

12. Cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar no cetósico

*Dr. Alberto Villegas Perrasse
Médico Internista. Endocrinólogo. Miembro
de Número de la Asociación Colombiana de
Endocrinología. Medellín.*

Las complicaciones hiperglucémicas son causantes de un gran número de hospitalizaciones en diabéticos, presentándose entre 4 y 8 por 1.000 pacientes con diabetes, con una mortalidad que varía entre 4 y 20%. De su adecuado diagnóstico y tratamiento dependerá una considerable disminución de hospitalizaciones y días de estancia en esta población; teniendo siempre presente que la educación al diabético en programas de atención es la mejor forma de prevenir su aparición.

Patogénesis

Tanto la cetoacidosis como el estado hiperosmolar no cetósico son el resultado de la combinación del déficit absoluto o relativo de insulina y el aumento de las hormonas contrarreguladoras. Este estado lleva a un aumento de la producción hepática de glucosa y disminución en el consumo periférico, produciendo un aumento exagerado de la glucosa sanguínea; ésta a su vez induce glucosuria, diuresis osmótica y deshidratación. En los pacientes con DM1 el déficit severo de insulina y el aumento en las catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento estimulan la lipasa sensible a hormonas, aumentando la producción de ácidos grasos libres derivados de triglicéridos, los cuales son metabolizados en el hígado y convertidos a cuerpos cetónicos, proceso estimulado por el aumento del glucagón y el déficit de insulina que activa la enzima carnitina palmitoil transferasa I que permite la entrada de los ácidos grasos libres a la mitocondria donde se convierten en ácido β -hidroxibutírico, acetona y ácido acético. Estos cuerpos cetónicos son los responsables de la acidosis en los pacientes con DM1. El β -hidroxibutírico y el acetocético se disocian, produciendo exceso de iones de hidrógeno que consumen el bicarbonato, disminuyendo sus niveles séricos. La diuresis osmótica derivada de la hiperglucemia lleva a un déficit severo de líquidos que puede estar entre 5 y 7 litros. Además se produce también déficit de cloruro de sodio entre 3 y 10 mmol/kg, los niveles de sodio pueden estar falsamente alterados por la hiperglucemia presente. El potasio se encuentra también severamente disminuido, llegando a presentarse un déficit de potasio entre 3 y 15 mmol/kg, sin embargo, los niveles de potasio en suero pueden estar normales o incluso elevados

durante el episodio, debido a la acidosis y la hiperglucemia presente, disminuyendo severamente el potasio intracelular. Otros elementos que pueden estar alterados son el fosfato, el magnesio y el calcio⁽¹⁴⁰⁾.

Causas

- Diagnóstico *de Novo*
- Infecciones
- Enfermedades intercurrentes
- Falla en la aplicación de insulina o en la toma de medicamentos orales
- Excesos alimentarios
- Desconocida

Presentación clínica y diagnóstico diferencial

Los conceptos más importantes acerca de la presentación clínica y el diagnóstico diferencial se pueden observar en las **tablas 7 y 8**. De igual forma, en la **tabla 9** puede observarse un esquema de horario recomendado para la evaluación paraclínica continua durante el primer día de estas complicaciones agudas.

TABLA 7.

Clínica	Cetoacidosis	Estado hiperosmolar no cetótico
Poliuria	+	+
Polidipsia	+	+
Fatiga	+	+
Somnolencia, coma	+	+
Náuseas, vómito	+	-
Dolor abdominal	+	-
Anorexia	+	-
Hiperventilación	+	-
Deshidratación	+	++
Aliento cetónico	++	-
Taquicardia	+	-
Hipotensión	+/-	+
Alteración conciencia	+/-	+

TABLA 8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CETOACIDOSIS-ESTADO HIPEROSMOLAR.

	Cetoacidosis	Estado hiperosmolar
Glucemia (mg/dL)	>250 mg/dl	>400
Sodio (meq/lit)	130-155	125-140
Potasio (meq/lit)	3,5-7,0	3,0-5,0
Ph	6,8-7,25	7,25-7,4
Bicarbonato (mmol/lit)	0-14	18-24
Cuerpos cetónicos	++++	0±
Osmolaridad (mOsm/l)	310-380	340-450
Déficit hídrico (L)	3-7	6-12

TABLA 9. HOJA DE EVALUACIÓN Y HORARIO.

