

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

C. Rivas Crespo, L. Castillo López*, J. Pi Barrio*, F. Richard Espiga

Servicio de Urgencias. *Servicio de Endocrinología. Hospital General Yagüe. Burgos

Diabetic Ketoacidosis

Introducción

El avance del conocimiento junto a las nuevas tecnologías debería traducirse en una menor incidencia de cetoacidosis diabética (CAD) y en un descenso de la morbimortalidad. Sin embargo, los datos actuales demuestran que esto no es cierto^{1,2}.

En el estudio EURODIAB³ se comprobó que el 8,6% de los pacientes con diabetes mellitus dependientes de insulina (DMID) en Europa habían sido ingresados en el hospital por CAD en una o más ocasiones durante los 12 meses anteriores. En EE.UU. se han publicado series similares⁴.

El índice de mortalidad de la CAD oscila entre el 2 y el 5% en los países desarrollados^{4,5} y se deben fundamentalmente a sepsis y a complicaciones cardiorespiratorias⁵, especialmente en individuos mayores de 65 años, en los que la tasa de mortalidad supera el 20%, en comparación con un 2%, aproximadamente, en los adultos más jóvenes⁶.

Sin duda alguna, en la actualidad, la principal arma de que disponemos para luchar contra la CAD es la educación del enfermo y la monitorización domiciliar de la glicemia y cetonuria⁷. Así evitaremos que se produzcan muchas de estas descompensaciones y en el caso de que se produzcan efectuar un diagnóstico precoz.

No obstante, hemos de realizar un esfuerzo para ser más exigentes a la hora de aplicar el tratamiento correcto, evitando y detectando con rapidez las complicaciones que puedan surgir durante el mismo. Solamente así mejoraremos la morbimortalidad.

Etiología

La cetoacidosis diabética es una descompensación

aguda de la diabetes mellitus producida por un déficit relativo o absoluto de insulina. Aunque es más frecuente en la DMID no es exclusiva de ella, pudiendo aparecer también en la DMNID⁸.

Los factores más frecuentes que pueden precipitar o desencadenar una CAD pueden quedar reagrupados de la siguiente manera:

A) Debut clínico de la DM tipo I (25%).

B) Errores en la administración de insulina (20%).

– Insulina caducada o en mal estado.

– Incumplimiento del tratamiento.

– Dosis insuficientes.

C) Situaciones en las que se produce un aumento de las necesidades de insulina:

– Transgresiones dietéticas.

– Ejercicio físico exagerado.

– Estrés físico o psíquico: traumatismos, cirugía, ACV, IAM.

– Enfermedades metabólicas asociadas: hipertiroidismo, feocromocitoma.

– Infecciones (30%).

– Drogas: tiazidas, betabloqueantes, corticoides.

D) Idiopática.

La *Fisiopatología* queda expuesta de forma esquemática¹ en la figura 1.

Diagnóstico

Presentación clínica

La mayoría de los síntomas y signos de la CAD son fáciles de reconocer y reflejan un trastorno metabólico subyacente.

Generalmente el cuadro aparece o se intensifica en menos de 24 horas. En una fase inicial existirá poliuria, polidipsia, astenia, anorexia, pérdida ponderal. A medida que progresa el cuadro se presentan náuseas y

vómitos⁹. En algunos casos, sobre todo en jóvenes, puede cursar con dolor abdominal que puede llegar a simular un cuadro de abdomen agudo. El grado de alteración de la conciencia es muy variable, pudiendo aparecer en una cuarta parte de los pacientes diversos grados de obnubilación o estupor¹, y solamente verdadero estado de coma en menos del 10%^{1,7}.

Los signos de deshidratación (hipotensión arterial, taquicardia, pulso débil, disminución de la turgencia de tejidos, hipotonía ocular, sequedad de piel y mucosas) se dan en un 70% de los casos, aunque con diferentes intensidades⁷. Las respiraciones profundas y rápidas (respiración de Kussmaul), características de la CAD, son secundarias a la acidosis metabólica y constituyen el signo clínico más fiable para distinguir la CAD de la cetosis simple¹⁰. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que en situaciones extremas con un pH inferior a 6,9 se produce una inhibición del centro respiratorio y pérdida de este signo⁷. El aliento de estos pacientes muestra un olor afrutado a manzanas y no es infrecuente encontrar hipotermia en el momento de efectuar el diagnóstico. También es en cierto modo característica la existencia de hiporreflexia tendinosa.

