

COMPLICACIONES AGUDAS DEL PACIENTE DIABETICO (II):

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Y

COMA HIPEROSMOLAR

Autores:

Dra. Elena Villa Bastías residente de cirugía general

Dr. Antonio del Fresno residente de cirugía general

Dr. Luis Lobato residente de cirugía general

Dr. Manuel Felices residente de cirugía general

Dra. Ana Caffarena residente de cirugía general

Dr. Pinzón Médico Adjunto del Servicio de Endocrinología

INDICE

Cetoacidosis diabética

- I. Concepto
- II. Etiología
- III. Fisiopatología
- IV. Criterios diagnósticos
 - 1. Clínica
 - 2. Alteraciones metabólicas
- V. Pruebas complementarias
- VI. Tratamiento
 - 1. Medidas generales
 - 2. Medidas específicas

Coma hiperosmolar

- VII. Concepto
- VIII. Etiología
- IX. Fisiopatología
- X. Criterios diagnósticos
 - 1. Clínica
 - 2. Alteraciones metabólicas
- XI. Pruebas complementarias
- XII. Tratamiento
 - 1. Medidas generales
 - 2. Medidas específicas

Tablas

Bibliografía

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

I. CONCEPTO

Es la complicación aguda más frecuente de la Diabetes Mellitus tipo I. Puede ser incluso la primera manifestación de la diabetes.

En ocasiones puede aparecer en Diabetes Mellitus tipo II que estén en tratamiento con insulina.

II. ETIOLOGÍA

Hay una serie de circunstancias que pueden llevar a un diabético a desencadenar un cuadro de cetoacidosis diabética:

- Abandono de la medicación y/o transgresiones dietéticas (34%)
- Infecciones respiratorias, urinarias, dentarias, cutáneas, etc(28%)
- Debut de la diabetes (16%)
- Traumatismos, IAM, cirugía menor (6%)
- Sin causa clara (16%)

III. FISIOPATOLOGÍA

Al no haber insulina, la célula no capta hidratos de carbono, así que para obtener energía recurre a vías metabólicas alternativas. Las células empiezan a consumir ácidos grasos que se degradan parcialmente por la falta de glucosa intracelular, dando lugar a cuerpos cetónicos.

Por otro lado hay un aumento de glucagón que activa la carnitina, la cual favorece el paso de ácidos grasos a cuerpos cetónicos.

Los cuerpos cetónicos provocan:

- anorexia
- aliento cetónico
- náuseas y vómitos
- se eliminan en orina arrastrando agua.

IV. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (tabla 1)

1. Clínica

En la cetoacidosis diabética nos encontramos los siguientes síntomas:

- Síntomas cardinales, se deben a la hiperglucemia y falta de glucosa intracelular: poliuria, polidipsia, polifagia, astenia.
- Secundarios a la cetonemia: anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, aliento cetósico, cetonuria, deshidratación, respiración cetósica o de Kussmaul.
- Alteraciones del nivel de conciencia, pudiendo incluso llegar al coma en unas pocas horas.
- Si la deshidratación es muy marcada, pueden aparecer complicaciones a causa de la misma como son: insuficiencia renal aguda, shock hipovolémico, trombosis venosa profunda.

La cetoacidosis diabética tiene una mortalidad del 5%.

2. Alteraciones metabólicas

En un paciente cetoacidótico podemos observar las siguientes alteraciones:

- Hiperglucemia (300 y 700 mg/dl).
- Glucosuria y cetonuria.

- Acidosis metabólica con anionGAP elevado. La acidosis se debe al acúmulo de cuerpos cetónicos. Se intenta compensar hiperventilando.
- Deshidratación de unos 4 litros aproximadamente.
- Aumento de la osmolaridad plasmática (290-350mOsm/l).
- Leucocitosis con desviación izquierda
- Hiperamilasemia

V. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el área de urgencias solicitaremos:

- Glucemia, glucosuria y cetonuria mediante tiras reactivas. Son determinaciones rápidas que nos permiten actuar con gran presteza. Posteriormente pediremos el resto de pruebas.
- Hemograma
- Bioquímica que incluya glucosa, urea, creatinina, amilasa, sodio, potasio y cloro.
- Gasometría venosa
- Orina: sistemático, sedimento, sodio y creatinina.
- ECG, Rx tórax y Rx abdomen.

VI. TRATAMIENTO

1. Medidas generales

- Vía venosa periférica
- Dieta absoluta hasta que mejore la situación del paciente
- Sondaje vesical, para control de diuresis

- Sonda nasogastrica, si el paciente está inconsciente o presenta vómitos incoercibles.
- Control horario de glucemia, glucosuria, cetonuria , diuresis y frecuencia respiratoria. Cuando la glucemia sea inferior a 250mg/dl los controles serán más espaciados, realizándose cada 6 horas.
- Control de TA y temperatura cada 8 horas
- Controles analíticos cada 12 horas.

