

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

La cetoacidosis diabética (CAD) y el Síndrome Hiperglucémico Hiperosmolar no cetósico (SHH) son las dos complicaciones más serias que pueden observarse en los pacientes diabéticos. A pesar de un mayor entendimiento de la fisiopatología y patogénesis y a un mayor acuerdo en su diagnóstico y tratamiento continúan siendo causa de una elevada morbilidad y mortalidad en los pacientes diabéticos.

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 contrainsulares. 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.

Ocurre con una frecuencia de 4 a 8 casos por cada 1 000 diabéticos por año; del 20% al 30% de los episodios se producen en los que debutan con la enfermedad. 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.

Debido a que un episodio de CAD requiere habitualmente la hospitalización, con frecuencia en una unidad de cuidados intensivos (UCI), se encarecen significativamente los costos por esta causa. En los últimos años el perfil del paciente cetoacidótico se ha modificado, no solo por su menor frecuencia, sino porque su gravedad es menos extrema. Estos cambios traducen un indiscutible progreso en el nivel educativo de los pacientes y en la calidad médica de la asistencia primaria.

Patogénesis

De manera general, los desórdenes metabólicos de la CAD resultan de una reducción de la concentración circulante efectiva de insulina, asociada con una elevación concomitante de las hormonas contrainsulares del estrés (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento). El déficit insulínico puede ser absoluto, o relativo a un exceso de hormonas contra-reguladoras. También contribuye al estado hiperglucémico una disminución en la actividad de la insulina y una resistencia parcial a ella al disminuir la utilización periférica de la glucosa.

La producción de cuerpos cetónicos en la CAD es el resultado de la combinación del déficit de insulina con el aumento de las hormonas contrarreguladoras.

La insulina inhibe la lipasa que cataboliza a los triglicéridos y estimula la proteolipasa, lo que favorece el almacenamiento de los triglicéridos (TG) transportados en las lipoproteínas de muy baja densidad; además, inhibe la producción de prostanglandinas (PG) I_2 y E_2 en el tejido adiposo, que provocan vasodilatación y promueven la liberación de ácidos grasos libres (AGL), a la circulación sistémica.

La ausencia de insulina, sola o en combinación con un aumento de las hormonas contrarreguladoras, incrementa la proteólisis, lo que produce aminoácidos que sirven de sustrato para la gluconeogénesis.

Como consecuencia de la hiperglucemia se produce glucosuria al superarse el umbral renal de reabsorción de la glucosa (aproximadamente de 240 mg/dL), lo que determina la aparición de diuresis osmótica y pérdida de agua y electrolitos que puede llegar a la hipovolemia y esta, a su vez, disminución del filtrado glomerular con lo que se exacerba aun más la hiperglucemia y la cetonemia al disminuir su eliminación. Por otro lado la deshidratación refuerza los mecanismos patogénicos cetoacidóticos al incrementar la liberación de hormonas contrainsulares.

Sociedad Argentina de Terapia Intensiva
Capítulo de Enfermería Crítica
Protocolos y Guías de Práctica Clínica

Producto de la diuresis osmótica se produce un déficit de líquidos de aproximadamente 100 mL/kg de peso corporal, asociado a un déficit de Na^+ , Cl^- y K^+ . Otros mecanismos que conducen a las pérdidas hídricas y de electrolitos son la hiperventilación y los vómitos.

La hiperglucemia aumenta la tonicidad plasmática ocasionando deshidratación celular, por salida del agua de las células al espacio intravascular, acompañada de potasio y fosfatos, lo que acentúa la acidosis y el catabolismo proteico intracelular; además, la entrada de potasio a la célula se ve entorpecida por la insulinopenia. Esto explica el hecho de que a pesar de las pérdidas urinarias de potasio y de su déficit corporal, muchos pacientes presentan en la evaluación inicial el potasio sérico normal o alto.

Los cetoácidos (acetona, ácido acetoacético y ácido β -hidroxibutírico), son ácidos fuertes que se encuentran completamente disociados al pH fisiológico, lo que ocasiona con su aumento la aparición de una acidosis metabólica con brecha aniónica incrementada. La cetonuria produce pérdidas electrolíticas adicionales.