Datos de laboratorio

Desde el punto de vista analítico, el diagnóstico de CAD se basa en la presencia conjunta de hiperglucemia, cetonuria y acidosis metabólica¹. Pero sin olvidar que, en ocasiones, estos hallazgos pueden quedar modificados por algunas circunstancias que es bueno conocer. Así, en las embarazadas, los alcohólicos y los individuos que presentan una deficiente nutrición pueden cursar con euglucemia^{11,12}; puede existir ausencia de cetonuria en alcohólicos o en estados de uremia; podemos encontrar un pH sanguíneo normal en individuos en tratamiento diurético o con excesiva actividad mineralcorticoide⁸.

Salvando las anteriores circunstancias, analíticamente nos encontramos con las siguientes alteraciones:

Datos de mayor relevancia:

- Hiperglucemia: habitualmente >300 mg/dL. Límites desde cifras prácticamente normales a cifras muy elevadas^{10,11}.

- Cetonemia: >5 mmol/L o Cetonuria +++ o ++++.

- Bicarbonato sérico: <15 mmol/L.

- pH <7,30.

- Anion-gap: $(Na+K) - (CO_3H+Cl) > 16$.

Otras alteraciones analíticas:

- Osmolaridad plasmática: generalmente aumentada, pero <320 mOsm/Kg⁵.

- Potasio: Aunque existe un déficit de 3-5 mEq/Kg, la Kaliemia se puede presentar elevada, normal o baja.

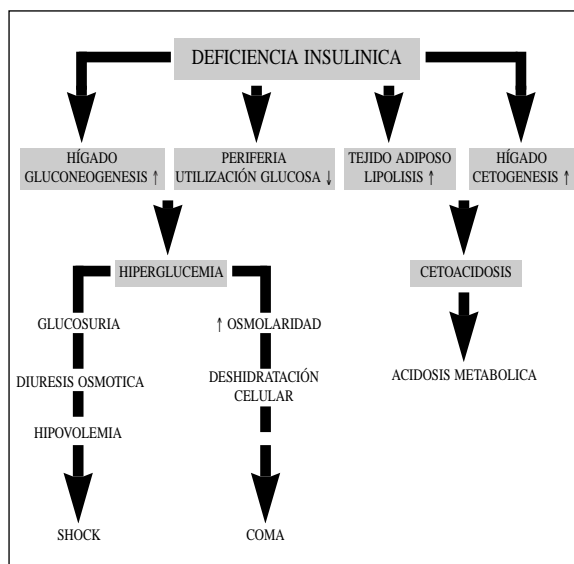


Figura 1. Fisiopatología de la cetoacidosis diabética.

- Sodio: Existe un déficit de 5-10 mEq/Kg. La natriemia puede aparecer normal, baja o incluso elevada. El valor de esta natriemia ha de ser corregida, ya que por cada 100 mg/dL de ascenso de la glucemia, el Na desciende 1,6 mEq/L⁸. La reducción intensa de los niveles de Na sérico (110 mEq/L) sugieren que se trata de un artefacto debido a la hipertrigliceridemia grave que es frecuente en la CAD por alteraciones del metabolismo lipídico¹³.

- Urea y creatinina: pueden estar elevadas por la deshidratación.

- Hematimetría: Suele aparecer una leucocitosis muy marcada¹³ (15.000-30.000 leucos/mm³)¹⁰, con desviación a la izquierda. El hematocrito y la hemoglobina también se elevan por la hemoconcentración.

- Alteraciones enzimáticas: suelen ser moderadas, pero solemos encontrarnos aumento de la amilasa⁹, CK y transaminasas¹⁰.

Tratamiento

Controles que debemos realizar

De entrada:

- Toma de constantes: TA, temperatura, frecuencias cardíaca y respiratoria.

- Canalizar una vía venosa y extracción de analítica: + hemograma completo, glucosa, ionograma (Na, K, Cl), urea, creatinina.

- + amilasa, CK, transaminasas.

- + osmolaridad, cetonemia, ac. láctico (si laboratorio lo realiza).

