



DOI: <http://dx.doi.org/10.23857/dc.v7i6.2397>

Ciencias de la Salud
Artículo de revisión

Criterio clínico y complicaciones en pacientes con cetoacidosis diabética

Clinical criteria and complications in patients with diabetic ketoacidosis

Crítérios clínicos e complicações em pacientes com cetoacidose diabética

Mariela Elizabeth Rivera Zamora^I
mariela.020@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-6090-9214>

Alexander Wladimir Huerta Cordero^{II}
alexhc17-1989@hotmail.com
<https://orcid.org/0000-0003-1927-0126>

Emanuel Eddy Jiménez Figueroa^{III}
jimenezfigueroaeddy@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-2731-3408>

Daniela Carolina Neira Tircio^{IV}
neiratirciodaniela@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-3648-9675>

Correspondencia: mariela.020@hotmail.com

***Recibido:** 30 de septiembre de 2021 ***Aceptado:** 17 de octubre de 2021 * **Publicado:** 13 de noviembre de 2021

- I. Médico, Investigador Independiente.
- II. Médico, Investigador Independiente.
- III. Médico, Investigador Independiente.
- IV. Médico, Investigador Independiente.

Resumen

En este artículo se busca identificar los factores asociados de cetoacidosis diabética (CAD) en pacientes con diabetes, su criterio clínico, y complicaciones. La cetoacidosis diabética representa una de las más serias complicaciones metabólicas agudas de la diabetes mellitus causada por un déficit relativo o absoluto de insulina, y un incremento concomitante de las hormonas contra insulares. Se caracteriza por un marcado disturbio catabólico en el metabolismo de los carbohidratos, las proteínas y los lípidos, presentándose clásicamente con la tríada: hiperglicemia, cetosis y acidosis. Se presenta con mayor frecuencia en los diabéticos tipo I y en los adultos, típicamente entre los más jóvenes (28 a 38 años), sin que exista predilección por algún sexo. Las comorbilidades más frecuentes presentes en pacientes con CAD, son la hipertensión arterial, seguida por la enfermedad renal crónica.

Palabras Claves: Cetoacidosis diabética; factores asociados; diabetes mellitus; complicaciones agudas.

Abstract

This article seeks to identify the associated factors of diabetic ketoacidosis (DKA) in patients with diabetes, their clinical criteria, and complications. Diabetic ketoacidosis represents one of the most serious acute metabolic complications of diabetes mellitus caused by a relative or absolute deficit of insulin, and a concomitant increase in anti-island hormones. It is characterized by a marked catabolic disturbance in the metabolism of carbohydrates, proteins and lipids, classically presenting with the triad: hyperglycemia, ketosis and acidosis. It occurs more frequently in type I diabetics and in adults, typically among the youngest (28 to 38 years), without a predilection for either sex. The most frequent comorbidities present in patients with CAD are arterial hypertension, followed by chronic kidney disease.

Key Words: Diabetic ketoacidosis; Associated factors; diabetes mellitus; acute complications.

Resumo

Este artigo busca identificar os fatores associados à cetoacidose diabética (CAD) em pacientes com diabetes, seus critérios clínicos e complicações. A cetoacidose diabética representa uma das complicações metabólicas agudas mais graves da diabetes mellitus, causada por um déficit relativo ou absoluto de insulina e um aumento concomitante dos hormônios anti-ilhas. É caracterizada por um

Criterio clínico y complicaciones en pacientes con cetoacidosis diabética

acentuado distúrbio catabólico no metabolismo de carbohidratos, proteínas e lípidios, apresentando-se classicamente com a tríade: hiperglicemia, cetose e acidose. Ocorre com mais frequência em diabéticos tipo I e em adultos, geralmente entre os mais jovens (28 a 38 anos), sem predileção por nenhum dos sexos. As comorbidades mais frequentes nos pacientes com DAC são a hipertensão arterial, seguida da doença renal crônica.

Palavras chaves: Cetoacidose diabética; Fatores associados; diabetes mellitus; complicações agudas.

Introducción

La cetoacidosis diabética es una complicación grave de la diabetes que ocurre cuando el organismo produce niveles elevados de unos ácidos presentes en la sangre denominados "cetona". La afección se desarrolla cuando el cuerpo no puede producir suficiente insulina. Normalmente, la insulina desempeña una función crucial en el paso del azúcar (glucosa) —una de las principales fuentes de energía para los músculos y otros tejidos— a las células. Si la cantidad de insulina es insuficiente, el cuerpo comienza a descomponer grasas para obtener energía. Este proceso produce una acumulación de ácidos en el torrente sanguíneo denominados "cetona" que, con el tiempo, provocan cetoacidosis diabética si no se administra el tratamiento correspondiente. La cetoacidosis diabética (CAD) es una afección que pone en riesgo la vida y que afecta a personas con diabetes. Ocorre cuando el cuerpo empieza a descomponer la grasa demasiado rápido. El hígado convierte la grasa en un impulsor llamado cetona que hace que la sangre se vuelva ácida.