La acetona se acumula en sangre y se elimina lentamente por la respiración y aunque no es responsable del descenso del pH, sí lo es del olor característico (a manzanas) del aire espirado.

Factores Precipitantes

Los factores precipitantes más comunes por orden de frecuencia son: (1) la infección (30% a 39%), (2) la omisión o la administración de una dosis inadecuada de insulina (21% a 49%) y (3) la diabetes de debut (20% a 30%). Otros factores incluyen: el infarto agudo de miocardio, la enfermedad cerebrovascular, la pancreatitis aguda, las drogas (el alcohol, los esteroides, las tiacidas, los simpaticomiméticos y los β -bloqueadores), el trauma, la cirugía y el embarazo. En 2% al 10% de los casos no es posible identificar el evento precipitante.

Las infecciones más frecuentes son la neumonía y la infección urinaria, que se presentan en 30% a 50% de los casos.

Las causas de omisión de las dosis de insulina son los factores psicológicos, que incluyen el miedo a la ganancia de peso con la mejoría del control metabólico, el miedo a la hipoglucemia, la rebelión a la autoridad y el estrés de las enfermedades crónicas, así como un pobre cumplimiento del tratamiento.

Diagnóstico

- *Historia y Examen Físico*

Aunque los síntomas de una diabetes mellitus pobremente controlada pueden estar presentes desde varios días antes, las alteraciones metabólicas típicas de la CAD usualmente se desarrollan rápidamente (generalmente en menos de 24 horas).

El cuadro clínico incluye una historia de poliuria, polidipsia, pérdida de peso, náuseas, vómitos y disminución del apetito. Esta anorexia relativa reviste importancia ya que es la primera manifestación del paso de la hiperglicemia simple a la cetosis. En el adulto ocasionalmente aparece dolor abdominal (es más común en los niños), que puede simular un abdomen agudo quirúrgico; la causa de este dolor no está del todo elucidada y se atribuye a deshidratación del tejido muscular, dilatación gástrica y a un íleo paralítico (secundario a los trastornos electrolíticos y a la acidosis metabólica). Otra teoría lo relaciona con alteraciones de las PG.

Las alteraciones del estado de conciencia, principalmente el letargo y la somnolencia, son frecuentemente de aparición más tardía y pueden progresar al

Sociedad Argentina de Terapia Intensiva
Capítulo de Enfermería Crítica
Protocolos y Guías de Práctica Clínica

coma en el paciente no tratado. Un número pequeño de casos se presenta en coma. Otros síntomas incluyen: debilidad general, astenia y cansancio fácil.

La exploración física muestra signos de deshidratación (pérdida de la turgencia de la piel, mucosas secas, taquicardia e hipotensión) que pueden llegar al shock hipovolémico. Se puede ver un patrón respiratorio característico (respiración de Kussmaul) con respiraciones profundas, regulares y lentas y percibirse un olor típico, a manzanas podridas, en el aire espirado. La respiración de Kussmaul aparece cuando el pH es inferior a 7,20-7,10, por tanto constituye el signo clínico que aparece cuando el paciente ha pasado de un estado de cetosis a uno de cetoacidosis. Cuando el pH es muy bajo ($\leq 6,9$) puede desaparecer por afectación del centro bulbar, lo que constituye un signo de mal pronóstico.

Aunque la infección es un factor desencadenante común para la CAD, los pacientes pueden estar normotérmicos e incluso hipotérmicos debido a la presencia de una vasodilatación periférica importante secundaria a los altos niveles circulantes de PG. La presencia de hipotermia es un signo de mal pronóstico.

- Hallazgos de Laboratorio

Cuando se sospecha una CAD los exámenes complementarios deben incluir: gasometría arterial, glucemia, cetonemia y cetonuria, ionograma (con cálculo de brecha aniónica y de sodio corregido), creatinina y osmolaridad (total y efectiva).

Adicionalmente deben realizarse hemograma completo, orina completa, urocultivo, Rx de tórax, ECG y test de embarazo cuando estén indicados para identificar el factor precipitante. Los criterios diagnósticos más ampliamente utilizados para la CAD son:

- Glucemia > 250 mg/dL (13,9 mmol/dL)
- pH arterial < 7,30
- Bicarbonato sérico < 15 mmol/L
- Grado moderado de cetonemia y cetonuria

Sin embargo, está justificado un diagnóstico presuntivo a la cabecera del lecho del paciente ante un individuo deshidratado, con respiración profunda y rápida que presenta glucosuria, cetonuria y cetonemia.