- Gasometría arterial.

- ECG.
- Rx de tórax.
- Analítica de orina:
 - + sedimento urinario
 - + sistemático de orina (cuerpos cetónicos, glucosuria...).
- *Dependiendo de la situación clínica del paciente, habremos de tomar las siguientes medidas:*
 - Hemocultivos: si causa desencadenante desconocida o sospecha de infección.
 - Catéter PVC: si shock, insuficiencia renal, cardiopatía o edad avanzada.
 - Sonda urinaria: si shock, estupor o coma, o dificultad para la recogida de orina.
 - Sonda nasogástrica: si shock, estupor o coma, vómitos, íleo paralítico, dilatación gástrica.

Controles posteriores:

- Constantes: TA, FC, diuresis y nivel de conciencia:
 - + cada hora las primeras 8h., luego cada 2-4h.
 - Temperatura:
 - + cada 2h. las primeras 8h., posteriormente cada 6h.
 - Glucemia, glucosuria y cetonuria:
 - + cada hora durante las primeras 6h.
 - + luego cada 4-6h. durante las primeras 24h.
 - Potasio:
 - + cada hora hasta la normalización.
 - Equilibrio ácido-base:
 - + cada 2h. durante las primeras 6h.
 - + luego cada 4-6h. hasta la normalización.
- (si no existen alteraciones gasométricas, se determinarán por gasometría venosa) (si se administra bicarbonato, nuevo control 30 minutos después de la administración).
- A las 2, 4, 6, 12 y 24 horas:
 - + analítica completa con urea, creatinina, glucemia, iones, hematimetría.
 - + exploración de signos y síntomas.

Es conveniente canalizar otra vía venosa que se dejará heparinizada para la obtención de analíticas.

Todos estos controles deben quedar reflejados de forma clara en una tabla en la hoja de evolución del paciente.

No hay que sobrevalorar las determinaciones serias de cetonuria, ya que los cuerpos cetónicos liberados en la fase de recuperación son fundamentalmente la acetona y el acetoacetato, que son detectados por las tiras reactivas; mientras que en el momento de la descompensación se libera sobre todo ac. betahidroxibutirato, que no es detectado por dichas tiras¹³. Por tanto, no todo aumento de la cetonuria indica siempre un empeoramiento de la cetoacidosis.

Los parámetros más fiables de la mejoría metabólica son el incremento del pH, el aumento de la cifra de bicarbonato y el descenso del valor del anion-gap.

Medidas generales

- Oxígeno: Opcional. Cuando existe hipoxia o shock es obligado¹⁰.
- Calor natural (mantas...): si hipotermia.
- Heparina profiláctica sc: en discusión.
- Antibióticos de amplio espectro: si sospecha de infección.
- Antihistamínicos H₂ u omeprazol si antecedentes de HDA o ulcus.

Tratamiento específico

Líquidos

En la CAD, el déficit total de agua es del 5-10% del peso corporal⁹ (aproximadamente 50-100 mL/Kg de peso). La fórmula que calcula este déficit es la siguiente:

$$\frac{\text{Osmolaridad real} - \text{Osmolaridad teórica}}{\text{Osmolaridad teórica}} \times \text{Volumen de agua corporal (Kg peso} \times 0,6)$$

Una vez calculado el déficit se repone la mitad en 6-8h. (en niños en 8-12h.) y la otra mitad en 12-18h. (en niños en 18-24h.)¹⁰. En pacientes con cardiopatía, insuficiencia renal o PVC elevada, el aporte debe ser más lento y con monitorización de la PVC.

No hemos de olvidarnos de reponer también las pérdidas adicionales por vómitos, fiebre, diuresis...

Cuando el paciente tolere por vía oral, se repondrán parte de los líquidos por esta vía¹⁰.

La finalidad de esta reposición es doble, ya que además de reponer las pérdidas de volumen del espacio extracelular, en la CAD también se facilita la excreción de glucosa y la disminución de la secreción de las hormonas de contrarregulación¹⁴. Esta reducción significativa de la glucemia y de la osmolaridad aparecen incluso sin la administración de insulina². Sin embargo, no se observa ninguna mejoría significativa sobre el pH, el bicarbonato sérico o la concentración plasmática de cetonas a no ser que también administremos insulina².

