

CAPÍTULO 5

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

"DIABETIC KETOACIDOSIS"

Francisco Antonio Rambay Ayala

Médico Residente/UCI Hospital General Babahoyo "IESS"

Magíster en Medicina Ocupacional

<https://orcid.org/0000-0002-7405-1869>

ciscoantonio20@gmail.com

Babahoyo, Ecuador

Cynthia Katuska Bajaña Huilcapi

Médica Intensivista Hospital General Babahoyo "IESS"

Magister en Gerencia en Salud

<https://orcid.org/0000-0003-3490-975X>

cynka9_9@hotmail.com

Babahoyo, Ecuador



<https://doi.org/10.58995/lb.redlic.40.262>

1. INTRODUCCIÓN

Dentro de las complicaciones de la Diabetes mellitus se encuentra la cetoacidosis diabética (CAD) que es una de sus complicaciones más graves y complejas de tratar, que con más frecuencia se presenta en esta entidad, además es una de las emergencias hiperglucémicas observables más comunes en paciente que sufren de esta enfermedad, ya sea de tipo 1 o 2.

La (CAD) es una de las causas principales de mortalidad en los niños afectados de DM tipo 1, debido fundamentalmente al edema cerebral.

Epidemiológicamente hablando hay pocos estudios en relación de datos, estadísticas sobre esta entidad a nivel de Latinoamérica. La mayor parte engloba a países en vías de desarrollo, en donde se observa que hay mayor tasa de eventos y complicaciones debido a la poca accesibilidad de atención médica y una predisposición de origen genético que aún no se ha podido dilucidar (1).

Con anterioridad, se creía que la CAD era una complicación que tenía mayor predisposición de presentarse en pacientes con DM-1. Sin embargo, hoy en día, por varios estudios se está demostrando que existen casos tanto en la población pediátrica como en la de adultos con antecedente personal de DM-2. De hecho, se ha podido observar que en estudios epidemiológicos globales han informado sobre la incidencia de que un tercio de los pacientes que presentan CAD padecen de DM-2 (2).

Actualmente se considera que la causa desencadenante más común a nivel global es un proceso infeccioso, sin embargo, también hay otras causas

como, la mala adherencia al tratamiento de la diabetes, que generalmente en la mayoría de los casos es la asociación de estas dos causas. Existen otras causas en donde se presenta esta entidad como es el debut diabético, así como eventos vasculares coronarios (3).

La CAD es una de las complicaciones metabólicas de la DM, que se produce por un déficit de insulina, y que se traduce en: hiperglucemia, cetosis y acidosis metabólica. Los procesos fisiopatológicos que derivan al desarrollo de esta patología son dos; la baja significativa de insulina y el aumento de las concentraciones de hormonas contrarreguladoras de glucosa como son el glucagón, la hormona de crecimiento, cortisol y las catecolaminas.

Todo esto conlleva a que aumente la fabricación de glucosa en el hígado y en los riñones, y a un decrecimiento en su uso periférico, traduciéndose en una hiperglicemia, con un estado de hiperosmolaridad. Todo esto produce además una lipólisis que deriva en una acidosis metabólica, así mismo una cetonemia; produciendo diuresis osmótica con deshidratación (4).