La glucemia suele encontrarse en un rango entre 300 y 800 mg/dL, y los valores superiores a los 1 000 mg/dL son excepcionales. Puede ser normal o estar mínimamente elevada en el 15% de los pacientes con CAD principalmente en los sujetos alcohólicos o en los que reciben insulina.

La acumulación de cetoácidos produce usualmente una acidosis metabólica con incremento de la brecha aniónica. En el momento del ingreso las concentraciones séricas de sodio normalmente están disminuidas debido al flujo osmótico de agua del espacio intracelular al extracelular producido por la hiperglucemia, por lo que para valorar la severidad del déficit de sodio y agua se debe calcular la corrección para el sodio.

Las concentraciones séricas de potasio usualmente están elevadas debido al movimiento del potasio intracelular al espacio extracelular causado por la acidemia, la hipertoncicidad y la deficiencia de insulina. Debe monitorizarse estrechamente porque con el tratamiento su valor cae rápidamente.

Es necesario recordar que en la CAD puede apreciarse una hiperlipidemia severa que puede falsear los resultados de la glucemia y la natremia (apareciendo una pseudo hipo- o normoglucemia y una pseudohiponatremia) y hacer que el plasma se vea lechoso.

El pH y la concentración de bicarbonato en plasma están usualmente disminuidos y no son excepcionales cifras de bicarbonato < 3 mmol/L y pH < 6,8. La intensidad de la acidosis guarda relación con el tiempo transcurrido entre los primeros síntomas y el momento de la asistencia; por lo que cuando el tiempo transcurrido es corto, el pH

Sociedad Argentina de Terapia Intensiva
Capítulo de Enfermería Crítica
Protocolos y Guías de Práctica Clínica

puede estar moderadamente descendido aunque el descenso del bicarbonato sea importante (CAD parcialmente compensada), pero si este periodo es prolongado, se consume todo el bicarbonato disponible lo que disminuye notablemente el pH (CAD descompensada).

Diagnósticos Diferenciales

No todos los pacientes con cetoacidosis tienen una CAD. La cetosis de ayuno y la alcohólica (CAA) se pueden diferenciar por el interrogatorio y el examen físico asociados a los niveles de glucemia, que varían de una hiperglucemia ligera (rara vez > 250 mg/dL) a la hipoglucemia.

La CAD debe distinguirse de otras causas de acidosis metabólica con incremento de la brecha aniónico, lo que incluye la insuficiencia renal crónica, la acidosis láctica y la ingestión de drogas como los salicilatos, el metanol, el etilenglicol y el paraldehído.

Criterios de Ingreso a UCC

La mayoría de los pacientes admitidos con el diagnóstico de CAD tienen una acidosis metabólica ligera, con niveles elevados de glicemia y cuerpos cetónicos, muchos están alertas y pueden manejarse en el departamento de emergencias y pasar, de ser necesario, a una sala general. Por otro lado los pacientes con una CAD severa típicamente presentan un nivel de bicarbonato inferior a 10 mmol/L y / o un pH 7,0, con una osmolaridad sérica total mayor de 330 mOsm/kg y, usualmente, alteraciones de conciencia y deben ser tratados en una UCI.

Se sugiere clasificar a los pacientes con CAD según su severidad, lo que facilita su manejo terapéutico.

Clasificación de la CAD según su severidad

	Ligera	Moderada	Severa	SHH	Estado mixto
Glucemia	>250 mg/dL	>250 mg/dL	>250 mg/dL	>600 mg/dL	>600 mg/dL
pH arterial	7,25 - 7,30	7,0 - 7,24	< 7,0	> 7,3	< 7,3
Bicarbonato	15 - 18	10 - 15	< 10	> 15	< 15
Brecha aniónica	> 10	> 12	> 12	< 12	>10
Estado de conciencia	Alerta	Alerta / somnoliento	Estupor / Coma	Estupor / Coma	Estupor / Coma
Cetonemia / cetonuria	++	++	++	+	++
Osmolaridad efectiva	Variable	Variable	Variable	> 320	> 320