A menudo se da por sentado que a menos que exista una marcada depleción de volumen, lo que hay que administrar son soluciones hipotónicas, ya que estos pacientes tienen un déficit mayor de agua que de electrolitos. Sin embargo, la administración intravenosa de líquidos hiposomóticos disminuye rápidamente la osmolaridad del líquido extracelular y favorece la entrada de agua libre hacia el interior de las células que todavía son hiperosmolares, facilitando así el edema cerebral y de otros tejidos como el pulmonar.

Por lo tanto, se recomienda una pauta de reposición a ritmo lento, que incluso muestra una corrección más rápida del bicarbonato plasmático y una menor hiper-

cloremia, siempre y cuando la situación hemodinámica del paciente lo permita¹⁵.

La pauta de infusión podría ser la siguiente:

– 1.^a hora: 1.000 cc de SSF (suero salino fisiológico: 0,9%) (niños: 500 cc/m² de superficie corporal).

– 2.^a hora: 500-1.000 cc. de SSF (niños: 250-500 cc/m²).

[Si hay shock o la TA no aumenta tras 2 horas de tratamiento, se usarán expansores del plasma¹⁶ una vez descartado origen cardíaco (IAM, shock cardiogénico) como causa de la CAD].

– 3.^a hora: 500 cc. de SSF (niños: 250 cc/m²).

– 4.^a hora: 500 cc. de SSF (niños: 250 cc/m²).

– Si en la 3.^a-4.^a hora la natremia > 155 mEq/L o existe hipercloremia, siempre que el paciente esté hemodinámicamente estable, utilizaremos Suero Salino al 0,45%. Si ya entonces hubiéramos corregido parte de la hiperglucemia y ésta fuera menor de 250 mg%, podríamos intercalar Suero Glucosado al 5% (150-175 mL/h) con SSF (325-350 mL/h). También podríamos utilizar todo en forma de Glucosalino 1/3.

– 5.^a-8.^a hora: 250-500 cc/h. (niños: 100-250 cc/m²/h.) en forma de Suero Glucosado 5% más SSF (o Suero Glucosalino 1/3). Si ya tolera por vía oral, parte de las necesidades pueden administrarse por esta vía.

– 9.^a - 24.^a hora: Si la evolución ha sido favorable: 100-200 cc/h. (2-4 L en 24h.) y el tipo de líquido dependerá del balance hidroelectrolítico y la ingesta de carbohidratos.

– En 24-48 horas se suspenderán los sueros y se iniciará una pauta habitual de alimentación, teniendo en cuenta que la dieta de las primeras 24 horas debe ser rica en hidratos de carbono con muchos líquidos y blanda (leche, zumos, frutas, purés...)⁸.

Insulina

Se debe utilizar exclusivamente insulina rápida humana. En esta entidad no hay lugar para la administración de dosis altas de insulina subcutánea².

La perfusión continua de dosis modestas de insulina son las que obtienen resultados beneficiosos más constantes¹⁷, ya que restauran la glucemia a un ritmo que limita la aparición de cambios rápidos en la osmolaridad plasmática. Además, tanto el potasio como el fosfato se desplazan al interior de las células a un ritmo moderado².

Pauta:

+ Inicial; 0,1 U/Kg en bolo.

+ Posteriormente: 0,1 U/Kg/h. con bomba de perfusión o microgotero (50 U + 500 cc. de SSF: 10 cc. = 1U).

La glucemia debe disminuir entre 50-100 mg/dL por hora¹. Si en 1-2 horas no se consiguen esos valores, doblar la dosis hasta obtener respuesta. Cuando

los requerimientos son muy elevados debe sospecharse un problema concomitante, ya que raramente se debe a resistencia a la insulina¹⁰. Por el contrario, si se observa un descenso superior a 100-130 mg/dL/h., disminuir la dosis a la mitad o a un tercio.

