

Acidosis y coma en el diabético

Alfredo Jácome-Roca, M.D., F.A.C.P.*

Definición. La cetoacidosis diabética (CAD) y la alcohólica, la acidosis láctica y el síndrome hiperosmolar hiperglucémico (SHH) a menudo se sobrepone en grado considerable, por lo que los revisaremos en conjunto. Definiremos la *cetoacidosis diabética* como la descompensación grave de la diabetes, la emergencia endocrina más común caracterizada por un desequilibrio ácido-básico, de líquidos y electrolitos, asociado a una diuresis osmótica y catabolismo de las grasas por hiperglucemia insulino-deficiente. El *síndrome hiperosmolar hiperglucémico* es de comienzo lento y se caracteriza por trastorno del estado de conciencia, deshidratación profunda e hiperglucemia sin cetoacidosis. La *cetoacidosis alcohólica* es un desequilibrio ácido-básico con deshidratación en alcohólicos, mujeres por lo común, no necesariamente diabéticas, aunque puede haber moderada hiperglucemia. La *acidosis láctica* puede ser complicación de un estado de shock y/o deshidratación severa, o de ingesta abundante de alcohol, lo que también puede llevar a hiperuricemia y gota.

Signos y síntomas. Malestar general, astenia, anorexia, náusea, vómito, dolor abdominal con somnolencia, estupor y/o coma, pueden ser manifestaciones de cualquiera de las entidades arriba mencionadas.

Sin embargo, aunque tanto en CAD como en SHH hay signos de deshidratación (sequedad de mucosa con piel seca sin turgencia, ojos hundidos), en el primero hay náusea, vómito y respiración acidótica (rápida y profunda), lo que generalmente falta en el segundo. El CAD es de niños y adultos jóvenes o maduros, con función cardio-renal aceptable mientras que el SHH es más de ancianos, a menudo hipertensos con fallas renal o cardíaca, hemiparéticos, que pueden consultar por convulsiones focales. No siempre el paciente es reconocido como diabético, sobre todo en SHH.

La poliuria y la polidipsia caracterizan a la acidosis diabética y al síndrome hiperosmolar, mas no a las acidosis láctica y alcohólica. La acidosis láctica pue-

de coexistir con las otras si hay severa contracción de volumen o ingesta de alcohol en exceso.

Como factores precipitantes del CAD y SHH están la infección (neumonía, sepsis, infección urinaria, abscesos, apendicitis, faringo-amigdalitis, enfermedad inflamatoria pélvica) y drogas (tiazidas o esteroides). Si es un diabético que omitió la insulina o tiene un infarto miocárdico, pensar en CAD. Si está con hiperalimentación parenteral, alimentación nasogástrica concentrada o diálisis, puede ser SHH.

Un diagnóstico tardío y omisión de las dosis de insulina es típico del CAD. Si es mujer alcohólica, aunque no diabética, puede haber acidosis láctica con cetoacidosis alcohólica, con cuadro clínico similar al CAD.

Exámenes complementarios. La Tabla No. 1 muestra las alteraciones bioquímicas esenciales en cada uno de los cuadros descritos. La brecha aniónica (BA) se determina con la fórmula: $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$ -12. La determinación de cuerpos cetónicos se hace con el "Acetest", a base de nitroprusiato, sensible a la acetona y al ácido acetoacético pero más bien insensible al betahidroxibutirato (BHB) de manera que cuando este se acumula, como en la cetoacidosis alcohólica, el Acetest puede ser sólo débilmente positivo. La osmolaridad sérica puede, o bien medirse directamente con un asmómetro, o determinarse según la fórmula: $\text{Na}(\text{mEq/L}) \times 2 + \text{Glucosa}(\text{mg/dl})/18 + \text{BUN}(\text{mg/dl})/2.8$.

Terapia. Comencemos por discutir el manejo de la *cetoacidosis diabética*. Los problemas graves que hay que afrontar de inmediato son el colapso cardiovascular y la acidosis metabólica profunda mientras que a corto plazo (8-24 horas post-tratamiento) están la hipokalemia y el edema cerebral. Por esto es ideal manejar estos casos en unidades de cuidado intensivo. Como medidas iniciales debe colocarse un catéter subclavio para medir presión venosa central y administrar líquidos y una sonda vesical (para eliminación y control de líquidos); no se debe insertar si el paciente está alerta.

