CITAR ESTE ARTICULO:

Reyes Melo, C. A., Jiménez Correa, D. E., Bonilla Sánchez, P. K., & Córdoba Reibán, A. S. (2024). Cetoacidosis diabética euglucémica. *RECIAMUC*, 8(1), 108-114. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/8.\(1\).ene.2024.108-114](https://doi.org/10.26820/reciamuc/8.(1).ene.2024.108-114)