La glucemia desciende siempre más rápidamente que los cuerpos cetónicos. Por eso, no se debe suspender la insulina cuando las concentraciones de glucosa se aproximan a los límites normales¹³. Así, cuando los valores glicémicos sean menores de 250-300 mg% y el bicarbonato mayor de 15 mEq/L, se puede disminuir la perfusión de insulina en 2U/h.⁸, aunque es mucho mejor práctica mantener la infusión y aumentar el aporte de glucosa para inhibir la cetogénesis¹⁰. En este caso se puede administrar 500 cc de Suero Glucosado 5% (o 500 cc. de Suero Glucosalino 1/3 + Glucosmón® R-50) más 10 mEq de CIK más 8 a 10 U de insulina rápida a pasar cada 5 horas, haciendo los cambios oportunos para estabilizar la glucemia en torno a los 180-250 mg% hasta que la cetoacidosis se haya corregido^{2, 16, 17}.

La infusión de insulina IV debe permanecer hasta la desaparición total de la cetosis⁹ (2 determinaciones seguidas) y una vez remontada la acidosis (pH > 7,3 y bicarbonato > 20 mEq/L).

A las 12-18 horas de iniciado el tratamiento y siempre y cuando el paciente esté bien perfundido, debe iniciarse la administración subcutánea (SC) de insulina¹⁰, teniendo en cuenta:

+ Se comenzará 30 minutos antes de interrumpir la insulina IV y antes de las comidas.

+ Se inicia con insulina rápida según las glucemias de las primeras 24 horas y de las necesidades previas del paciente, administrándola cada 4-6 horas. En caso de debut de la diabetes con la CAD se calcularán las necesidades en torno a 0,7-0,8 U/Kg/día (niños: 0,8-1,0).

+ Posteriormente se irá ajustando a la pauta de insulina rápida más insulina intermedia o a la que el paciente previamente venía realizando.

+ Hay que tener en cuenta que la dosis total de insulina diaria es mayor de la habitual durante 2 a 4 semanas tras la CAD, por existir cierta resistencia a la insulina⁸.

Bicarbonato

La corrección de la acidosis debe ser realizada fundamentalmente con el aporte de insulina. En diversos estudios no se ha podido demostrar ningún beneficio objetivo del tratamiento con bicarbonato. Pacientes con pH de 6,85-7,18 no presentaron retrasos en el ritmo de corrección de los trastornos metabólicos¹⁸⁻²⁰. A pesar de la gran cantidad de datos negativos se sigue recomendando el tratamiento con bicarbonato cuando⁸:

- a) pH <7.0 (para otros¹⁶ <6,9) con bicarbonato plasmático <5 mEq/L.
- b) Existencia de hiperkalemia con alteraciones ECG.
- c) Coma profundo.
- d) Hipotensión arterial que no responde a la infusión rápida de fluidos con un pH <7,15 y Bicarbonato <10 mEq/L.

Dosis:

- Administrar en forma de bicarbonato 1 Molar.
- 1 mEq/Kg peso (aprox. 50 a 100 mEq) diluidos en 250-1.000 cc. de suero salino al 0,45% más 10-20 mEq de ClK durante 30 a 60 minutos².
- Repetir gasometría a los 30 minutos.
- Si pH >7,1 no administrar más. Si no se ha conseguido el objetivo se puede repetir la dosis.

El uso de bicarbonato puede comportar importantes alteraciones a diversos niveles, por lo que siempre hay que ser muy cauto en su administración. Entre las complicaciones que pueden aparecer están:

- Precipitar o empeorar la hipokaliemia¹⁸.
- Alcalosis de rebote (tras metabolización de los cuerpos cetónicos en bicarbonato al mejorar la CAD).
- Sobrecarga de sodio con aumento excesivo de la osmolaridad.
- Desviación de la curva de la Hb a la izquierda, lo que conlleva una disminución en la liberación de oxígeno a los tejidos y facilita la acidosis láctica^{13, 18}.
- Acidosis paradójica del SNC (ya que el CO₂ difunde mejor la barrera hematoencefálica que el bicarbonato)¹⁸.
- Edema pulmonar e hipoxia por la expansión del volumen extracelular.

Potasio

Aunque al diagnóstico de la CAD habitualmente nos encontramos con un potasio sérico alto, lo cierto es que existe un déficit corporal de aproximadamente 3-5 mEq/Kg². Este déficit es aún mayor si la kaliemia al inicio es menor de 4 mEq/L.

Al comienzo del tratamiento de la CAD es cuando analíticamente comienza a manifestarse la hipokaliemia por paso del K⁺ al interior de las células y por el aumento de la diuresis.