	Glucemia	C.C.	Ionograma	Gases arteriales	Creat. BUN	Control hídrico	Signos vitales
Frecuencia primer día	C/hora	C/4h	C/4h	C/4h	C/día	C/h	C/h

Tratamiento

La adecuada corrección de la deshidratación, hiperglucemia, cetosis y déficit de electrolitos, al igual que la identificación y el diagnóstico y tratamiento de los eventos comórbidos, permiten un pronóstico favorable en estas dos entidades. Ambas son eventos que deben ser tratados en áreas de urgencias con toda la metodología requerida para su control.

Hidratación

El objetivo principal e inicial es la corrección del déficit hídrico para expandir el volumen intra y extra celular y asegurar una adecuada perfusión renal. Si no existen trastornos cardiacos se inicia con solución salina al 0,9 normal; si el Na⁺ sérico es mayor de 155 meq/L se recomienda utilizar solución salina al 0,45 normal.

1ª hora	SS	1.000 cc
2-4 horas	SS	1.000 cc
4-12 horas	SS	2.000 cc
12-24 horas	SS	2.000 cc

Luego que la glucemia disminuya a 250 mg/dL, infundir dextrosa al 10% a razón de 50-100cc/h dentro del plan de hidratación.

Insulina

La insulina (humana cristalina) se debe infundir en una solución de 1 unidad en 10 cc de solución salina (ejemplo 25 U en 250 cc de SS), iniciar la infusión a 0,1 UI/kg/h ó 5-7 UI/h, la disminución de la glucemia sérica debe ser gradual, en promedio entre 50 y 60 mg/dL por hora y constante, para evitar hipoglucemia e hipocaliemias. Esta disminución se evalúa en tres horas, si la glucemia no ha disminuido un 30% aumentar goteo al doble, una vez la glucemia disminuya a 250 mg/dL, disminuir goteo a 1-2 U/h e iniciar la infusión de dextrosa al 10% a 50-100 cc/h. Para el tratamiento del estado hiperosmolar, la dosis de insulina para la infusión puede ser menor (0,05 UI/kg/h ó 3-5 UI/hora).

Una vez se corrija la cetoacidosis (glucemia, menor 200, bicarbonato mayor a 18 mmol/L, pH venoso > 7,3 y anión gap < 12), el paciente esté consciente y tolere la vía oral, se inicia un régimen de insulina subcutánea basal-bolos⁽¹⁴¹⁾.

Potasio

Existe siempre un déficit de potasio corporal sin importar los valores iniciales que pueden estar bajos, normales o altos. Alrededor de tres a cuatro horas después de iniciada la terapia, se acentúa este déficit por la reentrada de potasio al interior de la célula, inducido por los niveles crecientes de insulina. Otros factores son la expansión del volumen intravascular y la corrección de la acidosis, por lo cual es importante siempre reemplazarlo. Se recomienda medir cada una a dos horas en las primeras seis horas los niveles de potasio. Iniciar infusión según niveles, así:

K ⁺ sérico (meq/L)	Infusión (meq/h)
<3	40
3-4	30
4-5	20
5-6	10
7-6	suspender infusión

Si no existe posibilidad de medición de potasio, administrar desde inicio una infusión con 20 meq/h⁽¹⁴²⁾.

Bicarbonato

La utilización del bicarbonato continúa siendo controversial. La razón para su uso es que la acidosis severa lleva a una disfunción de órganos tales como el corazón, el hígado y el cerebro; sin embargo, no hay estudios prospectivos del uso de bicarbonato en cetoacidosis, además

el uso de bicarbonato puede producir aumento de la hipocaliemia, acidosis paradójica del sistema nervioso central, aumento de la acidosis por aumento de la producción de dióxido de carbono y prolongación del metabolismo de los cuerpos cetónicos.