2. Medidas específicas

A- Fluidoterapia: se administran 2000ml en 2 horas, a continuación 1000ml en 2 horas y finalmente 2000ml en 8 horas. Con esto habremos repuesto a la volemia normal. Se usa suero fisiológico mientras la glucemia sea > 250mg/dl. Cuando sea inferior a 250mg/dl usaremos suero glucosado al 5%. Una vez pasadas estas primeras 8 horas pondremos suero glucosalino a una dosis de 3000ml/24h.

B- Insulina: Inicialmente ponemos un bolo IV de insulina rápida a dosis de 0,2 UI/kg. Para mantenimiento administramos 0,1 UI /kg/hora en perfusión continua. Cuando la glucemia<250mg/dl administraremos insulina rápida SC cada 6 horas. (Tabla 2)

C- Bicarbonato: administraremos bicarbonato en los siguientes casos:

- ph<7,1
- HCO₃ <5mEq/l

- Hiperpotasemia grave ($K > 6,5 \text{ mEq/l}$)
- Hipotensión marcada que no responde al reemplazo e líquidos.
- Insuficiencia cardíaca izquierda severa
- Depresión respiratoria
- Acidosis hiperclorémica tardía

Administraremos 250ml de HCO_3^- 1/6 M en 1 hora. Esto equivale a unos 40mEq.

Se repetirá la dosis tantas veces como sea necesario hasta alcanzar un $\text{pH} > 7,2$.

Mientras estemos administrando HCO_3^- tenemos que determinar el pH cada hora.

D- Potasio

- $K > 6 \text{ mEq/l}$ no necesita tratamiento
- $K 5-6 \text{ mEq/l}$ administraremos 10mEq/h diluido en suero fisiológico.
- $K 4-5 \text{ mEq/l}$ administraremos 20mEq/h diluido en suero fisiológico.

El potasio **en bolo es MORTAL, nunca administrar a más de 20mEq/h**

COMA HIPEROSMOLAR

I. CONCEPTO

El coma hiperosmolar es una complicación aguda de la diabetes mellitus que se da especialmente en el tipo II no subsidiario de tratamiento con insulina.

II. ETIOLOGÍA

Existen una serie de factores desencadenantes como pueden ser:

- Infecciones, generalmente urinarias y en un segundo término respiratorias
- Incumplimiento terapéutico
- Transgresiones dietéticas
- IAM silente
- ACV
- Ingesta de fármacos, especialmente diuréticos.

III. FISIOPATOLOGÍA

Hay un déficit relativo de insulina, es decir, hay insulina pero la célula es resistente a su acción.

Al haber insulina no se producen cuerpos cetónicos.

La clínica deriva de una hiperglucemia que provoca glucosuria y diuresis osmótica.

IV. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (tabla 1)

1. Clínica

- Sintomatología cardinal
- Alteraciones del nivel de conciencia que pueden llegar incluso hasta el coma en días.

El coma hiperosmolar tiene una mortalidad del 50%

2. Alteraciones metabólicas

- glucemia > 600mg/dl
- osmolaridad plasmática > 350mOsm/l
- glucosuria
- marcada deshidratación de unos 10 litros.
- Leve acidosis metabólica pero sin cuerpos cetónicos.

V. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el área de urgencias solicitaremos:

- Glucemia, glucosuria y cetonuria mediante tiras reactivas. Son determinaciones rápidas que nos permiten actuar con gran presteza. Posteriormente pediremos el resto de pruebas.
- Hemograma
- Bioquímica que incluya glucosa, urea, creatinina, amilasa, sodio, potasio y cloro.
- Gasometría venosa
- Orina: sistemático, sedimento, sodio y creatinina.
- ECG, Rx tórax y Rx abdomen.

VI. TRATAMIENTO

1. Medidas generales

- Vía venosa periférica
- Dieta absoluta hasta que mejore la situación del paciente
- Sondaje vesical, para control de diuresis
- Sonda nasogastrica, si el paciente está inconsciente o presenta vómitos incoercibles.
- Control horario de glucemia, glucosuria, cetonuria , diuresis y frecuencia respiratoria. Cuando la glucemia sea inferior a 250mg/dl los controles serán más espaciados, realizándose cada 6 horas.
- Control de TA y temperatura cada 8 horas
- Controles analíticos cada 12 horas.
- Clexane 20 SC cada 24horas por el peligro de trombosis venosa profunda ante la gran deshidratación

2. Medidas específicas

A- Fluidoterapia: Es la parte esencial del tratamiento. Se administra 1000ml cada 2 horas las primeras 24 horas. El tipo de suero empleado depende de la natremia y la TA. Si el Na>150mEq/l o HTA suero glucosalino. Si el Na<150 mEq/l utilizaremos suero fisiológico. Pasadas las primeras 24 horas se sigue con suero glucosalino 3000ml/día.