Antes de administrar potasio hay que asegurarse de que la diuresis está establecida. Si esto se cumple, podemos comenzar a restablecer la kaliemia con los primeros sueros siempre que los valores del potasio sérico sean inferiores a 6 mEq/L. Si fuesen superiores a esta cifra, tendríamos que esperar a que los niveles comenzasen a descender, lo que suele ocurrir alrededor de la 2.^a ó 3.^a hora¹³.

Una posible pauta de actuación podría ser la siguiente¹⁰:

- A) Primeras 2 horas:
 - + K⁺ entre 4-5 mEq/L: 20 mEq/h.
 - + K⁺ entre 3-4 mEq/L: 30 mEq/h.
 - + K⁺ <3 mEq/L: 30 mEq/h (Es muy peligroso administrar dosis mayores/h.).
- B) Entre las 2 y 24 horas.
 - + 20 a 40 mEq por litro de líquido administrado, modificando según los controles sucesivos.

Fosfato

Los niveles de fosfato disminuyen también al iniciar el tratamiento de la CAD debido a una mayor captación celular². Este déficit es clínicamente silente salvo que sea severo, pudiendo ocasionar de forma excepcional: rhabdomiólisis, debilidad muscular, alteraciones de la conciencia, alteraciones del funcionalismo cardíaco o depresión respiratoria¹⁰.

En diversos estudios aleatorios controlados sobre la adición de fosfato a la pauta de tratamiento de la CAD no se ha demostrado ningún efecto beneficioso sobre el curso clínico de la evolución^{21, 22}.

Por esto, la mayor parte de los autores sólo recomiendan la reposición cuando una vez conocidos los niveles, éstos fueran inferiores a 1,0 mg/dl y en pacientes que presentan previamente alteraciones cardiopulmonares significativas; pues es en ellos donde una hipofosforemia podría tener graves consecuencias. Se administra en forma de fosfato dipotásico.

Magnesio

Su déficit tampoco suele ocasionar problemas. Si existe sintomatología, esta suele cursar con irritabilidad ventricular y con niveles inferiores a 0,5 mmol/L.

Se repone con SO₄Mg (Sulmetin®: 1 amp. = 12 mEq en 10 ml.) en cantidad de 1-2 ampollas en 25 ml. de SSF en 30 minutos⁸ (en niños: 1,7 mEq/Kg repartidas en 2-3 dosis)¹⁰.

En la insuficiencia renal administrar la mitad de la dosis.

Complicaciones

Infecciones

Siempre hay que investigar la posibilidad de una infección como causa desencadenante de una CAD¹⁰ en aquellos pacientes ya conocidos como diabéticos y más aún si realizaban buenos controles.

Sobre todo suelen ser infecciones del aparato urinario o respiratorio⁹ y no es necesario que sean especialmente graves¹. Hay que estar particularmente atentos a la posible existencia de mucormicosis por la gravedad que conlleva¹⁰.

Se desconoce el mecanismo por el cual estas situaciones aumentan los requerimientos de insulina¹.

Para su diagnóstico hay que contar que en la CAD existe leucocitosis con desviación izquierda y que, en un principio, el cuadro puede cursar con hipotermia pese a la existencia de infección. Por lo tanto, hemos de realizar una buena exploración física examinando cuidadosamente la piel y los pies así como realizar cultivos de sangre, orina y de cualquier otro probable foco infeccioso.

Podemos sospechar la existencia de infección si una vez iniciado el tratamiento aparece fiebre^{8,13}.

Ante la sospecha iniciaremos tratamiento con antibióticos de amplio espectro¹⁶.

Trombosis vascular

Es secundaria a la deshidratación y al bajo gasto cardíaco que inducen alteraciones en la coagulación². Pueden acudir ya con dicha patología o aparecer ésta horas o días después de iniciado el tratamiento.

Algunos autores refieren que la efectividad del tratamiento profiláctico con heparina no está demostrada¹⁰. Otros, sin embargo, tienden a utilizar heparina subcutánea de forma casi sistemática, sobre todo en los pacientes que presentan disminución de conciencia u osmolaridad muy elevada^{8,16}.

