

## Pediatría Práctica

# Desequilibrios hidroelectrolíticos y ácido-básicos en la descompensación de la diabetes

Dr. HORACIO A. REPETTO\*

Arch. argent. pediatr 2000; 98(1): 47

En este artículo intentaremos revisar el manejo racional de las alteraciones del medio interno que se desencadenan en la diabetes descompensada, sin analizar el problema específico del metabolismo de los hidratos de carbono y su tratamiento.

Cuando existe un déficit relativo de insulina se producen dos fenómenos que conducen a estos trastornos: 1) la disminución de la utilización de la glucosa y el aumento de la producción de ácidos cetónicos (AC) superando la capacidad de excreción renal y generando acidosis metabólica y 2) el aumento de la concentración extracelular de la glucosa actúa como soluto osmóticamente activo atrayendo agua (deshidratación celular) y, al superar su capacidad de reabsorción tubular renal, funciona como diurético osmótico produciendo natriuresis y poliuria.

Por lo tanto, el enfoque diagnóstico debe considerar dos aspectos relacionados que interactúan: la deshidratación (DHT) y la acidosis.

### Desequilibrio de agua y solutos

La glucosa es una molécula pequeña (PM 180 daltons), por lo que tiene capacidad de ejercer presión osmótica. Si 1 mol de una sustancia es la cantidad de gramos de la misma expresada por su PM, en el caso de la glucosa: 1 M=180 g y 1 mM=180 mg; por lo tanto 1.000 mg=1.000/180=5,5 mM. Si aceptamos que un mM en solución ejerce aproximadamente un mosm de presión osmótica, cada incremento de la concentración de glucosa de 1 g/l aumentará la presión osmótica en 5,5 mosm/l.

En la DHT se suele estimar la osmolaridad del líquido extracelular (LEC) con la concentración de Na, ya que, en general, no existen otros solutos osmóticamente activos en concentraciones significativas. En la hiperglucemia es necesario calcular la osmolaridad sumándole a la producida por los

electrólitos la de la glucosa:  $(Na+K) \times 2 + \text{glucemia}$  en mg/l/180 o  $(Na+K) \times 2 + \text{glucemia}$  en g/l  $\times 5,5$ .

Esta hipertonía inicial produce movimiento de agua al LEC. La poliuria y la disminución de la ingesta y los vómitos conducen a un balance negativo de agua, generalmente mayor que el de solutos, que se expresa como una tendencia a la DHT hipertónica.

Los pacientes suelen presentarse con una contracción de volumen del 10% o más del peso corporal.

El manejo de este desequilibrio debe hacerse controlando cuidadosamente los signos de contracción del volumen intravascular: amplitud del pulso, taquicardia, presión arterial (en este grupo etario es muy importante detectar la hipotensión ortostática, ya que los mecanismos de compensación a través de la respuesta catecolaminica suelen mantener la presión, aun en contracciones significativas del volumen intravascular), perfusión de extremidades (temperatura distal, relleno capilar).

El primer objetivo es expandir al paciente con soluciones isotónicas (coloides o cristaloides) por infusión rápida de 10-20 ml/kg. Esto puede repetirse si la respuesta no ha sido suficiente.

El segundo objetivo es rehidratarlo, produciendo los menores cambios posibles en la tonicidad para evitar el movimiento rápido de agua entre los compartimentos intra y extracelular. En la descompensación diabética, dos variables actúan sobre la osmolalidad: a) la tonicidad de las soluciones infundidas (como en cualquier otra DHT) y b) los cambios rápidos en la concentración de la glucosa buscados y generados por el tratamiento con insulina. Es por eso que, luego de la expansión inicial, se aconseja mantener soluciones que no tengan una concentración de Na menor de 75 mEq/l (solución fisiológica al 1/2). Además, a partir de niveles de glucemia de 2 g/l conviene utilizar solución glucosada al 5% como diluyente. Es indispensable el monitoreo de los cambios osmolares con el cálculo de osmolalidad que incluya la glucemia.

\* Departamento de Pediatría. Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas. Haedo. Provincia de Buenos Aires.

El descenso mayor de 1 mosm/h es uno de los factores en la generación de edema cerebral durante el tratamiento.