Se ingresan en la UCI aquellos pacientes con CAD severa y aquellos que estén bajo las circunstancias siguientes:

- Inestabilidad hemodinámica
- Necesidad de proteger la vía aérea
- Obnubilación / Coma
- Imposibilidad de administrar una infusión de insulina en sala abierta
- Necesidad de monitorización frecuente (cada 1 - 2 horas)

Tratamiento

Las metas terapéuticas para el tratamiento de la CAD consisten en: 1) mejorar el volumen circulante y la perfusión hística, 2) disminuir la hiperglicemia, la

Sociedad Argentina de Terapia Intensiva
Capítulo de Enfermería Crítica
Protocolos y Guías de Práctica Clínica

hipercetonemia y la osmolaridad plasmática, 3) corregir los trastornos electrolíticos e 4) identificar y tratar el evento precipitante.

Los tres elementos terapéuticos principales son: 1) la fluidoterapia, 2) el tratamiento insulínico y 3) la reposición electrolítica.

• **Fluidoterapia**

El objetivo de la terapia de rehidratación es replecionar el volumen de fluido extracelular a través de la administración de soluciones salinas isotónicas, restaurando el volumen intravascular. De esta manera puede disminuir las hormonas contrareguladoras y la glucemia sérica, lo cual aumentaría la sensibilidad a la insulina. La solución inicial de rehidratación es la solución salina al 0,9% aún en cuadros de Síndrome Hiperoglucémico Hiperosmolar, particularmente en pacientes con evidencia de déficit de agua severa manifestada por hipotensión arterial, taquicardia y oliguria.

Se deberá valorar el estado del medio intravascular a través de una serie de parámetros:

- Un incremento ortostático del pulso, sin cambios en la presión arterial indica un 10% de disminución en el volumen extracelular
- Una caída ortostática en la presión arterial (15/10 mmHg), indica una disminución del 15 al 20% del volumen extracelular
- La hipotensión supina indica una disminución del 20% en el volumen del fluido extracelular.

El uso de soluciones isotónicas versus las soluciones hipotónicas en el tratamiento de la cetoacidosis diabética y del síndrome hiperoglucémico hiperosmolar es muy controvertido. Sin embargo, existe consenso que el primer litro de solución de hidratación sea una solución salina al 0,9% en la primer hora (15 ml/Kg/hora) seguido por 500 a 1000 ml de soluciones al 0,45% (7,5 ml/Kg/hora) las próximas cuatro horas. El estado de hidratación debe ser estimado por calcular la osmolaridad plasmática efectiva y la concentración de sodio sérica corregida.

La dextrosa debe añadirse a los líquidos administrados cuando la glicemia descienda de 250 mg/dL (13,9 mmol/L), lo que permite continuar la administración de insulina hasta que se controle la cetogénesis y evita una corrección rápida de la hiperglicemia; que puede estar asociada al desarrollo de edema cerebral.

Se sugiere que los cambios en la osmolaridad sérica no excedan los 3 mOsm/kg de agua/hora.

En pacientes con compromiso renal o cardiovascular, la monitorización de la osmolaridad sérica y la valoración frecuente del estado cardiovascular, renal y de la conciencia, debe realizarse durante la reposición hídrica para evitar una sobrecarga de volumen iatrogénica, que puede ser causante de edema pulmonar y acidosis metabólica hiperclorémica.

Un elemento importante a monitorizar durante el tratamiento hídrico son las pérdidas urinarias, ya que a medida que disminuyen las concentraciones de glucosa y de cetoácidos disminuye la diuresis osmótica, lo que permite reducir la velocidad de las infusiones endovenosas, lo que a su vez reduce el riesgo de retener un exceso de agua libre que puede contribuir al desarrollo de edema cerebral, particularmente en los niños.

La duración de la reposición de los fluidos endovenosos es de aproximadamente 48 horas, en dependencia de la respuesta clínica. La presencia de estupor o coma en ausencia de hiperosmolaridad obliga a buscar otras causas de alteración en el estado mental.