Se recomienda aplicar bicarbonato sólo bajo las siguientes circunstancias:

- $\text{pH} < 6,8$
- Compromiso hemodinámico importante
- Hipercalemia concomitante

Infundir 100 meq de bicarbonato disuelto en 100 cc de solución salina durante una hora y evaluar los resultados

Reinicio de la terapia subcutánea

El paso de la terapia insulínica intravenosa a subcutánea es crucial en el adecuado manejo del paciente con cetoacidosis o estado hiperosmolar y de su adecuado manejo dependerá que el paciente se controle rápidamente y reinicie su tratamiento ambulatorio.

Para reiniciar la terapia con insulina subcutánea es necesario:

- Control de la acidosis. La disminución de la glucemia se consigue más rápido que la disminución de la acidosis, por lo cual es necesario un promedio de 8-12 horas de terapia insulínica intravenosa con control de los gases arteriales.
- El paciente debe estar tolerando la vía oral antes de iniciar la terapia subcutánea.
- Coordinar con enfermería el paso de la vía venosa a la subcutánea, acorde con la alimentación.
- La dosis de insulina subcutánea debe ser una combinación de insulina basal con suplementos de insulina de acción preprandiales. La dosis de insulina basal se inicia con la misma dosis que el paciente utilizaba previamente. Si no hay datos, iniciar 0,3-0,5 UI/Kg en dos dosis. Se debe iniciar medición de glucosa por micrométodo antes de cada comida y merienda para corregir de acuerdo con los resultados así: la insulina intravenosa **sólo** se debe suspender luego de colocar la primera dosis de insulina subcutánea (media hora después).

Otros aspectos para considerar

Es esencial un monitoreo estricto del paciente en las primeras seis a ocho horas. Si bien no es necesario que todos ingresen a la unidad de cuidados intensivos, sólo la evaluación clínica del estado al ingreso del paciente puede determinar su necesidad. El monitoreo con una línea

central es necesario en los diabéticos tipo 2 o en aquellos que presenten antecedentes cardiovasculares⁽¹⁴³⁾.

Las sondas nasogástrica y vesical sólo se deben usar en aquellos pacientes con indicación absoluta al ingreso. Se requiere de profilaxis de tromboembolia en todos los diabéticos tipo 2. Se debe evaluar la presencia de factores desencadenantes del episodio de descompensación e iniciar su tratamiento simultáneamente.

Si el paciente solo presenta hiperglucemia severa con deshidratación leve a moderada, sin evidencia clínica de cetoacidosis y tolera la vía oral, se puede manejar con insulina IV en infusión, hasta llegar a glucemias de 250 mg/dL durante tres a cuatro horas, hidratar por ambas vías: intravenosa y oral.

Complicaciones

Edema cerebral

La aparición de edema cerebral es rara afortunadamente; múltiples factores contribuyen a su origen, incluyendo aparición de idiosmoles que causan un gradiente y una desviación del agua hacia las células, la terapia con insulina por sí sola aumenta la entrada de sustancias osmóticamente activas en el espacio intracelular y un aumento rápido del déficit de sodio. Para disminuir el riesgo de edema cerebral se recomienda la corrección del déficit de sodio y agua gradualmente y evitar una disminución muy rápida de la glucemia.

Síndrome de dificultad respiratoria del adulto

La presión parcial de oxígeno que puede estar normal al inicio, disminuye gradualmente durante el tratamiento. Esta complicación puede producirse por un aumento en el volumen de agua en los pulmones y una disminución en la adaptabilidad pulmonar; estos cambios son similares a los ocurridos durante el edema cerebral, sugiriendo un mecanismo común. Afortunadamente es una complicación rara.

Acidosis metabólica hiperclorémica

Este fenómeno no es raro durante el tratamiento de la cetoacidosis. El mecanismo principal es la pérdida de cetoácidos por la orina, los cuales son requeridos para la regeneración del bicarbonato. Otros mecanismos incluyen líquidos intravenosos con importantes concentraciones de cloro, expansión del volumen vascular con líquidos libres de bicarbonato y desviación hacia el compartimiento intracelular del bicarbonato durante el tratamiento. Esta acidosis usualmente no produce efectos adversos y se corrige espontáneamente en las 24 a 48 horas siguientes al tratamiento⁽¹⁴⁴⁾.