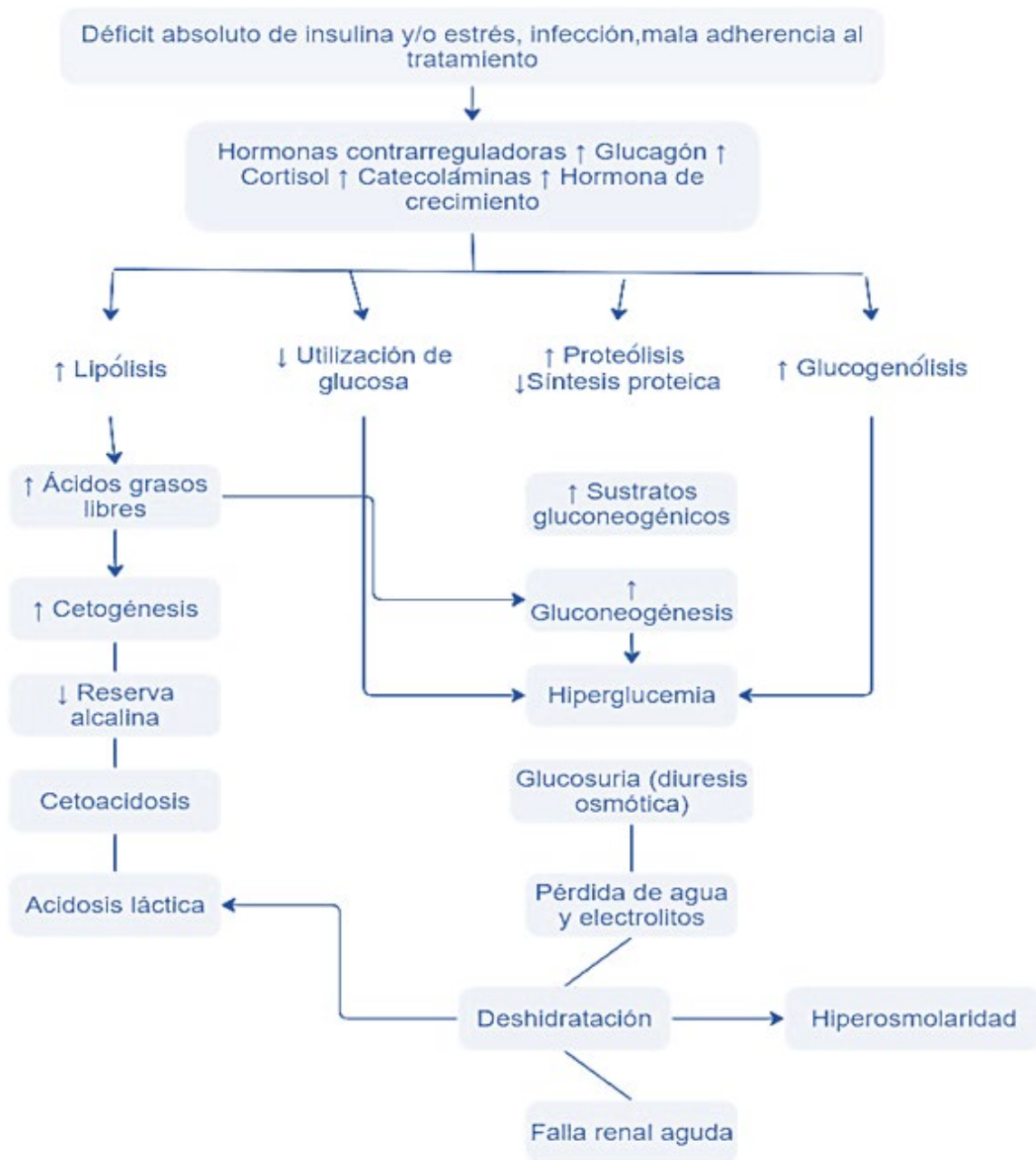


ILUSTRACIÓN SEQ ILUSTRACIÓN * ARABIC 1 FISIOPATOLOGÍA DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Clínica y Diagnóstico

La clínica del paciente es muy florida en general una buena anamnesis y un examen físico a fondo son los pilares para realizar el correcto diagnóstico de la CAD, sin embargo, se tendrán que realizar varios exámenes complementarios para establecer el diagnóstico. El dolor abdominal, las náuseas y los vómitos, así como la alteración en la mecánica respiratoria (respiración de Kussmaul) o la alteración progresiva del estado mental generalmente son los motivos de visita al área de emergencias (5). La poliuria, la polidipsia y la polifagia pueden estar presentes junto con antecedentes de debilidad, malestar general o letargo, como sintomatología base de la Diabetes mellitus.

↓
Al examen físico del paciente se observará signos de deshidratación aguda severa como son la taquicardia e hipotensión, así como el aliento cetónico (olor a fruta en descomposición). En la mayoría de los casos se presenta la elevación de la temperatura en relación de un proceso infeccioso coexistente.