Desarrollo

La cetoacidosis diabética es una complicación metabólica aguda de la diabetes que se caracteriza por hiperglucemia, hipercetonemia y acidosis metabólica. La hiperglucemia causa diuresis osmótica con pérdida significativa de líquidos y electrolitos. La cetoacidosis diabética se identifica con mayor frecuencia en pacientes con diabetes mellitus tipo 1. Provoca náuseas, vómitos y dolor abdominal, que pueden progresar al edema cerebral, el coma y la muerte. La cetoacidosis diabética se diagnostica a través de la detección de hipercetonemia y acidosis metabólica con brecha aniónica en presencia de hiperglucemia. El tratamiento consiste en expansión de volumen, reposición de insulina y prevención de la hipopotasemia.

Criterio clínico y complicaciones en pacientes con cetoacidosis diabética

La cetoacidosis diabética es más frecuente en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y aparece cuando las concentraciones de insulina no son suficientes para cubrir las necesidades metabólicas básicas del cuerpo. La cetoacidosis diabética es la primera manifestación de la diabetes mellitus tipo 1 en una proporción minoritaria de pacientes. La deficiencia de insulina puede ser absoluta (p. ej., durante períodos de administración de insulina exógena) o relativa (p. ej., cuando la dosis habitual de insulina no cubre las necesidades metabólicas del organismo sometido a un estrés fisiológico).

Síntomas

Los signos y síntomas de la cetoacidosis diabética a menudo se desarrollan rápidamente, a veces en 24 horas. Para algunas personas, estos signos y síntomas pueden ser el primer indicio de diabetes. Es posible que notes lo siguiente:

- Sed excesiva
- Micción frecuente
- Náuseas y vómitos
- Dolor estomacal
- Debilidad o fatiga
- Falta de aire
- Aliento con olor afrutado
- Desorientación

Los signos más específicos de cetoacidosis diabética, que se pueden detectar a través de kits de análisis de sangre y orina caseros, incluyen los siguientes:

- Nivel alto de glucosa sanguínea
- Niveles altos de cetonas en la orina

Los síntomas comunes de CAD pueden incluir:

- Disminución del estado de conciencia
- Respiración acelerada y profunda
- Resequedad en la boca y la piel
- Enrojecimiento de la cara
- Micción frecuente o sed que dura un día o más
- Aliento a frutas
- Dolor de cabeza

Criterio clínico y complicaciones en pacientes con cetoacidosis diabética

- **Dolores o rigidez muscular**

Los signos y síntomas de la cetoacidosis diabética incluyen los síntomas de la hiperglucemia junto con náuseas, vómitos y, sobre todo en los niños, dolor abdominal. El letargo y la somnolencia son síntomas de descompensación más grave. Los pacientes pueden presentar hipotensión arterial y taquicardia debido a la deshidratación y la acidosis; también pueden tener que realizar respiraciones rápidas y profundas para compensar la acidemia (respiraciones de Kussmaul). Los pacientes pueden tener un aliento frutal generado por la acetona espirada. La fiebre no es un signo de la cetoacidosis diabética propiamente dicha pero, si se detecta, indica una infección subyacente. Si no se trata rápidamente, la cetoacidosis diabética progresa al coma y lleva a la muerte.

El **edema cerebral agudo**, una complicación observada en alrededor del 1% de los pacientes con cetoacidosis diabética, se ve sobre todo en niños y, con menor frecuencia, en adolescentes y adultos jóvenes. La cefalea y el nivel de conciencia fluctuante sugieren esta complicación en algunos individuos, pero el paro respiratorio es la manifestación inicial en otros casos. La causa no se comprende completamente, pero puede estar relacionada con reducciones demasiado rápidas de la osmolalidad sérica o con isquemia encefálica. Es más probable verlo en niños < 5 años cuando la cetoacidosis es la manifestación inicial de la diabetes mellitus. Los niños con valores máximos de nitrógeno ureico en sangre y mínimos de PaCO₂ (presión parcial arterial de dióxido de carbono) en el momento de la presentación tienen un riesgo más alto de presentar esta complicación. El retraso en la corrección de la hiponatremia y la administración de bicarbonato durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética son factores de riesgo adicionales.

Causas

El azúcar es la principal fuente de energía de las células que forman los músculos y otros tejidos. Por lo general, la insulina ayuda a que el azúcar ingrese en las células.

Sin suficiente insulina, el cuerpo no puede usar el azúcar correctamente como fuente de energía. Esto hace que se liberen hormonas que descomponen la grasa para usarla como combustible, acción que produce ácidos conocidos como cetonas. El exceso de cetonas se acumula en la sangre y, finalmente, en la orina.

