

 <p>Govern de les Illes Balears Hospital Son Llàtzer</p>	<b>CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN URGENCIAS</b>	REV. A
		02-02-2004

## CONCEPTO

La cetoacidosis diabética (CAD) es la complicación aguda endocrina más frecuente. Aparece en la diabetes mellitus (DM) tipo 1 (como forma de debut) y en menor frecuencia en la diabetes mellitus tipo 2.

La principal alteración es el déficit de insulina que origina hiperglicemia por disminución del uso periférico de la glucosa, aumento de la gluconeogénesis y cetonemia por aumento de la lipólisis y oxidación de los ácidos grasos libres. La hiperglicemia provoca deshidratación, mientras que el aumento de los cuerpos cetónicos origina acidosis metabólica.

La mortalidad es del 2-5 % y está en relación con la presencia de sepsis y complicaciones cardiorespiratorias.

## FACTORES DESENCADENANTES

Los factores más frecuentes que pueden precipitar o desencadenar una CAD pueden quedar agrupados de la siguiente forma:

1. debut de diabetes mellitus tipo I ( 25% ).
2. errores en la administración de insulina:
  - a. insulina caducada o en mal estado.
  - b. incumplimiento del tratamiento establecido.
  - c. dosis de insulina insuficiente.
3. aumento de las necesidades de insulina:
  - a. transgresiones dietéticas.
  - b. ejercicio físico exagerado.
  - c. estrés físico o psíquico: traumatismo, cirugía, ECVA, IAM.
  - d. enfermedades metabólicas asociadas.
4. infecciones ( 30 %).
5. fármacos: tiazidas, corticoides, B-bloqueantes.
6. idiomática ( 5% ).

## CLINICA

La clínica aparece o se intensifica en menos de 24 horas. Los síntomas más frecuentes son:

1. derivados de la hiperglicemia i deshidratación:
  - a. polidipsia, poliuria.
  - b. Pérdida de peso, astenia y anorexia.
2. dolor abdominal difuso ( ileo paralítico).
3. nauseas y vómitos secundarios a la cetosis.
4. alteración del nivel de conciencia de forma progresiva o brusca; aparece coma en el 10% de pacientes.

La exploración física de un paciente afecto de una cetoacidosis diabética demuestra:

1. hiperventilación ( respiración de Kussmaul: rápida y profunda).
2. fetor cetósico.

3. piel caliente y seca.taquicardia, hipotensión arterial, hipotermia y sequedad de piel y mucosas.

## DIAGNOSTICO

El **diagnóstico de la CAD** se basa en **tres pilares analíticos**:

1. glicemia > 300 mg/dl.
2. acidosis metabólica anion GAP aumentado con ph < 7.25 y bicarbonato < 15 mEq/l.
3. presencia de cuerpos cetónicos en orina.

**La ausencia de cetonuria no descarta la CAD** ya que de los tres tipos de cuerpos cetónicos ( acetona, cetoacetato e B-hidroxibutírico) sólo se detecta en orina la acetona el cetoacetato. Asimismo en las fases iniciales de la CAD predomina el B-hidroxibutírico, mientras que en las fases de recuperación predominan la acetona y el cetoacetato.

Además , la CAD se acompaña de otras alteraciones analíticas:

- . existe un déficit total de sodio de 7-10 mEq/kg.
- . existe un déficit total de potasio de 3-5 mEq/kg.
- . datos de insuficiencia renal aguda pre-renal con elevación de la urea y creatinina.
- .leucocitosis con desviación izquierda.
- .poliglobulia por hemoconcentración.
- .elevación de las cifras de amilasas en ausencia de pancreatitis aguda.
- .alteraciones urinarias: presencia de glucosuria y cetonuria.

## ACTITUD DIAGNOSTICA EN URGENCIAS

En el Servicio de Urgencias **ante la sospecha clínica** de cetoacidosis diabética se debe realizar una **determinación de glicemia capilar**; en el caso de que ésta **sea > 300 mg/dl**, debemos realizar:

1. hemograma y coagulación.
2. bioquímica básica ( glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio y cloro).
3. gasometría arterial.
4. tira reactiva de orina.
5. sedimento de orina.
6. ECG.
7. Rx tórax.
8. si sospecha proceso infeccioso como causa desencadenante de la CAD: hemocultivos y urocultivo.

