Caso clínico
Ginecol Obstet Mex 2022; 90 (3): 273-278.

https://doi.org/10.24245/gom.v90i3.5814

Presentación mixta de cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico en el embarazo: reporte de caso

Mixed presentation of diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state in pregnant woman: Case report.

Katherine Urbina-Quispe, Rodrigo Corcuera-Ciudad, Jorge Minchola-Vega, Rommy H Novoa

Resumen

ANTECEDENTES: La cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico son complicaciones agudas de la diabetes que se superponen en uno de cada cuatro casos, y cada una pone en peligro la vida de la madre y del feto. Existe poca información acerca del diagnóstico y tratamiento de las complicaciones agudas de la diabetes en el embarazo.

OBJETIVO: Reportar el caso de una embarazada sin controles prenatales y sin antecedentes personales ni familiares de importancia que tuvo una crisis hiperglucémica mixta asociada con eclampsia y óbito.

CASO CLÍNICO: Paciente primigesta, de 21 años, con 33 semanas de embarazo que ingresó al hospital debido a: náuseas, disnea y ausencia de movimientos fetales. Al ingreso se encontró somnolienta y con presión arterial elevada. Los exámenes de laboratorio se reportaron compatibles con cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico. A pesar del tratamiento, sobrevino la eclampsia. El embarazo finalizó mediante cesárea, con un recién nacido sin latidos cardiacos. La paciente evolucionó favorablemente con la atención multidisciplinaria. Fue dada de alta con valores de glucosa y presión arterial en límites normales.

CONCLUSIÓN: Las crisis hiperglucémicas durante el embarazo se asocian con morbilidad y mortalidad materna y fetal, además de trastornos hipertensivos. El diagnóstico temprano de diabetes en los controles prenatales es fundamental para evitar este cuadro.

PALABRAS CLAVE: Cetoacidosis diabética; coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico; eclampsia; embarazo; informes de casos

Abstract

BACKGROUND: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state are acute complications of diabetes. These two overlap in one in four cases, and each endangers the life of the mother and the fetus. There is little information about the diagnosis and management of acute complications of diabetes in pregnancy.

OBJECTIVE: To report the case of a pregnant woman without prenatal controls and without significant personal or family history who developed a mixed hyperglycemic crisis associated with eclampsia and death.

CLINICAL CASE: 21-year-old primigravida admitted at 33 weeks' gestation due to nausea, dyspnea and absence of fetal movements. She was drowsy and had high blood pressure values. Laboratory tests were consistent with a mixed presentation of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state. Despite treatment, the patient

Hospital Nacional Dos de Mayo, Lima, Perú.

Recibido: junio 2021

Aceptado: agosto 2021

Correspondencia
Katherine Urbina Quispe
kathyelurqui@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Urbina-Quispe K, Corcuera-Ciudad R, Minchola-Vega J, Novoa RH. Presentación mixta de cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico en el embarazo: reporte de caso. Ginecol Obstet Mex 2022; 90 (3): 273-278.

developed eclampsia. Cesarean delivery was performed, extracting a newborn without fetal heartbeat. The patient evolved favorably with multidisciplinary management. She was discharged with glucose and blood pressure values within normal limits.

CONCLUSION: Hyperglycemic crises in pregnancy are associated with maternal-fetal morbidity and mortality and hypertensive disorders of pregnancy. Early diagnosis of diabetes in prenatal checkups is essential to avoid this condition.

KEYWORDS: Diabetic Ketoacidosis; Hyperglycemic Hyperosmolar nonketotic coma; Eclampsia; Pregnancy; Case reports.

ANTECEDENTES

La cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico son complicaciones agudas y severas de la diabetes mellitus.[1] La cetoacidosis diabética se caracteriza por hiperglucemia, acidosis metabólica y cetosis, y la incidencia en mujeres embarazadas es del 2%.[2] En cambio, el estado hiperosmolar hiperglucémico se manifiesta con hiperglucemia e hiperosmolaridad sérica, y su aparición durante el embarazo es excepcional, con pocos casos reportados en la bibliografía.[3,4,5]

El estado mixto aparece en uno de cada cuatro pacientes adultos con crisis hiperglucémicas y se asocia con mayor mortalidad.[1] La cetoacidosis diabética puede resultar en una mortalidad fetal de 35%,[6] mientras que el estado hiperosmolar hiperglucémico en un caso de óbito y muerte neonatal de los tres casos reportados en la bibliografía.[4,5]