El volumen total a administrar puede calcularse como en cualquier DHT, teniendo en cuenta el déficit previo estimado por pérdida aguda de peso (si no hay peso reciente puede usarse el peso para talla y edad en tablas de percentilos) y por estimación clínica, las necesidades de mantenimiento extrarrenales (en niños de edad escolar suelen ser de alrededor de 12-15 ml/kg/día) y la diuresis, que debe medirse y adecuarse periódicamente, ya que tiene variaciones importantes a lo largo del tratamiento. La expansión inicial puede aumentar la diuresis en el paciente oligúrico y, por otro lado, la desaparición de la glucosuria la disminuye por la desaparición de su efecto de diurético osmótico.

La poliuria, sumada a una disminución de la ingesta, genera un déficit de potasio. El mismo no se expresa inicialmente como hipopotasemia debido a la redistribución desde el espacio intracelular hacia el extracelular por: 1) defecto de insulina que disminuye su ingreso, 2) aumento de la salida por arrastre de agua por hiperosmolaridad, 3) aumento de la salida por acidosis metabólica y 4) liberación de K del hígado por efecto de secreción de glucagón. Cuando comienza el tratamiento de la cetoacidosis se invierte la dirección de estos desequilibrios, aumentando generalmente, además, el flujo urinario con las expansiones de volumen.

Por lo expuesto, debe comenzarse la reposición de K cuando la kalemia descienda a 5 mEq/l y se constate diuresis. Con niveles mayores de 4 mEq/l, la concentración en la solución de reposición puede ser de 20 mEq/l. Si la kalemia es menor de 4 mEq/l puede utilizarse una concentración (máxima) de K de 40 mEq/l. Si el paciente presenta hipokalemia (menor de 3,5) se debe indicar una reposición rápida que aporte 0,25 mEq/kg en una hora, monitoreando con kalemia y ECG (precordiales).

### **Desequilibrio ácido-base**

El déficit de insulina genera un balance positivo de AC que lleva a una acidosis metabólica. El bicarbonato del LEC amortigua este exceso de ácidos fijos y el aumento de la ventilación disminuye la concentración del ácido carbónico generado, consiguiendo mantener el pH cercano a la normalidad. El riñón aumenta su excreción ácida, intentando restablecer el balance. Tanto el aumento de la producción de ácido láctico debido al incremento del trabajo muscular por la hiperventilación y a la hipoperfusión del músculo con la consiguiente

hipoxia tisular y metabolismo anaerobio, como la disminución de excreción renal de ácido por la hipoperfusión generada por la DHT, contribuyen a producir un exceso de ácidos fijos que supera las posibilidades de mantener el balance.

En esa etapa de la cetoacidosis, un examen del estado ácido-básico (EAB) nos muestra hipobicarbonatemia, hipocapnia, pH descendido y un aumento del anión restante (AR) que expresa el aumento de concentración del acetoacetato, el betahidroxibutirato y el lactato.

La administración de insulina, que lleva a la reutilización de los AC que regeneran bicarbonato y la mejoría del metabolismo aeróbico muscular con una adecuada expansión y disminución de la producción de ácido láctico, contribuyen a restituir el equilibrio. Sin embargo, al aumentar la diuresis aumenta la excreción renal de los aniones de los AC que resultaban fuente de bicarbonato para la acción de la insulina. Esto, unido a que la reposición de electrolitos es hecha en gran parte con Cl como anión, puede generar en el curso de la evolución un componente de acidosis hiperclorémica (Cl sérico mayor del 75% de la natremia). En algunos pacientes que han mantenido mejor su estado de hidratación y, por lo tanto, una mayor excreción de AC puede encontrarse esta situación desde el ingreso. El análisis dinámico de estos desequilibrios permite indicar el tratamiento fundamentado racionalmente y adecuarlo mejor a cada paciente, sin tener que disponer de engorrosas fórmulas que pueden no estar accesibles cuando se necesitan.

El tratamiento de la cetoacidosis comienza por una adecuada expansión de volumen que mejora la perfusión tisular y por el uso correcto de la insulina. Generalmente es útil repetir el EAB luego de la expansión y comprobar la concentración del AR. Si existe un componente de hipercloremia puede reponerse el bicarbonato calculando un aumento de su concentración igual a la magnitud de la hipercloremia. El cálculo se hace con la fórmula que relaciona la cantidad = diferencia de concentración por volumen de distribución. En el caso del bicarbonato, el volumen de distribución cambia en función de la concentración inicial del mismo. Cuando la concentración es normal el volumen aproximado es de 40% del peso corporal. A medida que desciende la concentración, el volumen aparente aumenta, pudiendo llegar a ser equivalente al peso corporal con bicarbonato de 4 mEq/l (*Tabla 1*).