Se debe **sospechar** que un paciente está afecto de una cetoacidosis diabética en las siguientes situaciones clínicas:

1. paciente diabético conocido que acude a Urgencias por deterioro del estado general, nauseas y vómitos.
2. paciente diabético conocido que acude a Urgencias por alteración del nivel de conciencia.
3. paciente diabético no conocido que acude a Urgencias por malestar general, poliuria, polidipsia.
4. paciente diabético no conocido que acude a Urgencias por alteración del nivel de conciencia.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la CAD engloba unas **medidas generales de soporte y una triple terapia específica:**

1. sueroterapia ( déficit total de agua es de 100 ml/kg).
2. insulino terapia.
3. suplementos de potasio ( déficit total de 3-5 mEq/Kg).

#### MEDIDAS GENERALES DE SOPORTE

1. si disminución del nivel de conciencia ( Glasgow < 8 puntos ), está indicada **la intubación orotraqueal**.
2. en pacientes de edad avanzada, patología cardíaca de base o situación clínica de shock es necesaria la colocación de **una vía venosa central** y control de PVC.
3. es necesario un **control estricto de la diuresis horaria**. Si el paciente está en situación clínica de coma, shock, anuria después de 4 horas de tratamiento, incontinencia urinaria o falta de colaboración del paciente para recoger la diuresis horaria, se coloca **sonda urinaria**.
4. si presencia de ileo paralítico, dilatación gástrica aguda, vómitos rebeldes al tratamiento, coma o situación de shock, está indicada **la colocación de sonda nasogástrica**.
5. administración de **oxígeno** si  $pO_2 < 70$  mmHg.
6. está indicada la **profilaxis de trombosis venosa profunda** con heparina de bajo peso molecular: bemiparina 2.500 -3500 U/d subcutánea.
7. **colocación de una segunda vía venosa periférica** salinizada para la realización de analíticas de control.
8. **el tratamiento con bicarbonato ev** está indicado si  $ph < 7$ , bicarbonato < 5 mEq/l, situación clínica de coma o shock y presencia de hiperpotasemia grave con alteraciones electrocardiográficas. La dosis es de 1 mEq/kg de bicarbonato 1/6 molar a pasar en 30-60'. Se debe realizar una gasometria venosa de control a los 30' de finalizar su administración. El objetivo es mantener el ph por encima de 7.1. Se pueden repetir una segunda dosis.

En cuanto a la **triple terapia específica**, podemos distinguir **tres situaciones clínicas o fases:**

1. 1ª fase: glicemia > 250 mg/dl + acidosis metabólica.
2. 2ª fase: glicemia < 250 mg/dl + acidosis metabólica.
3. 3ª fase: glicemia < 250 mg/dl + acidosis metabólica corregida.

#### TRATAMIENTO ESPECIFICO 1ª FASE: GLICEMIA > 250 MG/DL + ACIDOSIS METABOLICA

1. Sueroterapia: si sodio inicial > 145 mEq/l, usar suero salino hipotónico.
  - . 1ª hora de tratamiento: Suero Fisiológico ( SF) 1.000 cc/h.
  - . 2ª hora de tratamiento:
    - . si potasio inicial normal-bajo: SF 1.000 cc+20 mEq Clk a pasar en 1h.
    - . si potasio inicial elevado: SF 1.000 cc a pasar en 1h.
  - . 3ª hora de tratamiento: SF 500 cc + 20 mEq Clk a pasar en 1h.
  - . 4ª hora de tratamiento: SF 500 cc + 20 mEq Clk a pasar en 1h.
  - . 5ª hora de tratamiento: SF 500 cc + 20 mEq Clk a pasar en 1h.
  - . 6ª hora de tratamiento: SF 500 cc + 20 mEq Clk a pasar en 1h.
2. Insulino terapia:
  - . **Bolus ev de insulina rápida: 0.1 – 0.3 U/kg.**

- . **Perfusión ev de insulina rápida: ritmo de perfusión de 0.1 U/kg/h.**
- . Preparación perfusión: 100 U de insulina rápida + 500cc de SF ( 5cc / 1U ).
- . si 50 Kg : 5U/h: 25 ml/h.
- . si 60 Kg : 6U/h: 30 ml/h.
- . si 70 Kg : 7U/h: 35 ml/h.
- . si 80 Kg : 8U/h: 40 ml/h.