Tomar sangre para medir glucemia, BUN, electrolitos, cuadro hemático, calcio y fósforo; también se toman parcial de orina y electrocardiograma. Si el paciente está en coma, succión por sonda nasogás-

* Internista - Endocrinólogo. Miembro de Número, Academia Nacional de Medicina, Bogotá.

trica. Se deben investigar causas precipitantes (infarto miocárdico, infección) y si hay dolor abdominal, este puede ser por la acidosis o por la patología subyacente. Es conveniente usar una hoja de evolución de la cetoacidosis, similar a las hojas cerebrales.

1. Líquidos. Rehidratar con solución salina hasta un litro por hora por 3 o 4 horas según deshidratación. La dosis total de líquidos puede ir de 3-4 litros hasta por ejemplo 10 litros, dependiendo del déficit y del peso del paciente. En la primera hora se usa solución salina normal, y para la segunda hora (o en niños), es preferible la solución salina al medio. En los niños se dan 200 ml/metro cuadrado/hora. El manejo posterior de líquidos, una vez hidratado el paciente, es de mantenimiento.
2. Potasio. En la primera hora no se da, a menos que la kalemia esté en menos de 3.5 mEq/L. La acidosis saca el potasio de las células, así que en un comienzo puede haber kalemia alta o normal, con depleción tisular de potasio, lo que puede comprobarse por signos electrocardiográficos de hipo-potasemia (ondas T aplanadas) o hiporreflexia. Una vez restablecida la diuresis (1-2 horas después de iniciados los líquidos), se administra potasio a razón de 40 mEq/L (1 ampolla de 10 ml de K-trol tiene 20 mEq de potasio). La dosis total de potasio en 24 horas va de 100 a 200 mEq dependiendo de la severidad de la acidosis (que determina el grado de depleción tisular de potasio), vigilando niveles por kalemia y ECG, con el supuesto de que hay una buena diuresis.
3. Insulina. Se utiliza la insulina cristalina, un bolo I.V. inicial de .02U/kg más 5-6 unidades por hora en goteo (0.1 U/kg/hora) o intramuscular. No utilizar por vía subcutánea, más si el paciente está en shock.
4. Glucosa. Cuando la glucemia esté por debajo de 250 mg/dl se debe añadir dextrosa (vgr.: Dextrosa al 5% en solución salina) con las soluciones hidratantes.
5. Bicarbonato. Se usará una infusión por 1-2 horas de 2 mEq/kg si el pH es menor de 7.10. Al finalizar, valore nuevamente el pH, por CO₂ y HCO₃. No dar bolos de bicarbonato.
6. Medidas de vigilancia y de sostén. Se debe monitorizar los signos vitales, estado de conciencia, control de líquidos, glucemia (con glucómetro), cetonuria (con Acetest, pero sólo para diagnóstico inicial), electrolitos (K, + Na +, Cl-), BUN, gases arteriales (para medir pH y bicarbonato). El paciente puede necesitar también medidas de sostén como antibióticos,

oxígeno, drogas cardiovasculares, etc. Algunos autores recomiendan dar fosfato en forma de fosfato de potasio.

7. Respuesta a la terapia. La cetoacidosis usualmente desaparece entre 12 y 16 horas, aunque ocasionalmente puede durar 24 horas. Ocasionalmente también se hace necesario dar una dosis de insulina más alta que lo usual. El número de horas requerido para lograr una glucemia de 250 mg/dl, pH sanguíneo de 7.30 o más y bicarbonato de 15 mEq/L o más, varía enormemente, dependiendo de la severidad de la hidratación, acidosis y factores precipitantes; la mejoría de la glucemia tarda promedio 5 horas, el pH 7 horas y el bicarbonato 14 horas.
8. Complicaciones. Acidosis del SNC y edema cerebral, particularmente en niños; este último requiere diuresis osmótica con Manitol por 30 a 60 minutos. Una natremia declinante puede indicar exceso de agua libre, un factor de riesgo probable para edema cerebral. La hipokalemia y la hipoglucemia son menos frecuentes con las microdosis de insulina.