La cetoacidosis diabética suele aparecer por las siguientes causas:

- **Una enfermedad.** Una infección u otra enfermedad pueden hacer que el organismo produzca niveles más elevados de determinadas hormonas, como adrenalina o cortisol.

Criterio clínico y complicaciones en pacientes con cetoacidosis diabética

Lamentablemente, estas hormonas contrarrestan el efecto de la insulina, lo que a veces desencadena un episodio de cetoacidosis diabética. La neumonía y las infecciones de las vías urinarias son causas frecuentes.

- **Un problema con el tratamiento de insulina.** Si los tratamientos de insulina no se administran o se administran de forma inadecuada, o la bomba de insulina no funciona bien, es posible que tu organismo se quede con una cantidad muy reducida de insulina y se desencadene la cetoacidosis diabética.

Otros posibles desencadenantes de cetoacidosis diabética son los siguientes:

- Traumatismo físico o trauma emocional
- Ataque cardíaco o accidente cerebrovascular
- Pancreatitis
- Embarazo
- Abuso de alcohol o drogas ilícitas, especialmente cocaína
- Determinados medicamentos, como los corticosteroides y algunos diuréticos

La CAD es causada también cuando la producción de insulina en el cuerpo es tan baja que:

1. La glucosa (azúcar en la sangre) no puede llegar a los glóbulos para ser utilizado como impulsor.
2. El hígado fabrica una gran cantidad de azúcar en la sangre
3. El cuerpo descompone la grasa demasiado rápido

El hígado descompone la grasa y la convierte en un impulsor llamado cetona. Las cetonas se producen normalmente cuando el cuerpo descompone la grasa después de mucho tiempo entre comidas. Cuando las cetonas se producen rápidamente y se acumulan en la sangre y la orina, pueden ser tóxicas haciendo que la sangre se vuelva ácida. Esta afección se conoce como cetoacidosis.

Algunas veces, la CAD es el primer signo de diabetes tipo 1 en personas que aún no han recibido el diagnóstico. También puede ocurrir en alguien a quien ya se le ha diagnosticado diabetes tipo 1. Una infección, una lesión, una enfermedad seria, pasar por alto dosis de insulina, o una cirugía pueden llevar a CDA en personas con diabetes tipo 1.

Las personas con diabetes tipo 2 también pueden presentar CDA, pero es menos común y menos agresiva. Usualmente se desencadena por un nivel de azúcar descontrolado en la sangre por un largo tiempo, pasar por alto dosis de medicamentos o una enfermedad o infección grave.

Fisiopatología

La deficiencia de insulina estimula el metabolismo de los triglicéridos y aminoácidos en lugar de glucosa como fuente de energía. Las concentraciones séricas de glicerol y de ácidos grasos libres se elevan debido a la lipólisis irestricta, así como la alanina debido al catabolismo muscular. El glicerol y la alanina son sustratos para la gluconeogénesis hepática estimulada por el exceso de glucagón que acompaña a la deficiencia de insulina.

El glucagón también estimula la conversión mitocondrial de ácidos grasos libres en cetonas. En condiciones normales, la insulina bloquea la cetogénesis al inhibir el transporte de los derivados de los ácidos grasos libres a la matriz mitocondrial, pero en ausencia de insulina, la cetogénesis avanza. Los principales cetoácidos sintetizados, el ácido acetoacético y el ácido beta-hidroxiacético, son ácidos orgánicos fuertes que provocan acidosis metabólica. La acetona producida durante el metabolismo del ácido acetoacético se acumula en el suero y se elimina lentamente a través de la respiración.

La hiperglucemia secundaria a la deficiencia de insulina causa diuresis osmótica, que promueve la pérdida de abundante cantidad de agua y electrolitos con la orina. La excreción urinaria de las cetonas genera una pérdida obligatoria adicional de sodio y potasio. La natriuresis puede descender debido a la natriuresis o aumentar como resultado de la excreción de grandes volúmenes de agua libre. También se pierden grandes cantidades de potasio, a menudo > 300 mEq/24 h (300 mmol/24 h). A pesar de la deficiencia corporal total significativa de potasio, la potasemia inicial típica es normal o alta debido a la transferencia extracelular del potasio en respuesta a la acidosis. La potasemia suele disminuir aún más durante el tratamiento porque la insulina moviliza el potasio hacia el interior de las células. Si no se controla la potasemia y se repone en caso de ser necesario, puede producirse una hipopotasemia, que puede ser riesgosa para la vida del paciente.

Factores de riesgo

El riesgo de tener cetoacidosis diabética es mayor si:

- Tienes diabetes tipo 1.
- Omites las dosis de insulina con regularidad.

Con poca frecuencia, la cetoacidosis diabética se presenta en personas que tienen diabetes tipo 2. En algunos casos, la cetoacidosis diabética puede ser el primer signo de que tienes diabetes.