B- Insulina: Inicialmente ponemos un bolo IV de insulina rápida a dosis de 0,2 UI/kg.

Para mantenimiento administramos 0,1 UI /kg/hora en perfusión continua.

Cuando la glucemia < 250mg/dl administraremos insulina rápida SC cada 6 horas.

C- Bicarbonato: administraremos bicarbonato en los siguientes casos:

- $\text{pH} < 7,1$
- $\text{HCO}_3 < 5\text{mEq/l}$
- Hiperpotasemia grave ($\text{K} > 6,5\text{mEq/l}$)
- Hipotensión marcada que no responde al reemplazo e líquidos.
- Insuficiencia cardiaca izquierda severa
- Depresión respiratoria
- Acidosis hiperclorémica tardía

Administraremos 250ml de HCO_3 1/6 M en 1 hora. Esto equivale a unos 40mEq.

Se repetirá la dosis tantas veces como sea necesario hasta alcanzar un $\text{pH} > 7,2$.

Mientras estemos administrando HCO_3 tenemos que determinar el pH cada hora.

D- Potasio

- $\text{K} > 6$ mEq/l no necesita tratamiento
- K 5-6 mEq/l administraremos 10mEq/h diluido en suero fisiológico.
- K 4-5 mEq/l administraremos 20mEq/h diluido en suero fisiológico.

El potasio **en bolo es MORTAL, nunca administrar a más de 20mEq/h**

Tabla 1: Características diferenciales cetoacidosis diabética y coma hiperosmolar

<u>Cetoacidosis diabética</u>	<u>Coma hiperosmolar</u>
<ul style="list-style-type: none"> - Más frecuente en DM I - Deshidratación de 4 litros - Osmolaridad plasma 290-350 - Glucemia > 300 - Coma en horas - Mortalidad 5% - Acidosis metabólica con aumento del anion GAP - Dolores abdominales intensos 	<ul style="list-style-type: none"> - Más frecuente en DMII - Deshidratación de 10 litros - Osmolaridad plasma > 350 - Glucemia >600 - Coma en días - Mortalidad 50%

Tabla 2: tipos de Insulina

<u>Tipo</u>	<u>Inicio acción</u>	<u>Duración</u>
Rápida o cristalina IV	0	30 min.
Rápida o cristalina IM	15min.	2 horas
Rápida o cristalina SC	30 min.	6 horas
NPH o intermedia SC	2 horas	12 horas
Prolongada SC	10 horas	30 horas

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Delaney MF, Zisman A, Ketylye WM. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2000, 29 (4): 683-705.
- 2) Duran M, Jimenez L, Martinez MR, Montero FJ. Actitud de urgencia ante una hipoglucemia. *Manual de urgencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación.* 2ª Ed. Harcourt; 2000, p.411-414.
- 3) Figuerola D, Reynals E. Diabetes Mellitus. *Medicina interna.* 13ª Ed. Mosby/ Doyma libros; 1995, p.1933-1969.
- 4) Figuerola D. Hipoglucemia. *Medicina interna.* 13ª Ed. Mosby/ Doyma libros; 1995, p.1969-1973.
- 5) Jimenez L, Calderón de la Barca JM, Romero M, Castaño J, Montero FJ. Cetoacidosis diabética. *Manual de urgencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación.* 2ª Ed. Harcourt; 2000, p. 407-409.
- 6) Jimenez L, Calderón de la Barca JM, Romero M, Montero FJ. Coma hiperosmolar. *Manual de urgencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación.* 2ª Ed. Harcourt; 2000, p.403-405.
- 7) Jimenez L, Montero FJ, Romero M. Pauta de actuación ante el enfermo diabético. *Manual de urgencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación.* 2ª Ed. Harcourt; 2000, p.389-401.
- 8) Kessler P. Complicaciones agudas de la diabetes mellitus. *Manual de urgencias médicas.* 2ª Ed. Diaz de Santos; 1998, p.587-594.
- 9) Magee MF, Bhatt BA. Management of decompensated diabetes. *Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome.* *Crit Care Clin.* 2001, 17(1): 75-106.