



Caso clínico

CETOACIDOSIS NORMOGLUCÉMICA EN UNA EMBARAZADA

Gabriela Maure*, Carolina Dromi**, Hugo Lavandio**, Guillermo Marcucci**, Laura Santolín*, José Carena**

* Servicio de Clínica Médica, Hospital Lagomaggiore, Mendoza.

** Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Cuyo.

RESUMEN

La cetoacidosis normoglucémica se define como un cuadro de cetoacidosis diabética, con niveles de bicarbonato menores a 10 mEq/l, cetonemia o cetonuria y niveles de glucosa inferiores a 200 mg/dl. Representa hasta el 30% de las formas de presentación de cetoacidosis diabética. Se comunica un caso de cetoacidosis normoglucémica en una embarazada con el objeto de destacar esta inusual asociación y forma de presentación y realizar comentarios respecto a su fisiopatología y tratamiento. Los factores que predisponen a esta condición son los vómitos excesivos, la persistencia del uso de la insulina, una inadecuada ingesta de carbohidratos y el embarazo en algunos casos. El déficit relativo de insulina, la glucogenólisis acelerada con depleción de los depósitos hepáticos de glucosa y la acción del glucagón y hormonas contrainsulares sobre la gluconeogénesis y la lipólisis, son los principales mecanismos responsables del desarrollo de la cetoacidosis euglucémica. El manejo de esta condición es diferente por la necesidad de aporte de volumen con dextrosa al 5-10% en agua y elevado requerimiento de insulina para corregir la cetogénesis y la acidosis. Es importante conocer que aún con glucemias normales puede existir cetoacidosis en pacientes con las condiciones predisponentes mencionadas.

Palabras claves: cetoacidosis, nomoglucemia, embarazo

ABSTRACT

EUGLYCEMIC KETOACIDOSIS IN A PREGNANT WOMAN

Euglycemic ketoacidosis is a condition defined as diabetic ketoacidosis with a bicarbonate level of less than 10 mEq/l, ketonemia or ketonuria, and glucose levels below 200 mg/dl. It accounts for at least 30% of presentations in diabetic ketoacidosis. We report a case of euglycemic ketoacidosis in pregnant with the

purpose to a point out this unusual type of diabetic acidosis and discuss the pathogenic mechanism and treatment. Associated factors include excessive vomiting, inadequate food intake, continued daily insulin dose and in some cases pregnancy. Relative insulinopenia, accelerated liver glycogen depletion with consequent reduction in liver glucose storages, together with the action of glucagon and contrainsular hormones over lipolysis and gluconeogenesis are the key mechanisms in the development of euglycemic ketoacidosis. The management of this entity is different because it requires infusion with dextrose and high doses of insulin to correct acidosis. It is relevant to emphasize that in patients with the underlying conditions mentioned above, diabetic ketoacidosis should be considered despite normal glucose levels.

Key words: ketoacidosis, euglycemic, pregnant

Introducción

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación aguda y potencialmente fatal que característicamente es reconocida por la presencia de hiperglucemia, cetosis y acidosis.¹ Sin embargo, los valores de glucemia pueden variar ampliamente y no es infrecuente que se presente con elevaciones moderadas e inclusive con cifras normales de glucemia.² A este cuadro se lo denomina cetoacidosis normoglucémica (CADN) y constituye hasta un 30% de las formas de presentación de la CAD. Los factores predisponentes más frecuentemente asociados son el ayuno, la persistencia en el uso de insulina y los vómitos.

La incidencia de CAD durante el embarazo es de 1 a 3%, la mayoría de los casos se asocian a diabetes tipo 1, aunque también se describe en diabetes gestacional. Sólo un pequeño porcentaje de pacientes con CAD durante el embarazo se presenta con niveles normales o bajos de glucemia.¹

Se comunica un caso de CADN durante el embarazo con el propósito de destacar esta inusual asociación y forma de presentación de CAD y realizar comentarios respecto a su fisiopatología y tratamiento.

Caso clínico

Mujer de 27 años de edad con diagnóstico de Diabetes Mellitus Tipo 1 de 11 años de evolución cursando un embarazo de 14 semanas que ingresa por presentar emesis gravídica con vómitos frecuentes y epigastralgia, continuando con su insulino terapia basal a pesar de 12 hs de ayuno. El examen físico solo muestra deshidratación leve con normotensión y taquicardia sinusal. La glucemia es de 1.68mg/dL (VN: 70-110) y tiene un pH de 7.33, HCO₃⁻ 11mEq/l, EB <12 y cuerpos cetónicos en orina positivos. Recibió aporte de solución fisiológica al 0.9% y dextrosa al 5% en agua más goteo de Insulina EV por bomba a razón de 0.1 UI/kg/h

hasta resolución de la acidosis en 12 hs. No presentó complicaciones obstétricas, con estabilización clínica y metabólica con su esquema habitual de insulina basal y prandial.