También se indica administrar bicarbonato cuando el pH inicial es menor de 7, ante el riesgo

metabólico de la acidemia extrema. En este caso, el cálculo se hace para aumentar la concentración de bicarbonato en 5 mEq/l. Debido a que estos pacientes tienen contracción de volumen, la solución de bicarbonato de Na debe ser isotónica con el LEC (1/6 M que contiene 164 mEq/l).

En algún caso, el ascenso del AR es mayor que el descenso del bicarbonato ( $\Delta \text{AR} > -\Delta \text{CO}_3\text{H}^-$ ), lo que indica cierto grado de alcalosis metabólica unida a la acidosis. Esto se explica por los vómitos que acompañan al cuadro (pérdida de ClH) y por la administración de bicarbonato que se suma a la regeneración del mismo por efecto de la insulina sobre los AC. En pacientes que, tras recuperarse de la cetoacidosis persisten con acidosis hiperclorémica, puede indicarse la reposición de parte del Na como bicarbonato. Esta conducta está fundamentada en términos de balance. La administración de bicarbonato tiene riesgos que deben estar controlados: 1) desionización del Ca por cambio muy rápido de pH; 2) interferencia con la recuperación del metabolismo de los AC y recuperación más lenta del balance; 3) alcalosis metabólica de rebote, ya explicada (este fenómeno suele no tener repercusión clínica, ya que el pH no llega a la alcalemia, el problema de mayor riesgo en la alcalosis). Los pocos estudios controlados sobre el uso del bicarbonato en humanos con cetoacidosis diabética no han podido demostrar inconvenientes ni beneficios de peso suficiente como para recomendar o rechazar su uso. La observación clínica muestra una recuperación más rápida del componente hiperclorémico de la acidosis, lo que parece asociarse a una mejoría del apetito y de la sensación de bienestar.

#### PROTOCOLO DIAGNOSTICO

1. Estado de hidratación. Signos de contracción del volumen intravascular.
2. Osmolalidad del LEC. Registrar calculando  $(\text{Na}+\text{K}) \times 2$  más glucemia en g/l  $\times 5,5$  o

glucemia en mg/l dividido 180 (PM de la glucosa).

3. Kalemia. Tener en cuenta el descenso generado por el tratamiento insulínico y por la corrección de la acidosis.
4. EAB. pH,  $\text{pCO}_2$ ,  $\text{CO}_3\text{H}^-$ , Na, Cl. Calcular la concentración de Cl esperada como el 75% de la del Na. Calcular la concentración de aniones de ácidos fijos (anión restante: AR) como  $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{CO}_3\text{H}^-) = 9$  a 15 mEq/l. Su concentración esperada cambia con el pH, ya que el aumento de la concentración de hidrogeniones titula los aniones de ácidos débiles. Por cada 0,1 de unidad de descenso de pH se espera un descenso aproximado de 1 mEq/l por debajo de 12. Teniendo en cuenta las concentraciones esperadas se calcula la diferencia con la medida. Si la diferencia del  $\text{CO}_3\text{H}^-$  medido con 24 mEq/l es igual a la diferencia de AR con el esperado, la acidosis es pura por el aumento de ácidos fijos. Si la diferencia de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  es igual a la diferencia del Cl medido con el Cl esperado, es una acidosis por déficit de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  pura; en ese caso el AR será normal. Cuando la diferencia de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  es igual a la suma de la diferencia de AR más la diferencia de Cl, la acidosis es mixta y se puede cuantificar la magnitud de cada componente. Si la diferencia de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  es menor que la diferencia de AR, existe una alcalosis metabólica sumada a la acidosis; en ese caso el Cl medido será menor al esperado.