- . El **objetivo es conseguir reducir la glicemia de 50-100 mg/dl/h.**
- . Si el descenso es > 100-130 mg/dl/h, reducir la dosis 1/3 o 1/2.
- . Si en 1-2 horas de tratamiento, no se consigue reducir la glicemia de 50-100 mg/dl/h, doblar la dosis de insulina.

3. Controles analíticos a realizar durante la 1ª fase del tratamiento:

- . **control horario** de la glicemia capilar, glucosuria y cetonuria.
- . control glicemia, función renal, ionograma y gasometría venosa cada 2 horas.

TRATAMIENTO ESPECIFICO 2ª FASE: GLICEMIA < 250 MG/DL + ACIDOSIS METABOLICA

1. Sueroterapia:

- . Introducir suero glucosado ( SG) 5%.
- . Ritmo de perfusión (alternar SF y SG 5%):  
500 cc SF + 20 mEq de Clk a pasar en 1h.  
500 cc de SG 5% a pasar en 1h.

2. Insulinoterapia:

- . continuar con la perfusión ev de insulina rápida pero a mitad de dosis.
- . **ritmo de perfusión: 0.05 U/kg/h.**
- . si 50 Kg : 2.5 U/h : 12 ml/h.
- . si 60 Kg : 3 U/h: 15 ml/h.
- . si 70 Kg : 3.5 U/h: 17 ml/h.
- . si 80 Kg : 4 U/h: 20 ml/h.

3. Controles analíticos a realizar durante la 2ª fase del tratamiento:

- . control horario de la glicemia capilar, glucosuria y cetonuria.
- . control glicemia, función renal, ionograma y gasometria venosa cada 4h.

**IMPORTANTE:** se debe mantener esta pauta de sueros, potasio e insulina **hasta que la acidosis metabólica esté coregida ( ph > 7.3, bicarbonato > 20 mEq/l y dos determinaciones horarias consecutivas de cetonuria sean negativas).**

TRATAMIENTO ESPECIFICO 3ª FASE: GLICEMIA < 250 MG/DL + ACIDOSIS METABOLICA CORREGIDA

1. Sueroterapia:
  - . pauta de sueros de 24h: SF 1.000 cc + 20 mEq de Clk + SG 5% 2.000 cc.
2. Insulinoterapia:
  - . se debe suspender la perfusión ev de insulina rápida e iniciar una pauta de insulina subcutánea.
  - . la pauta de insulina subcutánea:
    - . se debe iniciar 30' antes de suspender la perfusión ev de insulina rápida y antes de una comida.
    - . si se trata de un debut diabético o era una DM controlada con ADO, se puede administrar insulina rápida subcutánea ( 0.7 – 0.8 U/Kg ) a repartir en 4 dosis.
    - . si era una DM controlada con insulina, se puede administrar la pauta de insulina basal con suplementos de insulina rápida subcutánea cada 8 h.
3. Iniciar dieta oral blanda ( en las primeras 24h debe ser una dieta rica en hidratos de carbono y líquidos ).

## COMPLICACIONES

1. **Infecciones intercurrentes:** es necesario siempre descartar como causa responsable de la cetoacidosis diabética un proceso infeccioso. Las infecciones más frecuentes son las del tracto urinario y respiratorio. Cabe sospechar proceso infeccioso si existe importante leucocitosis con desviación a la izquierda y si aparece fiebre después de haber iniciado el tratamiento específico de la CAD.
2. **Trombosis vascular.**
3. **Edema cerebral:** los niños y los adolescentes son más susceptibles a padecer esta complicación y parece estar en relación a una pauta de hidratación rápida. La clínica aparece a las 2-24h del inicio del tratamiento específico y cursa con cefalea, estupor, disminución del nivel de conciencia, edema de papila, oftalmoplejia, hiperpirexia. El diagnóstico se confirma por TAC o RNM cerebral. El tratamiento específico es la administración de manitol al 20% ( dosis: 1-2 g/kg ev a pasar en 20', se puede repetir la dosis). La dexametasona y la hiperventilación no han demostrado beneficios. La mortalidad es del 70% y la recuperación sin secuelas es del 7-14%.
4. **Shock:** puede ser de diferentes etiologías ( por depleción de volumen, por sepsis, IAM o acidosis metabólica extrema).
5. **Edema pulmonar** en relación a una reposición de volumen rápida y agresiva.
6. **Hipernatremia:** sospecharla si durante el tratamiento específico de la CAD, existe un empeoramiento neurológico. Es debida a una reposición demasiado rápida con suero fisiológico. El tratamiento es administrar suero glucosado y aumentar la dosis de insulina.
7. **Hiperpotasemia o hipopotasemia:** cursan con alteraciones ECG y arritmias.
8. **Hipoglicemia.**
9. otras: dilatación gástrica aguda, CID. Insuficiencia renal aguda, pancreatitis aguda, hemorragia digestiva alta...