Se reporta el caso de una paciente primigesta con cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico concurrentes y asociados con eclampsia y muerte fetal intrauterina. Se tomaron en cuenta las recomendaciones de la Guía CARE para reportes de caso.[7]

CASO CLÍNICO

Paciente primigesta de 21 años, natural de Venezuela. Acudió a Urgencias debido a náuseas y vómitos frecuentes de 5 días de duración, malestar general y disnea. Refirió no percibir movimientos fetales un día antes del ingreso, negó sangrado vaginal y pérdida de líquido. Carecía de antecedentes personales y familiares de importancia. El embarazo había cursado sin controles prenatales. En la evaluación inicial la presión arterial fue de 130-80 mmHg, la frecuencia cardiaca: 115 lpm, frecuencia respiratoria 25 rpm, saturación de oxígeno al 98%, temperatura 37°C. Al examen físico se encontró: somnolienta, con escala de Glasgow 13, pálida, con sequedad de mucosas, sin edema, tono uterino normal, sin pérdida de líquido o sangre y latidos cardiacos fetales ausentes. Mediante ecografía se comprobó el óbito fetal de 33 semanas y 4 días por ecografía temprana y el peso del feto se ponderó en el percentil 91.

En el análisis de gases arteriales se evidenció un pH de 7.263, concentraciones de sodio de 137 mmol/L, glucosa de 935 mg/dL, anión gap de 23.5 mmol/L y osmolaridad plasmática de 325 mOsm/L, por eso se diagnosticó un estado mixto de cetoacidosis diabética y estado hiper-

https://doi.org/10.24245/gom.v90i3.5814

osmolar hiperglucémico. Ingresó a la unidad de choque-trauma con presión arterial de 160-94 mmHg, por lo que se agregó el diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad. El tratamiento se inició con sulfato de magnesio, labetalol intravenoso y nifedipino condicional a PA ≥ 160-110 mmHg. Además, se realizó el protocolo de crisis hiperglucémica con insulina regular a 7cc por hora e hidratación intravenosa. Los exámenes de laboratorio reportaron: leucocitosis de 14320/mm^3, amilasa 133.9 U/L, lipasa 167 U/L, procalcitonina de 4.69 ng/mL y creatinina de 2.38 mg/dL, que determinaron los diagnósticos de sepsis punto de partida ginecológico, pancreatitis aguda e insuficiencia renal aguda.

A pesar del tratamiento, la paciente tuvo una convulsión tónico-clónica que se catalogó como eclampsia. Se decidió la cesárea urgente, con anestesia general. El útero se encontró ocupado por un feto muerto de 3050 g en posición cefálica, grande para la edad gestacional y con líquido amniótico claro, de aproximadamente 1200 cc. En el posoperatorio inmediato la paciente permaneció con ventilación mecánica, con administración de insulina, dextrosa y sulfato de magnesio; los valores de presión sistólica estuvieron entre 130 y 140 mmHg y los de presión diastólica entre 80 y 100 mmHg.

Al día siguiente se suspendieron la sedación y el sulfato de magnesio por insuficiencia renal y se indicó insulina NPH con metas de glucosa entre 140-180 mg/dL. La paciente evolucionó favorablemente, con controles glucémicos adecuados y presión arterial en valores normales. Fue dada de alta el día 12 de hospitalización con 84 mg/dL de glucosa. La paciente no aceptó ningún método de planificación familiar y se le indicó seguimiento por parte del endocrinólogo para control de las dosis de insulina; sin embargo, no acudió a la reevaluación por Telesalud del Servicio de Endocrinología, ni tampoco acudió a los controles puerperales. La paciente firmó el consentimiento informado para la publicación de este caso.