Edema cerebral

Su fisiopatología es poco comprendida^{2,13} y hay múltiples hipótesis que tratan de explicarla. Tal vez la hipótesis que cuentan con mayor respaldo experimental es la de los «osmoles idiogénicos»²³. En general, existen datos que sugieren que entre los factores de riesgo significativo están el ritmo excesivo en la reposición de líquidos y la rápida disminución de la glucemia, ya que conllevan descensos exagerados de la osmolaridad sérica durante el tratamiento²⁴. También se han puesto en relación la hipoxia del SNC, la acidosis paradójica del SNC y la hiponatremia¹⁰.

Los individuos con mayor susceptibilidad a padecerla son los niños y los adolescentes, entre los que se dan incidencias del 0,7 al 1,0%²⁵. También se ha visto, que incluso en personas sin clínica de edema cerebral, al realizarles una TAC craneal aparecen signos de edema²⁶.

La clínica cursa con cefalea, estupor, disminución del nivel de conciencia, papiledema, oftalmoplejia, diabetes insípida e hiperpirexia.

Presenta una mortalidad de aproximadamente el 70% y la recuperación sin secuelas funcionales definitivas es tan sólo del 7 al 14%².

Su tratamiento se realiza con Manitol al 20%, 1-2 gr/Kg IV a pasar en 20 minutos, repitiendo las veces que sea necesario²⁵. Ni la dexametasona ni la hiperventilación han demostrado beneficios².

Shock

Puede tener varias causas: depleción de volumen, acidosis marcada, sepsis, IAM... y se trata según la etiología desencadenante.

El colapso vascular o la hipoxia grave pueden enmascarar la presencia de cetoacidosis, ya que el acetoacetato se reduce a beta-hidroxibutirato¹³, no detectado por las tiras reactivas.

Edema pulmonar

Puede presentarse incluso en personas sin antecedentes de cardiopatía por un tratamiento demasiado agresivo con cristaloides.

Alteraciones metabólicas

+ Hipernatremia: sospechar si durante el tratamiento empeora el nivel de conciencia. Es debida a una reposición demasiado rápida con suero salino isotónico. Se trata con suero glucosado y aumentando la dosis de insulina.

+ Hiper o hipokaliemia.

+ Hipoglucemia.

+ Acidosis láctica: En pacientes diabéticos puede ser difícil diferenciar una acidosis láctica de la CAD, y en muchas ocasiones van asociadas, dando lugar a una acidosis mixta. Suele ocurrir en pacientes con shock, sepsis y en los que utilizan metformina como antidiabético oral. Se caracteriza por una clínica más aguda y grave, presentando unos niveles de lactato >5 mEq/L. Hay que sospecharla cuando no se observa respuesta del pH ni del hiato aniónico al tratamiento con insulina¹⁰. También estos pacientes suelen presentar un anion-gap elevado y superior al descenso de las cifras de bicarbonato, así como unos cuerpos cetónicos en sangre y orina negativos o inferiores a los esperados por el grado de acidosis¹⁰.

+ Acidosis hiperclorémica: por exceso de aporte de cloro en los líquidos de infusión.

Otras

+ Dilatación gástrica aguda.

+ CID.

+ Fracaso renal agudo.

+ Pancreatitis (como precipitante o como complicación).

+ Ulcera péptica ± HDA.

Por último, un punto importante que conviene resaltar es que para controlar la evolución del paciente conviene elaborar un formulario especial en el que se indiquen las cantidades de insulina y líquidos administrados, así como el tiempo y los signos vitales, diuresis y parámetros analíticos. Si no se hace así, es fácil que el tratamiento se convierta en un caos¹³.