Una vez corregidas las alteraciones metabólicas se puede pasar a la vía oral y a la administración de insulina cristalina por vía subcutánea, cada 6 horas de acuerdo con la glucometría, 5 unidades si está en 200 mg/dl, y una unidad adicional por cada 10 mg de incremento de la glucemia por encima de 200 mg/dl.

El manejo del síndrome hiperosmolar hiperglucémico (SHH), de la cetoacidosis alcohólica con hiperglucemia y de la acidosis láctica es similar al del CAD. El paciente con SHH requiere grandes cantidades de líquidos (hasta 10 litros) que se dan como solución salina normal. Al llegar la glucemia a 300 mg/dl, la corrección hacia la euglucemia debe ser más lenta; el edema cerebral puede ser una complicación. Como estos son generalmente ancianos con falla cardíaca o renal, se debe monitorizar la presión venosa central. En la acidosis láctica es muy importante administrar bicarbonato.

Referencias

1. BURCH, W.M.: *Endocrine emergencies*. In: *Endocrinology for the house officer* (WM Burch, Ed.). Williams and Wilkins, Baltimore, 1984. pp. 23-35.
2. KREISBERG, R.: *Acidosis and coma in the diabetic*. In: *Diabetes Mellitus and Obesity* (BN Brodoff, SJ Bleicher, Editors). Williams and Wilkins, Baltimore. 1982. pp. 526-535.

3. KITABCHI, A. E.; BURGHEEN, G. A.: *Treatment of acidosis in diabetic children and adults*. In: *Diabetes Mellitus and Obesity* (BN Brodoff, SJ Bleicher, Editors). Williams and Wilkins, Baltimore, 1982. pp. 536-544.

4. GOLDEN, M. P.; GRAY, D. L.: *Diabetes Mellitus in children and adolescents*. In: *Conn's Current*

Therapy (R. Rakel, Editor). WB Saunders Co., Philadelphia, 1991. pp. 502-511.

5. MALDONADO, J. E.: *Emergencias endocrinas*. Iladiba 1991. 5:21-24.

6. JACOME, A.: *Urgencias en endocrinología, su reconocimiento y manejo*. Vivir Med. 1969. 11:35-42.

Tabla No. 1.

ACIDOSIS Y/O COMA EN EL DIABETICO

(Adaptado de Kreisberg, texto de Brodoff y Bleicher)

Alteración	Glucemia	Osmolaridad plasmática	Cetonemia	pH	Brecha aniónica	BA Vs. HCO ₃	Comentarios
Cetoacidosis diabética	↑↑↑	↑↑	++++	↑↑	>20	Igual	Ph arterial: < 7.30. Glucemia >300. HCO ₃ < 15. Cetonemia +, dilución >1:2.
Cetoacidosis alcohólica	↓↑	Normal	+ / ++	variable	>20	BA > HCO ₃	La glucemia va desde baja hasta 275 mg/dl. El Acetest sérico puede dar trazas o falso negativo por predominio de BHB. El pH es variable por la coexistencia de alcalosis respiratoria y/o metabólica.
Acidosis láctica	Normal	Normal	0	↓↓↓	>20	BA > HCO ₃	
Acidosis ceto/láctica	Variable	Variable	+ / ++	↓↓↓	>20	BA > HCO ₃	Problemas con el Acetest, como en la cetoacidosis y por redox alterado.
Uremia	Normal	↑↑	0	↓↓	15-20	Igual	Aumento en la brecha aniónica por retención de fosfato y ácido sulfúrico. BUN: 40 mg/dl. Creatinina: 40 mg/dl
Acidosis por tóxicos	Normal	↑	0	↓↓↓	>20	?	Tóxicos: etilenglicol, metanol, ácido salicílico para-aldehído. La acidosis es debida a ácidos intoxicantes (glicólico, fórmico) y ácido láctico. Hay discrepancia entre la osmolaridad medida y la calculada.
Síndrome hiperglucémico hiperosmolar	↑↑↑↑	↑↑↑	+	↓	15-20		Cetoacidosis leve, acidosis láctica y/o acidosis urémica pueden estar presentes.
Hipoglucemia	↓	Normal	0	Normal	12-15		