

1. ESTADO HIPEROSMOLAR NO CETOSICO Y CETOACIDOSIS¹

2. TEMA 46

3. CODIGO DE CIE-10: Diabetes Mellitus insulino dependiente con cetoacidosis E101
Diabetes Mellitus insulino dependiente con coma E100
Diabetes Mellitus no insulino dependiente con cetoacidosis E 111
Diabetes Mellitus no insulino dependiente con coma E110

4. RESPONSABLE: JORGE ANTONIO CUBIDES AMEZQUITA², ANDRÉS FELIPE HURTADO LÓPEZ³

GENERALIDADES: La CAD es un trastorno metabólico causado por la ausencia absoluta de la insulina, esta regula la captación de glucosa, transporte intracelular, aumento de los depósitos de glicógeno y grasas. El EHNC es la ausencia parcial de la insulina.

La cetoacidosis diabética (CAD) y el coma hiperosmolar son dos de las complicaciones metabólicas agudas más severas en los pacientes diabéticos. Aunque ambas tienen diferencias importantes en cuanto a su patogénesis, comparten un mecanismo común en la reducción efectiva de la insulina circulante, asociado a aumento en las hormonas contra reguladoras (glucagón, cortisol, hormona de crecimiento y catecolaminas) que son las que generan el cuadro clínico.

En la CAD el aumento de las hormonas del cortisol y hormona del crecimiento hace que se liberen en sangre ácidos grasos que son oxidados en el hígado produciendo cuerpos cetónicos, beta-hidroxibutirato y acetoacetato lo que conlleva a la acidosis metabólica.

El estrés por patologías agudas, medicamentos psiquiátricos, esteroides e inmunosupresores pueden presentar cuadros de hiperglicemias.

5. CARACTERIZACION EPIDEMIOLOGICA:

La incidencia anual de cetoacidosis en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es del 1-5%. Los episodios de cetoacidosis son más comunes en adultos que en niños, y son dos veces más frecuentes en mujeres que en hombres. La mortalidad es menor al **5%** y se encuentra asociada a la edad, demora en el oportuno diagnóstico, complicaciones asociadas al tratamiento tales como alteraciones electrolíticas. La cetoacidosis es la causa de muerte más importante en niños y adolescentes con DM1 y es la responsable de la mitad de las muertes en pacientes diabéticos que son adultos jóvenes.

La mortalidad por el EHNC es del **15 al 75%** y en parte se debe porque se presenta en pacientes de mayor edad, a la presencia de condiciones clínicas asociadas como sepsis, neumonía.

6. DIAGNOSTICO CLINICO: El cuadro clínico para las dos entidades incluye polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso. Dolor muscular, calambres, vómito, dolor abdominal son frecuentes en el CAD.

Los hallazgos al examen físico pueden incluir: respiración de Kussmaul⁴ (respiración acidótica), aliento cetótico (olor a manzana) en el CAD. La marcada deshidratación, taquicardia, hipotensión, alteración del estado mental, choque y coma (más frecuente en el EHNC).

El coma hiperosmolar⁵ aparece principalmente en personas de edad avanzada, con promedio de 65 años. Aunque habitualmente los síntomas se desarrollan lentamente, en el plazo de una semana, excepto cuando hay una causa aguda precipitante, algunas veces existe el antecedente de una diálisis peritoneal o una intervención quirúrgica practicadas horas antes. Los síntomas más frecuentes son poliuria, polidipsia y en ocasiones polifagia que refleja la diuresis osmótica concomitante. En la exploración física suelen evidenciarse los signos de depleción intensa del volumen extracelular. Es frecuente encontrar taquicardia, hipotensión arterial, deshidratación grave.

¹ Estado Hiperosmolar no Cetótico: EHNC. Cetoacidosis Diabética: CAD

² Médico Cirujano de la Universidad Nacional, Especialista en Auditoría de Servicios de Salud, Especialista en Gerencia Hospitalaria, Líder de Programa de Servicios Ambulatorios de Urgencias y Consulta Externa del Hospital de Yopal ESE.

³ Médico Interno, Universidad de Boyacá.

⁴ No es común en el EHNC.

⁵ La marcada DHT e Hiperosmolaridad son más marcadas en el EHNC.

El deterioro del estado del alerta es en la CD entre 24 a 48 horas, en el EHNC puede durar hasta una semana.