- **Insulinoterapia**

La hiperglucemia, la cetosis y la acidosis que se producen durante la CAD mejoran con el tratamiento insulínico al inhibirse la gluconeogénesis, la síntesis hepática de cetoácidos y la lipólisis en el tejido adiposo. Su inicio está contraindicado en el paciente con hipotensión e hiperglicemia severa hasta que la TA se estabilice con la administración de líquidos, con lo que se evita precipitar el colapso vascular debido al movimiento de líquido del espacio extracelular al intracelular por caída rápida de los niveles de glicemia como resultado de la administración de insulina. De igual manera debe evitarse en el paciente hipopotasémico ($< 3,3$ mmol/L) hasta que se inicie la reposición de potasio, para evitar un agravamiento de la hipopotasemia secundaria al movimiento del potasio al espacio intracelular por la acción de la insulina. En general, se recomienda iniciar la administración de insulina una hora después de comenzar la fluidoterapia, momento en el que ya tenemos el resultado del ionograma (permite descartar la hipopotasemia) y se ha infundido un litro de solución salina isotónica.

A menos que el paciente tenga una CAD ligera, la infusión endovenosa continua de insulina regular constituye el tratamiento de elección (diluyendo la insulina en solución salina al 0,9% en una proporción aproximada de 1 U/ml). Se sugiere dar un bolo endovenoso inicial de 0,15 U/kg de peso (aunque algunos lo consideran opcional debido a lo breve de la vida media de la insulina por esta vía) y continuar con una infusión de 0,1 U/kg/por hora (5 a 7 U/hora) con lo que se logran niveles séricos de insulina cercanos a lo fisiológicos (100 μ U/ml). Esta dosis usualmente produce una disminución gradual de los niveles de glicemia a un ritmo de 50 a 75 mg/dL por hora; pero si esta disminución no se produce, debe evaluarse el estado de hidratación y si éste es aceptable, se duplicará la velocidad de la infusión cada hora hasta que se alcance ese ritmo de descenso. La glicemia no debe disminuir a una velocidad mayor de 100 mg/dL (5,6 mmol/L) por hora, ya que su corrección rápida incrementa los riesgos de que se produzca edema cerebral. Cuando la glicemia alcanza el valor de 250 mg/dL (13,9 mmol/L) debe disminuirse la velocidad de la infusión a 0,05 a 0,1 U/kg por hora (3 a 6 U/hora) y se añadirá dextrosa a los líquidos de hidratación ajustándose la velocidad de infusión y la concentración de la glucosa para mantener los niveles de glicemia sobre este valor, hasta que la cetoacidosis se resuelva.

Usualmente la cetonemia demora más tiempo en resolverse que la hiperglucemia, pues se estima que para que el bicarbonato y el pH alcancen los niveles adecuados, generalmente se requiere el doble del tiempo que para que la glucemia alcance los 200 mg/dL.

El paciente con alteración de la conciencia y osmolaridad elevada requiere aproximadamente el mismo número de horas para normalizar el sensorio que el requerido para normalizar el bicarbonato y el pH. En este caso se pretende mantener la glucemia alrededor de 300 mg/dL hasta que el paciente esté alerta y orientado.

En un paciente con una CAD ligera se puede administrar la insulina regular por vía SC o IM cada una hora ya que tienen igual tasa de absorción, aunque es menos dolorosa la primera; y resultan tan efectivas como la vía EV en la reducción de la glucemia y la cetonemia. En estos caso se debe administrar una dosis inicial de 0,4 a 0,6 U/kg de peso fraccionándola en dos y administrando $\frac{1}{2}$ de la dosis por vía EV para lograr un efecto inmediato, y el resto por vía SC o IM; continuando con una dosis de 0,1 U/kg/hora SC o IM.

El tratamiento insulínico no debe discontinuarse hasta que la acidosis y la cetonemia mejoren significativamente y la brecha aniónica se normalice o esté cercana a lo normal. La continuación del tratamiento por aproximadamente 7 horas después de alcanzar la normoglucemia permite usualmente la resolución completa de la cetoacidosis.

Sociedad Argentina de Terapia Intensiva
Capítulo de Enfermería Crítica
Protocolos y Guías de Práctica Clínica

Una vez controlado el episodio de CAD y el paciente sea capaz de alimentarse por vía oral se pasará a un régimen insulínico de multidosis basado en el tratamiento previo, o si es un diabético de debut la dosis total de insulina se calculará a 0,6 a 0,7 U/kg por día modificándose según la glicemia.