- pH arterial

Criterio clínico y complicaciones en pacientes con cetoacidosis diabética

- Cetonemia
- Cálculo de la brecha aniónica

En los pacientes en los que se sospecha una cetoacidosis diabética hay que medir las concentraciones séricas de electrolitos, el nitrógeno ureico en sangre y la creatininemia, la glucemia, la cetonemia y la osmolaridad del plasma. Debe evaluarse la cetonuria. Los pacientes que impresionan en mal estado general y los que presentan pruebas positivas para cetonas deben ser sometidos a una evaluación de los gases en sangre arterial.

La cetoacidosis diabética se diagnostica cuando se detecta un pH arterial $< 7,30$ con brecha aniónica > 12 (ver Cálculo de la brecha aniónica) y cetonemia en presencia de hiperglucemia. Puede arribarse a un diagnóstico presuntivo cuando la glucosuria y la cetonuria son muy positivas. La evaluación de una muestra de orina con tiras reactivas y algunas pruebas en sangre para detectar cetonas pueden subestimar el grado de cetosis porque solo identifican el ácido acetoacético y no el ácido beta-hidroxibutírico, que suele ser el cetoácido predominante.

Deben buscarse signos y síntomas de la enfermedad desencadenante con estudios apropiados (p. ej., cultivos, estudios de diagnóstico por la imagen). En los adultos se debe realizar un electrocardiograma para identificar un infarto de miocardio y para determinar la importancia de las alteraciones de la potasemia.

Otras alteraciones en las pruebas de laboratorio incluyen hiponatremia, hipercreatininemia y aumento de la osmolalidad plasmática. La hiperglucemia puede causar hiponatremia dilucional, de manera que la natremia debe corregirse agregando $1,6 \text{ mEq/L}$ ($1,6 \text{ mmol/L}$) por cada 100 mg/dL ($5,6 \text{ mmol/L}$) de aumento de la glucemia por encima de 100 mg/dL ($5,6 \text{ mmol/L}$). A modo de ejemplo, en un paciente con natremia de 124 mEq/L (124 mmol/L) y glucemia de 600 mg/dL ($33,3 \text{ mmol/L}$), deben agregarse $1,6$ ($[(600 - 100)/100] = 8 \text{ mEq/L}$ (8 mmol/L) a los 124 para obtener la natremia corregida de 132 mEq/L (132 mmol/L). A medida que se corrige la acidosis, la potasemia desciende. Una potasemia inicial $< 4,5 \text{ mEq/L}$ ($< 4,5 \text{ mmol/L}$) indica una depleción significativa de potasio y requiere un suplemento inmediato de este catión.

Las concentraciones séricas de amilasa y lipasa suelen estar elevadas, incluso en ausencia de pancreatitis (que puede estar presente en pacientes con cetoacidosis alcohólica y en los que presentan hipertrigliceridemia concurrente).

Complicaciones

La cetoacidosis diabética se trata con líquidos, electrolitos (como el sodio, el potasio y el cloruro) e insulina. Puede resultar sorprendente, pero las complicaciones más frecuentes de la cetoacidosis diabética están relacionadas con ese tratamiento que salva la vida.

Posibles complicaciones de los tratamientos

Las complicaciones del tratamiento son:

- **Nivel bajo de glucosa sanguínea (hipoglucemia).** La insulina permite que la glucosa ingrese en las células, por lo que el nivel de glucosa en la sangre disminuirá. Si el nivel de glucosa en la sangre disminuye con demasiada rapidez, puedes presentar hipoglucemia.
- **Nivel bajo de potasio (hipocalemia)** Los líquidos y la insulina que se utilizan para tratar la cetoacidosis diabética pueden hacer que el nivel de potasio disminuya demasiado. Cuando el nivel de potasio es bajo, pueden verse afectadas las funciones del corazón, de los músculos y de los nervios. Para evitarlo, como parte del tratamiento de la cetoacidosis diabética, por lo general te administran electrolitos, potasio por ejemplo, y te indican que repongas líquidos.
- **Hinchazón en el cerebro (edema cerebral)** El ajuste demasiado rápido del nivel de glucosa en la sangre puede producir una hinchazón en el cerebro. Esta complicación parece ser más frecuente en los niños, sobre todo en los que acaban de recibir el diagnóstico de diabetes.

Si no se trata, el riesgo de cetoacidosis diabética es mucho más alto. La cetoacidosis diabética puede provocar pérdida del conocimiento y, con el tiempo, la muerte.