## CRITERIOS DE INGRESO

**Todo paciente que acude a Urgencias afecto de una cetoacidosis diabética es candidato a ingreso hospitalario.**

Los pacientes que acuden a Urgencias afectados de una cetoacidosis diabética y presentan **coma con Glasgow < 8 puntos o hipotensión arterial –oliguria refractarios al tratamiento iniciado deben ingresar en la Unidad de Cuidados Intensivos.**

# COMA HIPEROSMOLAR EN URGENCIAS

## CONCEPTO

Es una situación clínica grave que se caracteriza por **hiperglicemia severa, deshidratación importante, alteración del nivel de conciencia en ausencia de cetoacidosis**. Afecta mayoritariamente a **pacientes con diabetes mellitus tipo II y a personas mayores de 50 años**. El 30-60% de pacientes afectados son diabéticos no conocidos. Presenta una **elevada mortalidad** ( 12-50%) en relación con la patología de base de los pacientes y con el retraso en el inicio del tratamiento.

## ETIOLOGIA

Las causas desencadenantes del coma hiperosmolar no cetósico son:

1. procesos infecciosos ( tracto urinario y respiratorio).
2. enfermedad cerebrovascular aguda.
3. infarto agudo de miocardio.
4. pancreatitis aguda.
5. situaciones clínicas en las que se reduce la ingesta de agua o en las que existen pérdidas de líquidos ( diarrea crónica).
6. fármacos: corticoides, diuréticos tiazídicos y de asa, fenitoina, antagonistas del calcio, inmunosupresores.

## CLINICA

La clínica típica del coma hiperosmolar no cetósico se instaura de forma progresiva en días-semanas:

1. predominan **los síntomas neurológicos** con disminución del nivel de conciencia. El 20% de los pacientes están en situación clínica de coma. Puede existir localización neurológica en forma de hemiparesias, crisis epilépticas, mioclonias...
2. **síntomas derivados del gran estado de deshidratación** como taquicardia, hipotensión, sequedad de piel y mucosas y fenómenos tromboembólicos.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico de coma hiperosmolar no cetósico **se sustenta en tres pilares:**

1. glicemia > 600 mg/dl; en muchas ocasiones sobrepasa 1000 mg/dl.
2. osmolaridad plasmática > 350 mOsm/l.
3. cetonuria negativa.

Además podemos encontrar **otras alteraciones analíticas:**

1. insuficiencia renal aguda pre-renal.
2. hipernatremia.
3. hipopotasemia o hiperpotasemia.
4. leucocitosis con desviación a la izquierda.
5. poliglobulia por hemoconcentración.

6. glucosuria sin cetonuria.
7. en el **50% de los casos podemos encontrar una acidosis metabólica leve con cetonuria negativa en relación a acidosis láctica por hipoperfusión o a insuficiencia renal aguda.**

## ACTITUD DIAGNOSTICA EN URGENCIAS

En Urgencias ante la sospecha de que un paciente se encuentra afecto de un coma hiperosmolar no cetósico, debemos realizar en primer momento **la determinación de glicemia capilar**; si ésta nos indica **que es > 500 mg/dl**, debemos poner en marcha una serie de pruebas complementarias:

1. hemograma y coagulación.
2. bioquímica básica: glucosa, urea, creatinina, iones y osmolaridad plasmática.
3. gasometría arterial.
4. tira reactiva de orina para determina cetonuria y glucosuria.
5. sedimento de orina.
6. ECG.
7. Rx tórax.
8. si fiebre, cursar hemocultivos y urocultivo.