Discusión

Según la Asociación Americana de Diabetes (ADA) la CAD es un estado de deficiencia absoluta o relativa de insulina definido por hiperglucemia (glucemia ≥ 250 mg/dl), acidosis (pH $\leq 7,3$ y bicarbonato sérico ≤ 15 mEq/l) y cetosis (cetonuria y cetonemia moderada)³. Tiene una incidencia anual de 4.6-8 episodios/1000 pacientes con diabetes mellitus y es responsable del 4 a 9% de las internaciones en estos pacientes.⁴ El sustrato fisiopatológico de la CAD se basa en una deficiencia absoluta o relativa de insulina, asociada a un aumento de hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento) lo cual produce modificaciones en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos. Cuando la insulina es insuficiente, se produce lipólisis con aumento de la movilización de ácidos grasos para la gluconeogénesis hepática y liberación de cuerpos cetónicos; la excesiva producción de cetonas excede la capacidad buffer de los álcalis orgánicos, generando finalmente acidosis. Aunque la hiperglucemia es la regla en esta entidad, se presentan casos en los cuales los valores de glucemia son normales o menores a lo esperado, tal como ocurre en algunas mujeres diabéticas embarazadas, pacientes parcialmente tratados con insulina, ayuno o vómitos excesivos.⁵

La CADN se caracteriza por la presencia de niveles de glucosa inferiores a 200 mg/dl en presencia de cetonemia o cetonuria y con valores de bicarbonato iguales o inferiores a 10 mEq/l³. Más aún y tal como ocurre en el caso de la paciente que presentamos, la denominada “verdadera” CAD normoglucémica se presenta con

valores de glucemia inferiores a 180 mg/dl, constituyendo una situación sumamente infrecuente, con una incidencia cercana al 0,8% de todas las CAD.⁶

Fisiopatológicamente, el déficit relativo de insulina, la glucogenólisis acelerada con depleción de los depósitos hepáticos de glucosa y la acción del glucagón y hormonas contrainsulares sobre la gluconeogénesis y la lipólisis son los principales mecanismos responsables del desarrollo de cetoacidosis euglucémica.

Como se mencionara previamente, el ayuno es un factor predisponente fundamental, presente en la mayoría de los pacientes con CADN. Durante cualquier situación de privación de hidratos de carbono, el organismo acude a la producción hepática de glucosa para satisfacer las demandas metabólicas de los distintos tejidos. El hígado aporta aproximadamente un 75% del total de los requerimientos de glucosa después de un período de ayuno de 8 horas. A partir de este lapso de tiempo, la gluconeogénesis asume un rol preponderante como fuente de energía. En pacientes diabéticos y que se encuentran en ayuno y con deficiencia relativa de insulina, la depleción de los depósitos hepáticos de glucógeno y la gluconeogénesis se produce de forma acelerada²; además, la insulina es menos efectiva durante el ayuno para suprimir la lipólisis y la cetogénesis. En 1973 Munro describió una serie de 211 casos de CAD, de los cuales 37 (17,5%) eran normoglucémicas. Del total de pacientes en el grupo de los euglucémicos, 32 (86%) presentaron episodios repetidos de vómitos. En la mayoría de los casos se atribuyó la euglucemia a una inadecuada ingesta de hidratos de carbono asociado a la persistencia del uso de insulina.⁷ En el año 2008 se publica un caso de CADN por inanición en un hombre con diabetes tipo 1 con depresión severa⁸ y Jenkins en 1993⁹ describe 23 casos de CADN de una serie de 722 pacientes con CAD. En todos existía falta de ingesta, vómitos y persistencia en el uso de insulina³. La etiopatogenia de la CADN durante

el embarazo es multifactorial. Por un lado, durante la gestación existe una tendencia aumentada a desarrollar cetosis y los niveles de ceto-aniones en ayuno son significativamente mayores que en no embarazadas.¹⁰ A esto se agregan factores precipitantes presentes frecuentemente durante el embarazo tales como infecciones y cuadros de emesis de gravedad variable.¹

El manejo terapéutico de esta condición demanda realizar un adecuado aporte de volumen con dextrosa al 5% o 10%, con elevado requerimiento de insulina para corregir la cetosis y los trastornos hidroelectrolíticos asociados y detectar los factores precipitantes y corregirlos.

Es relevante conocer que aún con glucemias normales puede existir cetoacidosis en pacientes con las condiciones precipitantes mencionadas para realizar un diagnóstico y tratamiento rápido y efectivo y prevenir consecuencias adversas sobre la madre y el feto, tal como ocurrió en este caso.-

Referencias bibliográficas

1. Oliver R, Jagadeesan R, Howard J, Nikookam K. Euglycaemic diabetic ketoacidosis in pregnancy: An unusual presentation. *Journal of Obstetrics and Gynaecology* 2007; 27(3):308-321.
2. Burge M, Hardy K, Schade D. Short Term Fasting Is a Mechanism for the Development of Euglycemic Ketoacidosis during Periods of Insulin Deficiency. *JCEM* 2008; 76(5):1192-1197.
3. Franklin J, Anderson L, Goenka N, Vora J. Starvation-induced True Diabetic Euglycemic Ketoacidosis in Severe Depression. *J Gen Intern Med* 2008; 24(1):129-131.
4. Figuerola D, Reynals de Blasis E, Riuz M, Vidal Puig A, Castaño González L. Diabetes Mellitus. En: Farreras-Rozman, Medicina Interna. Edición decimoquinta. Elsevier España, S.A; 2004.p.1952-56.
5. Piva J, Czepielewski A, García P, Machado D. Current perspectives for treating children with diabetic ketoacidosis. *J Pediatr (Rio J)* 2007; 83:119-127.
6. Rauf M. Euglycemic Ketoacidosis. *Pak J Med Sci* 2008; 24(1):161-162.
7. Munro J, Campbell J, McCuish AC, Duncan L. Euglycemic ketoacidosis. *Br Med J* 1973; 578-580.
8. Joseph et al. Starvation-induced Diabetic Euglycemic Ketoacidosis. *J Gen Intern Med* 2008; 24(1):129–31.
9. Jenkins D, Close CF, Krentz AJ, Nattrass M, Wright AD. Euglycaemic diabetic ketoacidosis: does it exist? *Acta Diabetol.* 1993; 30:251–3.

10. Franke B, Carr D, Hatem H. A case of euglycaemic diabetic ketoacidosis in pregnancy. *Diabetic Medicine* 2001; 18:858-859.