Los problemas de salud que pueden presentarse a consecuencia de la CAD incluyen cualquiera de los siguientes:

- Acumulación de líquido en el cerebro (edema cerebral)
- El corazón deja de funcionar (ataque cardíaco)
- Insuficiencia renal

Los [factores fisiológicos contribuyentes al estrés que pueden desencadenar la cetoacidosis diabética incluyen

- Infección aguda (especialmente neumonía e infecciones urinarias)
- Infarto de miocardio
- Accidente cerebrovascular
- Pancreatitis

Criterio clínico y complicaciones en pacientes con cetoacidosis diabética

- Embarazo
- Traumatismo

Pruebas y exámenes

El examen de cetonas se puede usar en la diabetes tipo 1 para detectar cetoacidosis temprana. Esta prueba por lo regular se hace usando una muestra de orina o una muestra de sangre.

El examen para cetonas por lo regular se lleva a cabo cuando se sospecha de CAD:

- Con mayor frecuencia, primero se lleva a cabo una prueba de orina.
- Si el resultado de la prueba de orina es positivo para cetonas, generalmente se mide el beta-hidroxibutirato en la sangre. Esta es la medición de cetonas más común. La otra cetona principal es acetoacetato

Otros exámenes para la cetoacidosis incluyen:

- Gasometría arterial
- Pruebas metabólicas básicas (un grupo de exámenes de sangre que mide los niveles de sodio y potasio, la función renal, y otros químicos y funciones)
- Examen de glucosa en sangre
- Medición de la presión arterial
- Examen de osmolalidad de la sangre

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es corregir el alto nivel de glucosa en la sangre con insulina. Otro objetivo es reponer los líquidos perdidos a través de la orina, la falta de apetito y el vómito si tiene estos síntomas.

Si usted tiene diabetes, probablemente su proveedor de atención médica le dijo cómo detectar las señales de advertencia de CAD. Si cree que tiene CAD, examine en busca de cetonas mediante tiras para la orina. Algunos glucómetros pueden medir las cetonas en sangre. Si se presentan cetonas, llame a su proveedor de inmediato. NO se demore. Siga las instrucciones que le den.

Es probable que necesite ir al hospital. Allí, recibirá insulina, líquidos y otros tratamientos para la CAD. Luego, los proveedores buscarán la causa de esta enfermedad, como una infección, y la tratarán.

- Solución fisiológica por vía intravenosa
- Corrección de hipopotasemia

Criterio clínico y complicaciones en pacientes con cetoacidosis diabética

- Insulina por vía intravenosa (siempre que la potasemia sea $\geq 3,3$ mEq/L [$3,3$ mmol/L])
- En forma inusual, bicarbonato de sodio por vía intravenosa (si $\text{pH} < 7$ después de 1 h de tratamiento)

Reposición de volumen

El volumen intravascular debe restaurarse rápidamente para aumentar la presión arterial y asegurar la perfusión glomerular; una vez que se restablece el volumen intravascular, los déficits hídricos corporales restantes se corrigen más lentamente, generalmente durante alrededor de 24 h. En los adultos, la reposición inicial del volumen se logra con una infusión intravenosa rápida de entre 1 y 3 L de solución fisiológica, seguida de infusiones de solución salina a una velocidad de 1 L/h o mayor según se considere necesario para elevar la presión arterial, corregir la hiperglucemia y mantener una diuresis adecuada. Los adultos con cetoacidosis diabética requieren un mínimo de 3 L de solución fisiológica durante las primeras 5 h. Cuando la presión arterial se estabiliza y el flujo de orina es adecuado, puede reemplazarse la solución fisiológica por solución salina al 0,45%. Una vez que la glucemia alcanza un valor < 200 mg/dL ($< 11,1$ mmol/L), los líquidos por vía intravenosa deben sustituirse por dextrosa al 5% en solución fisiológica al 0,45%.

En los niños, se estima que la deficiencia hídrica oscila entre 60 y 100 mL/kg de peso corporal. También deben calcularse y administrarse los requerimientos de líquidos de mantenimiento (para las pérdidas continuas). La reposición hídrica inicial se realiza con solución fisiológica (20 mL/kg) durante 1 a 2 h, seguida por solución salina al 0,45% una vez estabilizada la tensión arterial y cuando se alcanza una diuresis adecuada. La deficiencia remanente de líquido debe reponerse durante las siguientes 36 horas, típicamente a una velocidad (que incluye los líquidos de mantenimiento) de entre 2 y 4 mL/kg/h, lo que depende del grado de deshidratación.

Corrección de hiperglucemia y acidosis

La hiperglucemia se corrige con 0,1 unidades/kg de insulina regular en bolo intravenoso, seguido por una infusión intravenosa continua de 0,1 unidad/kg/hora en solución fisiológica salina al 0,9%. *Insulin should be withheld until serum potassium is $\geq 3,3$ mEq/L ($\geq 3,3$ mmol/L)*. La adsorción de la insulina en la tubuladura intravenosa puede provocar una variación en los efectos, lo que puede reducirse al mínimo si se irriga la tubuladura con una solución de insulina antes de la administración de este fármaco. Si la glucemia no desciende entre 50 y 75 mg/dL (2,8 a 4,2 mmol/L) durante la

Criterio clínico y complicaciones en pacientes con cetoacidosis diabética

primera hora, deben duplicarse las dosis de insulina. Los niños deben recibir una infusión intravenosa continua de 0,1 unidad/kg/hora o mayor de insulina con bolo previo o sin él.