DISCUSIÓN

La cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico son complicaciones agudas y severas de la diabetes. Si bien ambas son diferentes e independientes pueden aparecer simultáneamente en una de cada cuatro crisis hiperglucémicas.[1] Los criterios diagnósticos de la cetoacidosis diabética en el embarazo incluyen: glucosa plasmática mayor de 250 mg/dL, pH arterial menor de 7.30, anión gap mayor de 12 mEq/L, bicarbonato sérico menor de 15 mEq/L. Para el estado hiperosmolar hiperglucémico no existen criterios diagnósticos en el embarazo debido a los pocos casos publicados, por lo que se utilizan los criterios para adultos: glucosa plasmática mayor de 600 mg/dL, pH arterial mayor de 7.30, bicarbonato sérico mayor de 18 mEq/L y osmolaridad efectiva superior a 320 mOsm/kg.[8] El estado mixto es una cetoacidosis diabética confirmada más bicarbonato menor de 18 mEq/L y osmolaridad efectiva mayor de 300 mOsm/kg.[1] La paciente del caso cumplió con los criterios de pH arterial (7.26), bicarbonato sérico (9.6 mEq/L) y anion gap 20.4 mEq/L para cetoacidosis diabética; y glucosa (935 mg/dL) y osmolaridad plasmática efectiva (326 mOsm/kg) para estado hiperosmolar hiperglucémico.

La cetoacidosis diabética es la consecuencia de una respuesta exagerada a una falta percibida de suministro de glucosa en las células. La hiperglucemia y cetosis son consecuencia de la disminución absoluta de insulina y el aumento de hormonas contrarreguladoras.[8] El incremento de gluconeogénesis, glucogenólisis acelerada y la disminución del uso de glucosa producen hiperglucemia; mientras que el déficit de insulina, junto con el incremento de hormonas contrarreguladoras, conduce a lipólisis y oxidación

de ácidos grasos hepáticos a cuerpos cetónicos (β-hidroxibutirato y acetoacetato).[8] El proceso anterior resulta en cetonemia y acidosis metabólica.

En el embarazo existen cambios fisiológicos que favorecen la aparición de cetoacidosis diabética.[9] Al final del segundo trimestre y durante el tercero, existe un estado de resistencia a la insulina, inanición acelerada y alcalosis respiratoria.[9] El lactógeno humano placentario y la prolactina antagonizan los efectos de la insulina en las células; mientras que la progesterona disminuye la motilidad gastrointestinal y mejora la absorción de carbohidratos.[9] Sumado a lo anterior, el aumento de la ventilación alveolar-minuto provoca en la embarazada un estado de alcalosis respiratoria, que se contrarregula por un aumento en la excreción de bicarbonato.[9] Otra característica de la cetoacidosis diabética en el embarazo son las concentraciones normales de glucemia.[9] La detección oportuna de estos casos es importante debido a que la mortalidad fetal puede darse en el 35% de los casos.[6]

El estado hiperosmolar hiperglucémico durante el embarazo es excepcional. Raziel describe a una paciente de 30 años, embarazada, que tuvo un estado hiperosmolar hiperglucémico asociado con preeclampsia con criterios de severidad, que tuvo un recién nacido prematuro y con retardo en el crecimiento.[3] Nayak reporta una embarazada con diabetes mellitus gestacional que hizo un estado hiperosmolar hiperglucémico y el hijo nació con depresión severa y falleció al día siguiente.[4] El último caso, reportado por González, describe a una embarazada con estado hiperosmolar hiperglucémico y preeclampsia con criterios de severidad que tuvo un óbito.[5] Estos casos se describen en el **Cuadro 1**. Si bien la fisiopatología del estado hiperosmolar hiperglucémico no está del todo entendida se conoce que se distingue de la cetoacidosis diabética por mayor grado de deshidratación y diferencias en la disponibilidad de insulina.[8]

Las características y consecuencias del estado mixto de cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico no se conocen debidamente. Se ha descrito que ocurre, aproximadamente, en un cuarto de pacientes adultas con crisis hiperglucémicas y se asocia con mayor mortalidad.[1] Respecto al tratamiento, se aconseja utilizar algoritmos de infusión de insulina con bajo riesgo de hipoglucemia, vigilancia y reposición del potasio sérico. Esto se debe a que el 60% resulta con hipocalemia en las primeras 48 horas de hospitalización.[1]