Dentro del apartado de diagnóstico será necesario siempre la toma de una gasometría de preferencia arterial, esta gasometría nos ayudará a poder verificar varios parámetros ligados a la CAD como es el bicarbonato y pH sanguíneo. Además, será necesario realizar estudios complementarios los cuales deberán ir dirigidos a establecer la causa que desencadenó la CAD y que nos ayudará posteriormente a establecer la terapéutica adecuada; entre los que están: radiografía a-p de tórax, electrocardiograma, hemograma

completo con pruebas de electrolitos (incluyendo sodio, potasio, cloro, calcio, fósforo y magnesio), función renal y PCR cuantitativo, así mismo un físico-químico de orina en donde podremos observar la existencia o no de cuerpos cetónicos, aunque en las últimas recomendaciones por las guías clínicas se recomienda usar el nivel de cetonas capilares más no urinarias, y por último exámenes especializados: como son los cultivos de sangre, de secreción traqueal o bronquial, así como el cultivo de orina, sin dejar atrás pruebas para poblaciones específicas como la HCG en mujeres en edad fértil y prueba de COVID-19 (6).

Para un correcto diagnóstico de la CAD nos basamos también en una tríada bioquímica: cetonemia, hiperglucemia y acidemia, se indica que tenemos una tríada diagnóstica que consiste en: Hiperglucemia >250 mg/dL, acidosis metabólica que se definiría como un pH arterial ≤ 7.30 y bicarbonato sérico de ≤ 18 mmol/L, y cetosis (cetonemia o cetonuria) (7).

Si encontramos parámetros alterados como: Niveles de bicarbonato <5 mmol/L, con un pH arterial/venoso <7.0 , asociado a hipokalemia (<3.5 mmol/L), frecuencia cardíaca >100 lpm o <55 lpm, Escala de Glasgow <12 , SaO₂ $<92\%$, o anión Gap >16 . Nos dará un punto de vista más puntual del paciente ante la gravedad de su cuadro clínico (8). La presencia de más de un criterio indicará un grado alto de severidad por lo que se recomienda ante cualquiera de estos puntos la interconsulta al médico especialista de cuidados intensivos.

Crterios diagnósticos de cetoacidosis diabética

Hiperglicemia > 250 mg /dl
 Acidosis (PH art ≤ 7.30) - (Bicarbonato Sérico de ≤ 18 mmol/L)
 Cetonemia o cetonuria (>2+ positiva)

ILUSTRACIÓN SEQ ILUSTRACIÓN * ARABIC 2 CRITERIOS DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Crterios de gravedad de la CAD

Más de uno de los siguientes parámetros puede indicar una cetoacidosis diabética grave:

Cetonas en sangre por encima de 6 mmol/L
 Nivel de bicarbonato por debajo de 10pH venoso/arterial inferior a 7,0 mmol/L
 Hipopotasemia al ingreso (menos de 3,5 mmol/L)
 Puntuación de coma de Glasgow inferior a 12
 Saturación de oxígeno por debajo del 92 % en el aire
 Presión arterial sistólica por debajo de 90 mmHg
 Pulso superior a 100 o inferior a 60 lpm
 Anión gap superior a 16 Anión gap = $(Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO^-)$

ILUSTRACIÓN SEQ ILUSTRACIÓN * ARABIC 3 CRITERIOS DE GRAVEDAD DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Tratamiento

Los objetivos de tratamiento se basan en 3 puntos importantes: 1) la corrección del volumen circulatorio, 2) la rectificación del desequilibrio hidroelectrolítico, deshidratación, hiperosmolaridad e hiperglicemia, así como, 3) La correcta identificación y el oportuno tratamiento de las condiciones desencadenantes (6).

Hidratación

Existe un acuerdo universal en que la intervención terapéutica inicial más importante en la cetoacidosis es la adecuada reposición de líquidos, por lo que los principales objetivos de la reanimación hídrica serán: Restauración del volumen circulatorio, corrección del desequilibrio hidroelectrolítico y aclaramiento de cetonas.

El tratamiento con líquidos cristaloides (lactato de ringer o solución salina al 0.9%) que dependerá de cada caso clínico va a conseguir expandir el volumen intravascular, por lo que ayudará a restablecer la perfusión renal y esto a su vez hará que decaiga la resistencia a la insulina producida anteriormente, al disminuir los niveles circulantes hormonas contrarreguladoras. Para evitar la administración de fluidos excesiva, también se deberá tener en cuenta el balance hídrico del paciente.