#### PROTOCOLO DE TRATAMIENTO HIDROELECTROLITICO

1. *Expansión del volumen IV con soluciones isotónicas:* 20 ml/kg en 30-60 minutos. Reevaluar y recontrolar EAB y K. Si persisten signos de insuficiencia circulatoria, repetir. Si el pH es menor de 7,10 puede hacerse con solución de  $\text{CO}_3\text{HNa}$  1/6 M. Calcular que no produzca un aumento de la concentración de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  mayor de 5 mEq/l (según fórmula: cantidad= concentración  $\times$  volumen, donde volumen depende del  $\text{CO}_3\text{H}^-$  previo al comienzo de la administración) (Tabla 1).
2. *Rehidratación:* según pérdidas anteriores estimadas más necesidades extrarrenales más diuresis. Tener en cuenta las variaciones, tanto de ésta como de la frecuencia respiratoria, por lo que los controles de seguimiento deben ser frecuentes y el ritmo de infusión se cambiará de acuerdo a los mis-

TABLA 1

**Relación aproximada entre concentración de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  y volumen aparente de distribución**

$\text{CO}_3\text{H}^-$ mEq/l	Volumen de distribución en % peso corporal
4	100
8	70
12	60
16	50

mos. La concentración de las soluciones deberá adecuarse a los cambios osmolares, incluyendo la glucosa, en la evaluación de la osmolalidad plasmática. Evitar inicialmente soluciones de menos de 75 mEq/l de Na para evitar descensos de más de 1 mosm/h. Comenzar a agregar glucosa cuando la glucemia descienda a 2 g/l.

3. *Manejo del K*: lo más importante es tener en cuenta que los tratamientos anteriores y el del desequilibrio ácido-básico pueden provocar variaciones importantes de la kalemia. El paciente ingresa con déficit de K, que debe ser repuesto en la solución de rehidratación (30-40 mEq/l de ClK), pero como frecuentemente existe hiperkalemia inicial, no debe agregarse hasta asegurarse una kalemia menor de 5 mEq/l. La expansión de volumen, la corrección de la acidosis y la insulina pueden llevar a la hipokalemia. Si existe hipokalemia inicial, hacer reposición rápida a 0,25 mEq/kg en una hora (solución de ClK a 40 mEq/l).
4. *EAB*. La acidosis metabólica se corrige con la mejoría de la perfusión tisular y de la excreción renal de ácidos producidas por la expansión de volumen y por la regeneración de  $\text{CO}_3\text{H}^-$  a partir de los aniones de AC producida por la insulina. Por este motivo, es útil revisar el EAB después de recuperada una buena suficiencia circulatoria. Si el pH sanguíneo persiste por debajo de 7,10 se puede continuar la expansión con solución de  $\text{COHNa}$  1/6 M calculando la cantidad a administrar para no superar un aumento de concentración mayor de 5 mEq/l (tener en cuenta la repercusión de una corrección rá-

pida de la acidosis).

En la etapa de rehidratación puede reponerse  $\text{CO}_3\text{H}^-$  para corregir el componente hiperclorémico de la acidosis, calculando la cantidad necesaria con la fórmula ya mencionada. Puede reemplazarse parte del Na por  $\text{CO}_3\text{H Na}$  para ser administrado en 24 hs en la solución rehidratante. Se ha observado que, si bien el riñón será capaz de corregir este déficit, el aporte exógeno permite la recuperación más rápida, siendo fisiopatológicamente correcto.

#### Nota

El tratamiento aconsejado en este protocolo presupone recuperación de la función renal. Algunos pacientes pueden desarrollar una necrosis tubular aguda (insuficiencia renal aguda parenquimatosa) y los criterios enunciados deberán adaptarse a la falta de la capacidad del riñón de colaborar en el balance y la recuperación del equilibrio.

#### BIBLIOGRAFIA

- Adrogue HJ, Maliha G. Diabetic ketoacidosis. Acid-base and electrolyte disorders. En: Contemporary Management in Critical Care. New York: Churchill Livingstone, 1991; 1(2): 21-35.
- Adrogue HJ, Eknayan G, Suki WK. Diabetic ketoacidosis: Role of the kidney in the acid-base homeostasis re-evaluated. *Kidney Int* 1984; 25: 591-598.
- Kaehny WD, Anderson RJ. Bicarbonate therapy of metabolic acidosis. *Crit Care Med* 1994; 22: 1525-1527.
- Repetto HA. El diagnóstico de los desequilibrios ácido-base desde la fisiología. *Arch.argent.pediatr* 1997; 95: 345-350.
- Fernández PC, Cohen RM, Feldman GM. The concept of bicarbonate distribution space: The crucial role of body buffers. *Kidney Int* 1989; 36: 747-752.