Dosis de insulina a administrar según niveles de glicemia.		
Glucosa (mg/dL)	Glucosa (mmol/L)	Insulina (unidades)
< 150	< 8,3	Ninguna
150 a 200	8,3 a 11,1	5
201 a 250	11,1 a 13,8	10
251 a 300	13,8 a 16,6	15
> 300	> 16,6	20

Debido a lo breve de la vida media de la insulina cuando se administra por vía EV (7 a 8 minutos) y a que el inicio de su acción cuando se administra por vía SC es de 30 a 45 minutos (si es regular) y de 2 a 3 horas (si es de acción intermedia), es importante que se mantenga la infusión hasta que se estime que estén actuando para evitar una rápida caída de la concentración sérica de insulina que ocasione una recaída de la CAD (la infusión no debe suspenderse hasta, por lo menos, una hora después del cambio en la vía de administración). Lo mismo ocurre tras cualquier omisión del tratamiento durante las primeras 24 horas.

- **Potasio**

El potasio es el electrólito que más se pierde durante la CAD con un déficit total en un rango de 300 a 1 000 mmol/L que se sigue acentuando durante el tratamiento hasta que se logra controlar la diuresis osmótica. A pesar de esta depleción no es raro que el paciente se presente con una hiperpotasemia de ligera a moderada; pero sus concentraciones séricas disminuyen a consecuencia del tratamiento insulínico, la corrección de la acidosis y la expansión de volumen. Es por ello que el desarrollo de una hipopotasemia severa constituye el trastorno electrolítico más grave que ocurre durante el tratamiento. Para prevenirlo se deben reponer las pérdidas teniendo como meta alcanzar una concentración sérica entre 4 y 5 mmol/L. La cantidad de potasio a administrar dependerá de sus niveles séricos.

Cantidad de potasio a infundir según sus concentraciones séricas.	
Nivel inicial de Potasio	Dosis de reposición
> 6 mEq/L	Ninguna
5 a 6 mEq/L	0,1 mEq//Kg/hora
4 a 5 mEq/L	0,3 mEq//Kg/hora
3 a 4 mEq/L	0,4 mEq//Kg/hora
Menor de 3 mEq/L	0,5 mEq//Kg/hora

Debemos agregar potasio cuando los niveles de kalemia son menores de 5,5 mEq/L y documentamos que el paciente orina adecuadamente.

Se indica 20 a 30 mEq de Potasio por litro de solución administrada. El tratamiento insulínico no debe iniciarse hasta no conocerse los niveles séricos de potasio y se pospondrá hasta que sus valores sean mayores de 3,3 mEq/L para evitar las arritmias, la parada cardíaca y la debilidad de los músculos respiratorios (los pacientes que en el momento de la admisión tengan un potasio normal o bajo se estima que tienen un déficit total mucho mayor). El potasio no se añadirá al primer litro de solución salina, usado para mejorar la volemia, ya que el uso de potasio sin insulina en un paciente

Sociedad Argentina de Terapia Intensiva
Capítulo de Enfermería Crítica
Protocolos y Guías de Práctica Clínica

hiperpotasémico puede incrementar peligrosamente las concentraciones extracelulares de potasio y precipitar arritmias mortales.

Inicialmente se realizará ionograma cada 1 o 2 horas, ya que los cambios más importantes en las concentraciones de potasio se producen en las primeras horas del tratamiento, continuándose luego cada 4 a 6 horas en dependencia de la situación clínica. Se recomienda la monitorización electrocardiográfica de los pacientes con hipopotasemia en el momento del ingreso y en aquellos con una arritmia diferente a la taquicardia sinusal.

- **Bicarbonato**

Su uso en la CAD es muy controvertido. A un pH > 7 al reestablecer la actividad insulínica, se bloquea la lipólisis y se resuelve la cetoacidosis sin la necesidad de agregar bicarbonato. Estudios randomizados prospectivos han fallado en demostrar efectos beneficiosos o deletéreos en la morbilidad usando bicarbonato en pacientes con CAD y pH entre 6,9 y 7,1. No se han reportado trabajos con el uso de bicarbonato en pacientes con valores de pH < 6,9, sin embargo es recomendable usarlo a estos niveles. La insulina, al igual que la terapia con bicarbonato, disminuye los niveles de potasio, debiendo de ser mantenidos los suplementos de potasio.