7. DIAGNÓSTICO PARACLINICO: Hemograma: Puede manifestar leucocitosis sin presencia de infección necesariamente.

Glucosa plasmática: Glicemia central se toma al ingreso. Glucometrias Se pueden tomar cada hora en paciente crítico, posteriormente se espacian las tomas a cada dos horas.

Electrolitos: El potasio inicial puede estar normal o alto debido a que la acidosis saca el potasio de la célula. La insulina lleva el potasio de nuevo al espacio intracelular lo que puede inducir hipocalcemia. El sodio está disminuido.

Uroanálisis: Indicador de infección, cuerpos cetónicos y glicosuria.

ECG: Sirve adicionalmente para la identificación de hipocalcemia⁶ (depresión del ST, ondas T planas o bifásicas, onda U prominente) o hipercalemia (ondas T picudas, complejos QRS anchos, desaparece onda P).

Adicional se debe tomar: Gases arteriales, BUN, Creatinina, Rx Torax. La TAC cerebral se solicita en caso de coma o sospecha de edema cerebral.

PARAMETRO	CETOACIDOSIS	ESTADO HIPEROSMOLAR
Glucosa plasmática (mgr/dL)	> 250	>600
pH arterial	<7.3	> 7.3
Bicarbonato sérico mEq/L	<15	>15
Anion gap mMol/L	>12	Variable
Osmolaridad sérica (mOsm/L) 2(Na+ K)+ glucosa mg/dL/18+BUN mg/dL/2.8	<320	>320
Cetonas séricas	Moderadas - Altas	Ninguna
Cetona Urinaria	Moderadas - Altas	Ninguna - trazas

La evaluación inicial del paciente con sospecha de crisis hiperglicémica debe incluir glucosa plasmática, BUN, creatinina, electrolitos que permitan el cálculo de la brecha aniónica (Na, Cl) y gases arteriales. Los anteriores exámenes deben repetirse cada 2-4 horas según la evolución del paciente. La hemoglobina glicosilada es útil pues permite evaluar si el paciente tiene un mal control metabólico y la crisis actual es producto de un proceso crónico o si se trata de un proceso agudo en un paciente bien controlado.

8. PROTOCOLO DE TRATAMIENTO: Se inicia con el manejo de ABC del paciente.

El tratamiento exitoso de las crisis hiperglicémicas requiere corrección de la deshidratación, la hiperglicemia, los trastornos hidroelectrolíticos, identificación de eventos precipitantes y sobre todo un monitoreo frecuente. Para la CAD se requiere menos suministro de líquidos que para el EHNC, pero más insulina generalmente. La meta es mantener pacientes en hospitalización con glicemias preprandiales menores de 110 mg/dl y posprandiales menores de 180 mg/dl.

a. MEDIDAS GENERALES: Canalización de vena grande periférica. Paso de sonda nasogástrica si el paciente está obnubilado o con riesgo de broncoaspiración, vomitando o distensión abdominal. Paso de sonda vesical si el paciente no ha tenido diuresis o en coma. Profilaxis para trombosis venosa profunda como enoxaparina 40 mg SC cada 24h, o IV a 1mg/kg cada 12h.

b. REEMPLAZO DE LIQUIDOS: La terapia hídrica inicial va dirigida a la expansión de volumen intravascular, y a la reinstalación de la perfusión renal. En ausencia de compromiso cardíaco se inicia SSN al 0,9% a 15-20 ml/K/h durante la primera hora (1 -1.5 lt). Posteriormente, la elección de la mezcla a utilizar dependerá del estado de hidratación, los niveles de electrolitos séricos, y el gasto urinario. Si el sodio es normal o alto se inicia solución salina al 0.45% a una dosis de 5 a 15 ml/k/hora o al 0.9% si el sodio es bajo. Una vez el paciente tenga la función renal asegurada (presente diuresis) debe adicionársele a la infusión 20-30⁷ mEq/L de potasio, si en los paraclínicos hay hipocalcemia, hasta que el paciente pueda tolerar suplementos orales. El reemplazo de líquidos debe corregir el déficit en 24 horas. El

⁶ Menor de 3,5 mEq/L.