Las cetonas deben comenzar a desaparecer en las siguientes horas si se administran dosis suficientes de insulina. No obstante, mientras se resuelve la acidosis, la depuración de las cetonas puede parecer retrasarse debido a la conversión del beta-hidroxibutirato en acetoacetato (que es la “cetona” medida en la mayoría de los laboratorios hospitalarios). El pH sérico y la concentración sérica de bicarbonato también deben mejorar rápidamente, pero la normalización de las concentraciones séricas de bicarbonato puede tardar 24 h. Puede considerarse la corrección rápida del pH mediante la administración de bicarbonato si el pH permanece < 7 después de aproximadamente una hora de reposición hídrica inicial, pero el bicarbonato puede conducir al desarrollo de edema cerebral agudo (sobre todo en niños) y no debe utilizarse de manera rutinaria. En caso de utilizarlo, solo debe intentarse un aumento moderado del pH (objetivo de alrededor de 7,1), con dosis de entre 50 y 100 mEq (50 a 100 mmol) durante 30 a 60 min, seguidas por una nueva medición del pH arterial y la potasemia.

Cuando la glucemia alcanza un valor < 200 mg/dL ($< 11,1$ mmol/L) en adultos, debe agregarse dextrosa al 5% a los líquidos infundidos por vía intravenosa para reducir el riesgo de hipoglucemia. Luego se pueden reducir las dosis de insulina hasta 0,02 a 0,05 unidades/kg/hora, pero la infusión intravenosa continua de insulina regular debe mantenerse hasta que la brecha aniónica se reduzca y las mediciones de cetonemia y cetonuria sean negativas en varias muestras. Luego, la reposición de insulina puede modificarse a 5 a 10 unidades de insulina regular por vía subcutánea cada 4 a 6 horas. Cuando el paciente está estable y puede alimentarse por vía enteral, se inicia un régimen típico con una mezcla dividida o un bolo basal de insulina. La infusión intravenosa de insulina debe mantenerse entre 1 y 4 h después de la dosis inicial de insulina por vía subcutánea. Los niños deben continuar con una infusión de 0,05 unidades/kg/hora de insulina hasta el inicio de la administración subcutánea de insulina y hasta que el pH sea $> 7,3$.

Expectativas (pronóstico)

La mayoría de las personas responden al tratamiento dentro de las primeras 24 horas. A veces, toma más tiempo recuperarse.

Si la CAD no se trata, puede llevar a una enfermedad grave o la muerte.

Prevención

Hay muchas cosas que puedes hacer para prevenir la cetoacidosis diabética y otras complicaciones de la diabetes.

- **Comprométete con el control de la diabetes.** Haz de la alimentación saludable y la actividad física parte de tu rutina diaria. Toma los medicamentos orales para la diabetes o la insulina según las indicaciones.
- **Controla tus niveles de glucosa sanguínea.** Es posible que debas controlar y registrar tu nivel de glucosa sanguínea al menos tres o cuatro veces al día, o con más frecuencia si estás enfermo o estresado. Un control minucioso es la única forma de asegurarse de que tu nivel de glucosa sanguínea se mantenga dentro de tu rango objetivo.
- **Ajusta la dosis de insulina según sea necesario.** Consulta con tu médico o educador en diabetes sobre cómo ajustar tu dosis de insulina en relación con factores como tu nivel de glucosa sanguínea, lo que ingieres, tu nivel de actividad y si estás enfermo o no. Si tu nivel de glucosa sanguínea comienza a aumentar, sigue tu plan de tratamiento para la diabetes para que vuelva a tu rango objetivo.
- **Verifica tus niveles de cetonas.** Cuando estés enfermo o estresado, analiza tu orina en busca de exceso de cetonas con un kit de prueba de cetonas en orina de venta libre. Si tu nivel de cetonas es moderado o alto, comunícate con tu médico de inmediato o busca atención de emergencia. Si tienes bajos niveles de cetonas, es posible que necesites tomar más insulina.
- **Prepárate para reaccionar con rapidez.** Si tu nivel de glucosa sanguínea es alto, tienes exceso de cetonas en la orina y crees que tiene cetoacidosis diabética, busca atención de emergencia.

Las complicaciones de la diabetes son escalofrantes. Pero no dejes que el miedo te impida cuidarte bien. Sigue cuidadosamente tu plan de tratamiento para la diabetes. Pídele ayuda a tu equipo de tratamiento para la diabetes cuando la necesites.

Si usted tiene diabetes, debe aprender a reconocer los signos y síntomas preliminares de advertencia de la CAD. Debe saber cuándo hacer un examen de cetonas, por ejemplo, cuando está enfermo.