La diabetes mellitus pregestacional favorece las malformaciones cardiacas y renales congénitas, debido a la producción de radicales libres por hipercetonemia y trastornos metabólicos subyacentes. Estos efectos se observan en mujeres con mal control glucémico, lo que disminuye con el control temprano.[10] Otras complicaciones frecuentes son el parto pretérmino, feto pequeño o grande para la edad gestacional, y muerte neonatal. Si la paciente tiene diabetes mellitus leve se producirá una hiperactividad de las células beta lo que, a su vez, desencadenará hiperinsulinemia y macrosomía fetal. En casos de diabetes mellitus severa se producirá sobreestimulación de las células beta y se generará hiper y luego hipoinsulinemia que implica restricción del crecimiento intrauterino.[11]

Las muertes fetales tardías en madres diabéticas embarazadas se relacionan con hipoxia intrauterina crónica, hiperglucemia y mal control glucémico.[12,13] En los fetos de madres diabéticas que fallecen después de la semana 35 de gestación se ha observado gran disminución de las reservas de hierro en el hígado, corazón y cerebro.[12] Además, hiperinsulinismo crónico, lo que ocasiona aumento en la tasa metabólica y requerimientos de oxígeno por parte del feto.[13] Esto deriva en aumento del metabolismo anaeróbico que, a su vez, genera valores elevados

https://doi.org/10.24245/gom.v90i3.5814

Cuadro 1. Comparación con casos reportados de estado hiperosmolar hiperglucémico en la bibliografía internacional

Maracador	Raziel A[3]	Nayak S[4]	González JM[5]	Reporte actual
Glucosa sérica (mg/dL)	63.8 mmol/L (1150 mg/dL)	48.3 mmol/L (869 mg/dL)	1960 mg/dL (108.8 mmol/L)	51.8 mmol/L (935 mg/dL)
pH arterial	7.33	NA	7.34	7.26
Sodio sérico	142 mEq/L	120 mmol/L	112 mmol/L	137 mmol/L
Potasio sérico	4.6 mEq/L	5.6 mmol	6.2 mmol/L	4 mmol/L
Cloro sérico	92 mEq/L	93 mmol	77 mmol/L	107 mmol/L
Bicarbonato sérico	20 mmol/L	NA	16 mmol/L	9.6 mmol/L
Osmolaridad plasmática efectiva*	348	288	333	326
Cetonas en orina	Negativo	Negativo	Trazas	Negativo
Cetonas séricas	Negativo	Negativo	Negativo	N/A
Nitrógeno ureico en sangre	2.6 mmol/L	5.4 mmol/L 20 mg/dL	33 mg/dL	N/A
Anion gap**	30 mg/dL	NA	19 mg/dL	20.4 mg/dL
Estado mental	Somnolencia, lúcida y orientada	NA	Confusión, somnolencia y letargia	Somnolencia
Diabetes preexistente	No	Diabetes gestacional	NA	Inicio
Estado hipertensivo del embarazo	Preeclampsia con criterios de severidad	No	Preeclampsia con criterios de severidad	Eclampsia
Desenlace del feto	Vivo	Falleció al segundo día de nacido	Óbito fetal	Óbito fetal

NA: No disponible
*Osmolaridad plasmática efectiva = 2 [Na^+(mEq/L)] + glucosa(mg/dL)/18
**Anion gap = Na^+ - [(Cl^- + HCO_3(mEq/L)]

de ácido láctico, produce hipoxia y acidosis y finalmente la muerte del feto.

El objetivo del control prenatal es identificar oportunamente a las embarazadas con factores de riesgo que aumentan la morbilidad y mortalidad materna y fetal, para guiarlas y establecer un régimen apropiado de vigilancia y el momento óptimo para finalizar el embarazo.[14] Las pacientes con diagnóstico de diabetes pregestacional requieren un control más estricto y atención multidisciplinaria antes de la concepción y durante el embarazo porque está demostrado que ello disminuye los riesgos para la madre y el feto cuando la diabetes tipos 1 o 2 es preexistente.[15]

Las embarazadas diabéticas que acuden a 15 o más controles prenatales tienen menor probabilidad de tener un parto pretérmino y el neonato, de requerir atención en cuidados intensivos.[16] Además, las embarazadas con diabetes mellitus pregestacional, sin controles prenatales, tienen riesgo de 11.3% de óbito, comparadas con el 0.9% de las que acudieron al control prenatal en el primer trimestre.[17]

CONCLUSIONES

Las crisis hiperglucémicas durante el embarazo se asocian con morbilidad y mortalidad materna y fetal, además de trastornos hipertensivos. El diagnóstico temprano de diabetes en los

controles prenatales es fundamental para evitar este cuadro.