## TRATAMIENTO

El tratamiento del coma hiperosmolar no cetósico **es similar al de la cetoacidosis diabética con las siguientes consideraciones:**

1. **el déficit básico en el coma hiperosmolar no cetósico es el de agua** ( 150-200 cc/Kg; aproximadamente entre 8-10 litros), con lo cual el tratamiento con sueroterapia será más intenso.
2. **la pauta de insulino terapia y suplementos de potasio son parecidos** a los utilizados en la cetoacidosis diabética.

Las **medidas generales** son:

1. intubación orotraqueal si coma Glasgow < 8 puntos.
2. colocación de vía venosa central para determinar PVC.
3. control estricto de la diuresis horaria ( sonda urinaria).
4. administrar oxígeno si  $pO_2 < 70$  mmHg.
5. profilaxis TVP con HBPM: bemiparina 2.500-3.500 U/d subc.
6. colocación de una vía venosa periférica salinizada para la realización sistemática de controles analíticos.

**El tratamiento específico** del coma hiperosmolar no cetósico son:

1. sueroterapia: si sodio inicial > 150, utilizar suero salino hipotónico.
  - . 1ª hora de tratamiento: SF 1.500 cc a pasar en 1 hora.
  - . 2ª hora de tratamiento:
    - . potasio inicial normal-bajo: SF 1.000 cc + 20 mEq Clk a pasar en 1h.
    - . potasio inicial alto: SF 1.000 cc a pasar en 1 hora.
  - . 3ª hora de tratamiento: SF 1.000 cc + 20 mEq de Clk a pasar en 1h.
  - . A partir de la 4ª hora de tratamiento, el ritmo es de 500-750 cc de SF con 10 mEq de Clk a pasar en 1h.
  - . si glicemia capilar < 250 mg/dl, introducir SG 5% y alternar con el SF.

## 2. Insulinoterapia:

- . bolus ev de 15-20 U de insulina rápida.
  - . perfusión ev de insulina rápida ( ritmo de perfusión 0.1 U/Kg/h).
  - . Solución: 100 U insulina rápida + 500 cc SF ( 5 cc / 1U ).
  - . si 50 Kg : 5 U/h : 25 ml/h.
  - . si 60 Kg : 6 U/h : 30 ml/h.
  - . si 70 Kg : 7 U/h : 35 ml/h.
  - . si 80 Kg : 8 U/h : 40 ml/h.
- 
- . Objetivo: reducir la glicemia capilar de 80-100 mg/dl/h.
  - . si glicemia capilar < 250 mg/dl y osmolaridad plasmática 315 mOsm/l, reducir el ritmo de perfusión de insulina a la mitad ( 0.05 U/Kg/h).

## 3. Controles analíticos a realizar durante el tratamiento específico del coma hiperosmolar no cetósico:

- . control horario de glicemia capilar.
- . control de glicemia, función renal, iones y osmolaridad plasmática cada 2h durante las primeras 6 horas; posteriormente cada 4 horas.

## CRITERIOS DE INGRESO

Todo paciente que acude al Servicio de Urgencias afecto de un coma hiperosmolar no cetósico es candidato a ingreso hospitalario.

Si el paciente está en coma Glasgow < 8 puntos o presenta hipotensión arterial o oliguria refractaria al tratamiento iniciado se debe considerar ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos.

## BIBLIOGRAFIA

1. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 3ª Edición, 1.994. Departamento de Medicina Interna del Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid.
2. Manual de Urgencias Médicas. 2ª Edición, 1.997. Sección de Urgencias del Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid.
3. Manual de Urgencias Médicas. 1ª Edición, 1.996. Servicio Orgánico de Urgencias del Hospital Universitario La Fe de Valencia.
4. Cetoacidosis diabética. The Lancet. Edición Española, vol 27, nº 2, pag 128-133, 1.995.
5. Revista de la Sociedad Española de Urgencias Y Emergencias vol 9, nº 6, pag 370-376, 1.997.
6. Management of diabetic Ketoacidosis. American Family Physician. Abbas E. August 1.999.
7. Principios de Medicina Interna, Harrison, 13ª Edición, 1.994.
8. Medicina de Urgencias, Tintinalli E, American Collage of Emergency Physicians, 2ª edición española, 1.997.
9. Tratado de Emergencias Médicas, Carrasco Mª 1ª edición, 2.000.
10. Management of the hyperosmolar hyperglycemic síndrome. American Family Physician. Matz R. October 1.999.