Bibliografía

1. Vázquez JA, Gaztambide S, Goicolea I. Cetoacidosis diabética y coma hiperosmolar. En: Actualizaciones en Metabolismo y Nutrición Clínica. Editores Médicos S.A., 1994; 16: 5-15.
2. Lebovitz HE. Diabetic ketoacidosis. *Lancet* 1995; 345: 767-772.
3. EURODIAB Study Group. Microvascular and acute complications in IDDM patients: The EURODIAB IDDM complications study. *Diabetologia* 1994; 37: 278-285.
4. Wetherhall SF, Olson DR, De Stefano F et al. Trends in diabetes and diabetic complications, 1980-87. *Diabetes Care* 1992; 15: 960-967.
5. Hamblin PS, Topliss DJ, Chosich N et al. Deaths associated with diabetic ketoacidosis and Hyperosmolar coma. *Med J Aust* 1989; 151: 439-443.
6. Malone ML, Gennis B, Goodwin JS. Characteristics of diabetic ketoacidosis in older vs younger adults. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40: 1100-1104.
7. Esmatjes E, Fernández F. Cetoacidosis diabética. *Jano* 1995; 1137: 407-408.
8. Gómez I, Rojo G. Diabetes Mellitus. Hipoglucemia. En: Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica, 3.ª Ed. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid 1994: 641-658.
9. Marshall SM, Walker M, Alberti KGMM. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic non-ketotic coma. En: Alberti KGMM (ed). *International Textbook of Diabetes Mellitus*. John Wiley & Sons. Chichester (England) 1992; 2: 1155-1161.
10. Pérez A, Giménez G, Mauricio D. Cetoacidosis diabética. En: *Protocolos Terapéuticos del Servicio de Urgencias*. Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Barcelona 1992; 3: 929-944.
11. Jenkins D, Close CF, Kretz AJ, et al.: Euglycemic diabetic ketoacidosis: does it exist? *Acta Diabetol* 1993; 30: 251-253.
12. Burge MD, Hardy KJ, Sehade DS. Short term fasting is a mechanism for the development of euglycemic ketoacidosis during periods of insulin deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 1993; 76: 1192-1198.
13. Foster DW. Diabetes mellitus. En: *Principios de Medicina Interna de Harrison*, 12.ª Ed. Interamericana Mc Graw-Hill 1991; 2: 2018-2041.
14. Owen OE, Lich JH, Sapir DG. Renal function and effects of partial rehydration during diabetic ketoacidosis. *Diabetes* 1981; 30: 1035-1038.
15. Keller U. Diabetic ketoacidosis: current views in pathogenesis and treatment. *Diabetologia* 1986; 29: 71-77.
16. Consensus Guidelines for the management of insulin-dependent (Type I) diabetes. European IDDM Policy Group, 1993. Medicom Europe BV. Bussum, The Netherlands.
17. Alberti KGMM. Low-dose insulin in the treatment of diabetic ketoacidosis. *Arch Intern Med* 1977; 137: 1367-1376.
18. Gamba G, Oseguera J, Castrejón M, Gómez-Pérez FJ. Utilización del bicarbonato en la cetoacidosis diabética severa: estudio doble ciego randomizado y controlado con placebo. *Revista Investig Clínica* 1991; 43: 234-248.
19. Hale PJ, Grase J, Nattras M. Metabolic effects of bicarbonate in the treatment of diabetic ketoacidosis. *Br Med J* 1984; 289: 1035-1038.
20. Morris LR, Murphy MB, Kitabchi AE. Bicarbonate therapy in several diabetic ketoacidosis. *Ann Intern Med* 1986; 105: 836-840.
21. Fisher JN, Kitabchi AE. A randomized study of phosphate therapy in the treatment of diabetic ketoacidosis. *J Clin Endocrinol Metab* 1983; 57: 171-180.
22. Keller U, Berger W. Prevention of hypophosphatemia by phosphate infusion during treatment of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar coma. *Diabetes* 1980; 29: 87-95.
23. Harris GD, Lohr JW, Fiordalisi I, Acara M. Brain osmoregulation during extreme and moderate dehydration in a rat model of severe DKA. *Life Sciences* 1993; 53: 185-195.
24. Harris GD, Fiordalisi I, Harris WL et al. Minimizing the risk of brain herniation during treatment of diabetic ketoacidemia: a retrospective and prospective study. *J Pediatr* 1990; 117: 22-31.
25. Bello FA, Sotos JF. Cerebral oedema in diabetic ketoacidosis in children. *Lancet* 1990; 336: 64.
26. Krane EJ, Rockoff AM, Wallman JK, Wolfsdorf JI. Subclinical brain swelling in children during treatment of diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* 1985; 312: 1147-1151.
27. Genuth S. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar coma. En: Bardin C (ed). *Current Therapy in Endocrinology and Metabolism*, 4th Ed. Philadelphia: B.C. Decker Inc. 1991.