Si usa una bomba de insulina, revísela con frecuencia para ver que la insulina esté fluyendo a través del tubo y que no haya obstrucciones, retorcimientos ni desconexiones.

Prevención de la hipopotasemia

La prevención de la hipopotasemia requiere la reposición de entre 20 y 30 mEq (20 a 30 mmol) de potasio por cada litro de líquido administrado por vía intravenosa con el fin de mantener una potasemia de entre 4 y 5 mEq/L (4 y 5 mmol/L). Si la potasemia es $< 3,3$ mEq/L (3,3 mmol/L), debe suspenderse la insulina y administrarse potasio a una velocidad de 40 mEq/h hasta que la potasemia sea $\geq 3,3$ mEq/L ($\geq 3,3$ mmol/L); a su vez, si la potasemia es > 5 mEq/L (> 5 mmol/L), puede suspenderse el suplemento de potasio.

La potasemia inicial normal o alta puede reflejar la movilización de los depósitos intracelulares en respuesta a la acidemia y ocultar la verdadera deficiencia de potasio que presentan casi todos los pacientes con cetoacidosis diabética. La reposición de insulina moviliza rápidamente el potasio hacia el interior de las células, de manera que deben evaluarse los niveles de potasio 1 vez por hora o cada 2 horas en los estadios iniciales del tratamiento.

Otras medidas

La hipofosfatemia es un hallazgo habitual durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética, pero no pudo determinarse si la reposición de fosfato produce un beneficio en la mayoría de los casos. Si está indicado (p. ej., en la rabdomiólisis, la hemólisis o el deterioro neurológico), pueden infundirse entre 1 y 2 mmol/kg de fosfato de potasio durante 6 a 12 h. La reposición de fosfato de potasio suele reducir la calcemia, por lo que debe controlarse.

Si se sospecha edema cerebral, el tratamiento consiste en hiperventilación, corticoides y manitol, pero estas medidas a menudo son ineficaces después de la aparición de un paro respiratorio.

Algunos **fármacos** implicados en la producción de cetoacidosis diabética incluyen

- Corticosteroides
- Diuréticos tiazídicos
- Simpaticomiméticos
- Inhibidores del cotransportador 2 de sodio-glucosa (SGLT-2)

Conclusión

Las tasas de mortalidad general para la cetoacidosis diabética son $< 1\%$; sin embargo, la mortalidad es más alta en los adultos mayores y en pacientes con otras enfermedades potencialmente letales. El shock o el coma al ingreso del paciente indican peor pronóstico. Las causas principales de muerte son

Criterio clínico y complicaciones en pacientes con cetoacidosis diabética

el colapso circulatorio, la hipopotasemia y las infecciones. Alrededor del 57% de los niños con edema cerebral se recupera completamente, el 21% sobrevive con secuelas neurológicas y el 21% muere. La cetoacidosis diabética es menos frecuente en la diabetes mellitus tipo 2, pero puede aparecer en situaciones de estrés fisiológico inusual. La diabetes tipo 2 que tiende a provocar cetosis es una variante de la diabetes tipo 2, que a veces se observa en pacientes obesos, a menudo de origen africano (incluido afroestadounidense o afrocaribeño). Los pacientes con diabetes propensa a la cetosis (también conocida como diabetes Flatbush) pueden tener un deterioro significativo de la función de las células beta con hiperglucemia y, por lo tanto, es más probable que desarrollen cetoacidosis diabética en un contexto de hiperglucemia significativa. Los inhibidores de SGLT-2 han sido implicados en el desarrollo de cetoacidosis diabética tanto en la diabetes mellitus tipo 1 como en la tipo 2. En pacientes embarazadas y en pacientes que toman inhibidores de SGLT2, la cetoacidosis diabética puede ocurrir con niveles de glucosa en sangre más bajos que en otras causas de cetoacidosis diabética.

Los objetivos más urgentes para el tratamiento de la cetoacidosis diabética son la reposición rápida del volumen intravascular, la corrección de la hiperglucemia y la acidosis y la prevención de la hipopotasemia. La identificación de los factores desencadenantes también es importante. El tratamiento debe realizarse en la unidad de cuidados intensivos porque al principio hay que realizar exámenes clínicos y de laboratorio 1 vez por hora o cada 2 horas para poder implementar los ajustes necesarios en el tratamiento.

Referencias

1. Asociación Americana de Diabetes. Actualización Guía ADA 2018. Diabetes Care 2018Jan;41.Suplement1.Disponibleen:http://care.diabetesjournals.org/content/41/Supplement_1
2. Akhtar SN, Dhillon P. Prevalence of diagnosed diabetes and associated risk factors: evidence from the large-scale surveys in India. Journal of Social Health and Diabetes. 2017;5(1):28.
3. Bradford A, Champagne C, Criderb, Xu X, Hasan S. Predictors of recurrent hospital admission for patients presenting with diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. J Clin Med Res. 2017;9(1):35-39.