Una pauta general basada en las recomendaciones de la Asociación Americana de es que existen 3 fases en la utilización de líquidos.

Fase de reanimación (primeras 1-2 horas): Administración rápida de líquidos intravenosos: Se inicia con solución salina normal (0.9% de cloruro de sodio) a una tasa de 15-20 ml/kg/hora. Esta fase busca corregir rápidamente la deshidratación y restaurar la perfusión tisular.

Fase de mantenimiento: Líquidos intravenosos: Después de la fase de reanimación inicial, se ajusta la tasa de administración de líquidos según la respuesta del paciente. La tasa de infusión se reduce a aproximadamente 250-500 ml/hora o según las necesidades individuales del paciente (9).

Como nota, en general una vez que la glicemia alcance menos los 200 mg/dl se debería agregar dextrosa al 5% o al 10 % con el fin poder continuar con la colocación de insulina en bomba, hasta poder lograr la reversión de la cetonemia, además, nos ayudara a evitar algún estado hipoglucémico y así mantener la glicemia en sangre entre 150 a 200 mg/dl (10).

Insulina

La administración de insulina es uno de los pilares más fuerte en el manejo de la CAD junto con la administración de líquidos, ya que reduce en gran medida la producción de glucosa a nivel hepático, además esto conlleva que aumente el consumo de glucosa a nivel periférico y así inhibir la cetogénesis, la lipólisis, y la secreción de glucagón, por lo que en un contexto final permitirá una disminución paulatina de la glucosa y así evitar que progrese la cetoacidosis (10).

Se debe de tener claro que antes de administrar la insulina, primero se deberá saber los niveles de potasio en suero, ya que el paciente podría

tener un estado de hiperpotasemia debido a la acidosis subyacente, en algunos casos podría el pcte estar hipopotasémico, En estos, es mejor diferir la administración de insulina, ya que esto producirá aún más hipopotasemia.

Se recomienda también administrar una carga de insulina regular en forma de bolo a una dosis de 0,1 U/kg de peso y, posterior, iniciar una infusión continua de insulina regular a 0,1 U/kg/h. La infusión de insulina se prepara con 100 UI de insulina regular (es decir 1 cc) en 99 cc de solución salina al 0.9%, es decir 1 unidad por cada 1 ml (11).

Teniendo en cuenta que cuando alcancemos al menos 200 mg/dL (≤ 11.1 mmol/L) de glucosa plasmática, la infusión debería disminuirse a 0,02-0,05 U/kg/h y debería agregar dextrosa al 5% o al 10 % como se lo mencionó antes para que actúe como sustrato para la insulina, para prevenir la hipoglicemia. Muy a menudo es necesario infundir cloruro de sodio 0.9% y dextrosa 10% simultáneamente.

Solo cuando el paciente tenga resuelto el cuadro de CAD y tolere la vía oral (VO), se podrá reiniciar la terapia con insulina. En aquellos que ya reciben insulina basal de acción prolongada se debe continuar con su dosis habitual. En aquellos recién diagnosticados, se debe administrar insulina basal de acción prolongada a una dosis de 0.25 unidades/Kg por vía subcutánea una vez al día.

Corrección electrolítica

Esta patología se asocia directamente con una alteración del medio interno en relación con electrolíticos como él: (sodio, cloro y potasio).

Potasio: ciertos pacientes con CAD pueden presentar una hiperkalemia leve a moderada, o lo contrario, con hipokalemia, en aquellos casos en que los pacientes presenten niveles de potasio menores a 3,3 mEq/L se va a requerir que inicialmente se incluya una reposición de líquidos y corrección de potasio siempre teniendo en cuenta que esto provocará el diferimiento del inicio de la bomba de insulina hasta conseguir que los niveles de potasio se encuentren por encima de $>3,3$ mEq/L.