⁷ Recordar que la tasa de infusión no debe ser mayor a 20 mEq/L por hora, de lo contrario se debe distribuir en dos vías diferentes.

complemento de ingesta de líquidos VO se inicia cuando no halla contraindicaciones de inicio de vía oral. Una vez la glucosa alcance 250 mgr/dl, los líquidos deben combinarse con dextrosa 5%⁸.

c. TERAPIA INSULINICA: A menos que el episodio de cetoacidosis sea leve, el tratamiento de elección es la infusión venosa de insulina. Se prepara 100 Unidades de Insulina Cristalina en 100 ml de SSN AL 0,9%. En los pacientes adultos una vez se excluya la hipokalemia se debe iniciar un bolo de insulina cristalina de 0.1 U/kg IV seguidos por una infusión continua de insulina regular a una dosis de 0.1U/kg/h (5-7U/h en el adulto). Esta dosis de insulina disminuye la glucosa plasmática en 50 – 70 mgr/dl/h⁹, si la glucosa plasmática disminuye menos del 50 mgr/dl del valor inicial en la primera hora, debe evaluarse la hidratación, si es adecuada, la infusión de insulina debe aumentarse al doble cada hora hasta que la meta de reducir 60 mgr/hora se alcance.

Cuando la glucosa plasmática llega a 250 mgr/dl en CAD o EHNC, la infusión de insulina puede disminuirse a 0.05 U/k/h (3 -6 U/H) y se debe adicionar a los líquidos dextrosa al 5%.

En el CAD a pesar de que se controle la hiperglicemia se debe continuar con insulina para corregir la cetoacidosis, por lo que se suministra DAD 5% para evitar hipoglicemias, la dosis es de 5 a 10 gr/hora o lo necesario para mantener el paciente en rangos normales de glicemias. Las glicemias menores de 60 mg/dl obligan a suspender la infusión de insulina en la CAD hasta lograr niveles superiores a 70 mg/dl, valor este sobre el cual se reinicia la infusión de insulina. En CAD se suspende administración de fluidos e insulina cuando se cumple dos de los siguientes criterios: Bicarbonato mayor de 18 mEq/l, pH arterial de 7,3 o mayor, y anión gap menor de 14 mEq/l

d. POTASIO: Para prevenir la hipokalemia¹⁰, el reemplazo de potasio debe iniciarse cuando los niveles estén por debajo de 3.5 mEq/L si el gasto urinario es adecuado. Generalmente 20 -30 mEq/L de cloruro de potasio en tres horas y se continua a 5 mEq/L hora. Esto es suficiente para mantener una concentración de potasio dentro del rango normal. La hipokalemia no es frecuente, en caso de presentarse debe iniciarse el esquema de reemplazo de potasio de inmediato, y el esquema de insulina no debe empezar hasta que el potasio no este > 3.5 mEq/L para evitar arritmias y debilidad muscular.

e. BICARBONATO¹¹: La recomendación actual es la administración de 100 mEq de bicarbonato de sodio en 400 ml de agua destilada, a una infusión de 200 ml/h en pacientes adultos con pH <7.

Una vez la CAD este resuelta, si el paciente no tiene vía oral, debe continuarse la insulina intravenosa y el reemplazo hídrico; y suplementar con insulina regular subcutánea a necesidad cada 4 horas. En pacientes adultos se puede hacer dando 5 unidades por cada 50 mgr/dl sobre valores de 150 mg/dl hasta 20 U.

9. TIEMPO PROMEDIO DE ESTANCIA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS: Todos los pacientes deben ser hospitalizados. Estancia no mayor a 12 horas.

10. TRATAMIENTO AMBULATORIO: Ningún paciente se da de alta de Urgencias directamente por el médico general. El egreso será por hospitalización o urgencias a través de la especialidad de Medicina Interna.

11. PARAMETROS QUE CONFORMAN LA AIU: Incluye toda la atención desde el ingreso hasta estabilización hemodinámica, TAC, hemograma, electrolitos y demás paraclínicos definidos en el numeral 7. Adicional al inicio del tratamiento definidos en el numeral 8.

⁸ Se suministra para evitar hipoglicemias y la disminución excesiva de osmolaridad lo que conllevaría a riesgo de edema cerebral.

⁹ Disminuir la glicemia a velocidad mayor puede bajar la osmolaridad de manera importante y causar edema cerebral.

¹⁰ Esta se presenta después de iniciada la reposición hídrica y de insulina.

¹¹ El uso de bicarbonato indebido puede desencadenar hipopotasemia, acidosis paradójica a nivel del SNC y con esto edema cerebral.

ALGORITMO DE MANEJO