Criterio clínico y complicaciones en pacientes con cetoacidosis diabética

4. Dhatariya KK, Vellanki. Treatment of Diabetic Ketoacidosis (DKA)/Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS): Novel Advances in the Management of Hyperglycemic Crises (UK Versus USA). *Curr Diab Rep.* 2017 May; 17(5):33. doi: 10.1007/s11892-017-0857-4.
5. Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies-ketoacidosis. Hyperglycemic hyperosmolar state and hypoglycemia. *Nature Reviews. Endocrinology.* 2016. 12(4): 222-32.
6. Zhu B, Le B, Zhang M, Gusdon M, Zheng L, Rampersad S, Li J, Qu S. HbA1c as Screening tool for Ketosis in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *SCIENTIFIC REPOrTS.* 2016:1-9.
7. Ray Ticse, Alexis Alán-Peinado, Luis Baiocchi-Castro. Características demográficas y epidemiológicas de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 hospitalizados por cetoacidosis diabética en un hospital general de Lima-Perú. *Rev Med Hered.* 2014; 25:5-12.
8. Nancy Natalia Gonzales-Grández, Elba Giovanna Rodríguez-Lay, Helard Manrique-Hurtado, Características clínicas y factores asociados a morbilidad intrahospitalaria en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Rev Soc Peru Med Interna* 2013; vol 26 (4).
9. Suarez Vizueta, Geovanny Rafael, Factores De Riesgo De Cetoacidosis Diabetica, Repositorio Tesis. Universidad De Guayaquil –Facultad De Ciencias Médicas –Escuela De Medicina. Mayo 2018.
10. Villena Jaime, Epidemiología de la Diabetes Mellitus en el Perú, Diagnostico, Vol 55 (4) Octubre –Diciembre 2016.
11. Espinoza Villar, Erika Solange, Incidencia de cetoacidosis en pacientes con diabetes mellitus 2 Hospital Nacional Sergio E. Bernales 2016. Repositorio Tesis. Universidad de San Martín de Porres, Lima, Perú.
12. Segovia Y. factores de riesgo asociados a cetoacidosis diabética en diabéticos 2, emergencia del hospital San José 2014-2015. Tesis. Lima-Perú. Hospital San José. 2017.
13. Manrique M, Talaverano A. Aro P. Hernandez E. Característica Clinicas del paciente diabetico después de un evento de cetoacidosis. *Rev Soc Med Interna* 2012; 25 (2): 54-57.
14. Manrique H, Calderón J, Soto A, Calle A, Solís, Cetoacidosis diabetica, una complicacion frecuente en la diabetes tipo 2 en Hispanoamerica, Lima -Peru 2003.
15. Hayes J. Diabetic ketoacidosis: evaluation and treatment. *Rev Soc Vol Ped* 2015; 54 (1): 18 –23. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-06752015000100005

Criterio clínico y complicaciones en pacientes con cetoacidosis diabética

16. Informe mundial sobre la diabetes. Organización Mundial de la salud. 2016. Disponible en : http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204877/1/WHO_NMH_NVI_16.3_spa.pdp
17. Eduardo porter cano. Cetoacidosis diabética en adolescentes Publicado en sitio del Web de Recursos Educativos en Español para la Medicina de Emergencia (REEME). Hospital general servicios salud hidalgo. Actopan México. 75(2), 153-175.
18. Hernández, M. T., & Estrada, N. C. (2006). Artemisa Cetoacidosis diabética. Anales Médicos, 51(4), 180–187.
19. Craig ME, et al. Definición, epidemiología y clasificación de la diabetes en niños y adolescentes. Diabetes Pediátrica. 2014; 15: 4–17
20. Jasper US, et al. Prevalencia y patrón clínico de complicaciones agudas y crónicas en pacientes diabéticos africanos. Br J Med Med Res. 2014; 4 (30): 4908–17.
21. Atkilt HS, et al. Características clínicas de la cetoacidosis diabética en niños con diabetes tipo 1 recién diagnosticada en Addis Abeba, Etiopía: un estudio transversal. Más uno. 2017; 12 (1): e0169666
22. Usher- Smith JA, et al. Factores asociados a la presencia de cetoacidosis diabética en el diagnóstico de diabetes en niños y adultos jóvenes. BMJ. 2011; 343: d4092.
23. Asociación Americana de Diabetes. Estándares de atención médica en la diabetes. J Clin Appl Res Res Educ. 2017; 40 (1): S4 –5
24. Duca LM, et al. La cetoacidosis diabética en el diagnóstico de diabetes tipo 1 predice un control glucémico deficiente a largo plazo. Cuidado de la diabetes. 2017; 40: 1249–55.