Bicarbonato: la administración de bicarbonato en CAD sigue siendo un tema controversial ya que la administración de bicarbonato pudiera aumentar el riesgo de presentar hipokalemia o edema cerebral. Se ha mencionado que la administración de bicarbonato pudiere enlentecer la eliminación del lactato o de los cuerpos cetónicos (12). Por lo que es recomendable iniciar la corrección de la acidosis mediante la administración adecuada reposición de líquidos intravenosos para restaurar el equilibrio ácido-base y tratar la deshidratación, así como la administración de insulina. Solo en casos muy específicos como un Ph igual o menor a 6.9 se pudiera utilizar bicarbonato de sodio con extrema precaución y bajo estricta supervisión médica, con estrecho control del medio interno y con controles gasométricos.

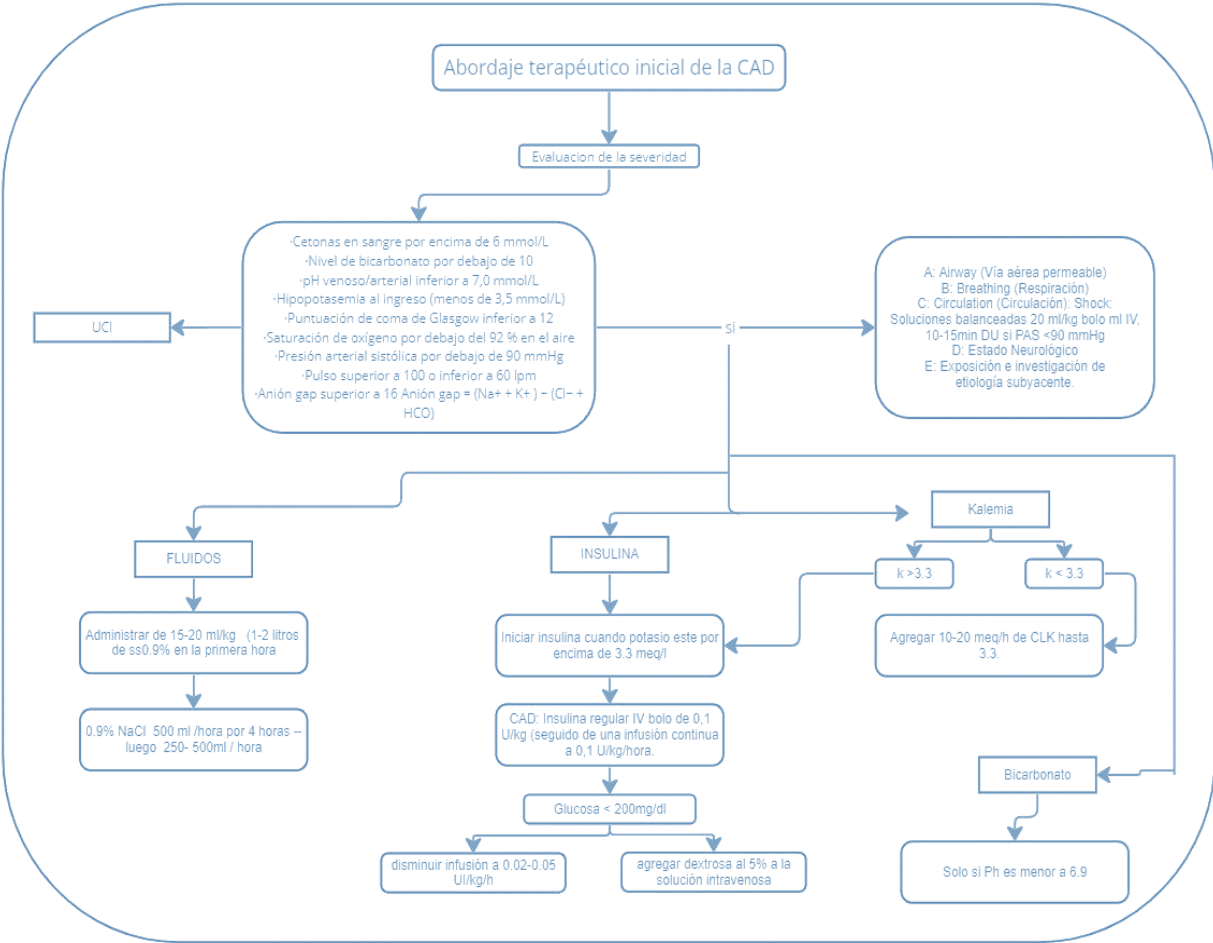


ILUSTRACIÓN SEQ ILUSTRACIÓN * ARABIC 4 ABORDAJE TERAPÉUTICO CAD

2. CONCLUSIONES

La cetoacidosis diabética (CAD) es una de las complicaciones más serias de la diabetes mellitus, y representa un desafío tanto para los pacientes como para los profesionales de la salud. Aunque en el pasado se creía que afectaba principalmente a personas con diabetes tipo 1, hoy en día sabemos que también puede presentarse en aquellos con diabetes tipo 2, incluidos niños y adultos. Esta condición es el resultado de un déficit agudo

de insulina que provoca una cascada de cambios metabólicos peligrosos, como hiperglucemia, cetosis y acidosis metabólica. Estos cambios no solo generan síntomas como dolor abdominal, náuseas y alteraciones en la respiración, sino que también pueden poner en riesgo la vida del paciente si no se tratan a tiempo.

El tratamiento de la CAD requiere un enfoque cuidadoso y multidisciplinario. La corrección de la deshidratación mediante la administración de líquidos, el manejo adecuado de los niveles de electrolitos, y el uso de insulina para controlar la hiperglucemia son fundamentales. Además, es esencial identificar y tratar la causa subyacente, como un foco infeccioso. Cada caso de CAD es único y debe abordarse con atención a los detalles clínicos del paciente, teniendo en cuenta que un diagnóstico y tratamiento oportunos pueden marcar la diferencia entre una recuperación exitosa y complicaciones graves. La experiencia clínica muestra que, con el manejo adecuado, es posible revertir la CAD y estabilizar al paciente, permitiéndole retomar su vida con un control más estricto de su diabetes.

2. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Dhatariya KK GNCEUG. Cetoacidosis diabética. Nat Rev Dis Cartillas. 2020 MAYO; 14;6(1):40. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32409703/>
2. Padilla Elizondo DS,CM,KP,&VFR. Manejo de la cetoacidosis diabética. Revista Médica Sinergia. 2022. <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/864>
3. Glaser N FMPLRACVESWJCE. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Pediatr Diabetes. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2022. 2022. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36250645/>
4. Belda Hofheinz S, del Villar Guerra P, Palacios Cuesta. Cetoacidosis diabética. elsevier.; Vol. 12.(Núm. 2). <https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-articulo-cetoacidosis-diabetica-S1696281814701696>
5. S. Malatesha G SNBARBGA. Comparison of arterial and venous pH, bicarbonate, PCO2 and PO2 in initial emergency department assessment. Emerg Med J. 2007. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17652681/>
6. Pérez-Nieto OR, Soto-Páramo DG, Rojas-Cruz, Vidal Mayo J, Zamarrón López El. Crisis Hiperglucémicas: Cetoacidosis Diabética y Estado Hiperosmolar Hiperglucémico. Critica! Care & Emergency Medicine. 2022. https://www.researchgate.net/publication/371366728_Crisis_Hiperglucemicas_Cetoacidosis_Diabetica_y_Estado_Hiperosmolar_Hipergluce

[mico_Hyperglycemic_Crises_Diabetic_Ketoacidosis_and_Hyperglycemic_Hyperosmolar_Syndrome_Narrative_Review_Revision_Narrativ](#)

7. Fayfman M PFU. Management of hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Med Clin North Am. 2017. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6535398/>
8. Evans K. Diabetic ketoacidosis: update on management. Clinical Medicine. 2019. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6771342/>
9. Besen BAMP,ROT&SM. Management of diabetic ketoacidosis. Intensive Care Med. 2023. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36166056/>
10. Eledrisi MS, Elzouki AN. Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults. Saudi Journal of Medicine and Medical Sciences. 2020. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32952507/>
11. KK D, British J. The management of diabetic ketoacidosis in adults-An updated guideline from the Joint British. Diabetes Societies for inpatient Care. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35224769/>
12. Andrade-Castellanos CA. Cetoacidosis diabética: puesta al día. Med Int Méx. <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2022/mim223o.pdf>