REFERENCIAS

1. Pasquel FJ, Tsegka K, Wang H, Cardona S, et al. Clinical outcomes in patients with isolated or combined diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state: A retrospective, hospital-based cohort study. Diabetes Care 2020; 43 (2): 349-57. https://doi.org/10.2337/dc19-1168
2. Cullen MT, Reece EA, Homko CJ, Sivan E. The changing presentations of diabetic ketoacidosis during pregnancy. Am J Perinatol 1996; 13 (7): 449-51. https://doi.org/10.1055/s-2007-994386
3. Raziel A, Schreyer P, Zabow P, Arieli S, et al. Hyperglycaemic hyperosmolar syndrome complicating severe pregnancy-induced hypertension. Case report. Br J Obstet Gynaecol 1989; 96 (11): 1355-6. https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.1989.tb03238.x
4. Nayak S, Lippes HA, Lee RV. Hyperglycemic hyperosmolar syndrome (HHS) during pregnancy. J Obstet Gynaecol 2005; 25 (6): 599-601. https://doi.org/10.1080/01443610500242226
5. González JM, Edlow AG, Silber A, Elovitz MA. Hyperosmolar hyperglycemic state of pregnancy with intrauterine fetal demise and preeclampsia. Am J Perinatol 2007; 24 (9): 541-3. https://doi.org/10.1055/s-2007-986687
6. Montoro MN, Myers VP, Mestman JH, Xu Y, et al. Outcome of pregnancy in diabetic ketoacidosis. Am J Perinatol 1993; 10 (1): 17-20. https://doi.org/10.1055/s-2007-994692
7. Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, Moher D, et al. The CARE Guidelines: Consensus-based Clinical Case Reporting Guideline Development. Glob Adv Health Med 2013; 2 (5): 38-43. https://doi.org/10.7453/gahmj.2013.008
8. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care 2009; 32 (7): 1335-43. https://doi.org/10.2337/dc09-9032
9. Sibai BM, Viteri OA. Diabetic ketoacidosis in pregnancy. Obstet Gynecol 2014; 123 (1): 167-78. https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000000060
10. Galindo A, Burguillo AG, Azriel S, Fuente Pde L. Outcome of fetuses in women with pregestational diabetes mellitus. J Perinat Med 2006; 34 (4): 323-31. https://doi.org/10.1515/JPM.2006.062
11. Aerts L, Van Assche FA. Intra-uterine transmission of disease. Placenta 2003; 24 (10): 905-11. https://doi.org/10.1016/s0143-4004(03)00115-2
12. Petry CD, Eaton MA, Wobken JD, Mills MM, et al. Iron deficiency of liver, heart, and brain in newborn infants of diabetic mothers. J Pediatr 1992; 121 (1): 109-14. https://doi.org/10.1016/s0022-3476(05)82554-5
13. Cvitic S, Desoye G, Hiden U. Glucose, insulin, and oxygen interplay in placental hypervascularisation in diabetes mellitus. Biomed Res Int 2014; 2014: 145846. https://doi.org/10.1155/2014/145846
14. Muche AA, Olayemi OO, Gete YK. Prevalence of gestational diabetes mellitus and associated factors among women attending antenatal care at Gondar town public health facilities, Northwest Ethiopia. BMC Pregnancy Childbirth 2019; 19 (1): 334. https://doi.org/10.1186/s12884-019-2492-3
15. Feig DS, Berger H, Donovan L, Godbout A, et al. Diabetes and Pregnancy. Canadian J Diabetes 2018; 42: S255-S82. https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2017.10.038.
16. Carter EB, Tuuli MG, Odibo AO, Macones GA, et al. Prenatal visit utilization and outcomes in pregnant women with type II and gestational diabetes. J Perinatol 2017; 37 (2): 122-6. https://doi.org/10.1038/jp.2016.175.
17. Allen AJ, Snowden JM, Lau B, Cheng Y, et al. Type-2 diabetes mellitus: does prenatal care affect outcomes? J Matern Fetal Neonatal Med 2018; 31 (1): 93-7. https://doi.org/1.1080/14767058.2016.1276558

https://doi.org/10.24245/gom.v90i3.5814