- **Fosfato**

A pesar del déficit de fosfato corporal total en la CAD, alcanzando en promedio 1,0 mmol/Kg el fosfato sérico es frecuentemente normal o incluso se encuentra aumentado en la presentación del paciente. La concentración de fosfato disminuye con la insulinoterapia. Los efectos adversos derivados de la hipofosfatemia severa (< 1 mg/dL) incluyen la depresión respiratoria, debilidad de los músculos esqueléticos, anemia hemolítica y depresión cardíaca.

Los estudios prospectivos realizados sobre la terapia con fosfatos en la CAD, fallaron en encontrar algún efecto beneficioso en la evolución de los pacientes. Inclusive la terapia con fosfatos puede producir hipocalcemia grave.

Cuando el nivel de fosfato es menor de 1 mmol/dl y se acompaña de debilidad de la bomba muscular cardíaca o respiratoria está indicado el reemplazo de fosfato: 20 a 30 mEq/L de Fosfato de Potasio, replecionando en forma paralela los depósitos de potasio.

- **Tratamiento adjunto**

Se ajustará acorde a la situación clínica específica, lo que incluye el uso de antibióticos de amplio espectro para el tratamiento de la infección o de heparina de bajo peso molecular para prevenir la enfermedad tromboembólica.

La identificación y el tratamiento de factor precipitante de la CAD es imperativo.

- **Monitorización**

Se necesita de una monitorización estrecha debido a los cambios hidroelectrolíticos que se producen durante la atención de un paciente con CAD y a las complicaciones potenciales derivadas del tratamiento, por lo que muchos pacientes con cuadros graves deben ingresarse en una UCI.

La glucemia debe monitorizarse una vez por hora y una hora después de realizar cualquier cambio en la dosis de insulina, luego, si el descenso se mantiene en un ritmo adecuado, se evalúa cada 2 y después cada 4 horas. Esto permite identificar a los pacientes con insulinoresistencia y ajustar esta terapéutica, controlar la velocidad de descenso de la glucemia y decidir el momento de introducción de soluciones glucosadas para evitar la hipoglucemia mientras se continúa con el tratamiento insulínico hasta que se controle la cetoacidosis.

Sociedad Argentina de Terapia Intensiva
Capítulo de Enfermería Crítica
Protocolos y Guías de Práctica Clínica

Los electrolitos y el pH venoso (mucho más fácil de obtener y menos doloroso, usualmente 0,03 menor que el pH arterial) junto con la brecha aniónica (estos dos últimos para definir la resolución de la acidosis) se valoran cada 2 a 6 horas en dependencia de la respuesta clínica, recomendándose realizarlos cada 2 horas hasta que el potasio y el bicarbonato se normalicen y luego cada 4 ó 6 horas hasta la completa recuperación.

La urea, la creatinina y el ácido úrico se evalúan cada 6 horas.

En pacientes con una situación hemodinámica inestable o en los que presentan problemas cardiovasculares, la monitorización invasora de parámetros hemodinámicos puede ser útil para el manejo óptimo de los líquidos.

Debe realizarse un estricto balance hidromineral por lo que resulta necesario controlar de forma precisa todos y cada uno de los ingresos y egresos del paciente..

Un aspecto adicional de la monitorización es la evaluación continua de los factores precipitantes conocidos de la CAD, por lo que se recomienda repetir una exploración completa en aquellos pacientes que no respondan al tratamiento estándar con bajas dosis de insulina, haciendo énfasis en la búsqueda de los sitios de infección habitualmente no investigados, como abscesos en mamas y región peri-rectal, cervicitis, prostatitis, ulcera de decúbito; además debe realizarse un screening urinario para drogas y descartar un infarto agudo del miocardio silente. Resulta conveniente recordar que en los momentos iniciales una neumonía puede no ser reconocida, pues la intensa deshidratación puede reducir la detección de los crepitantes a la auscultación y disminuir la condensación radiológica.

Complicaciones

Las complicaciones más comunes de la CAD incluyen: 1) hipoglucemia: debida a un tratamiento exagerado con insulina, 2) hipopotasemia: causada por la administración de insulina y el tratamiento con bicarbonato de la acidosis y 3) hiperglicemia: secundaria a un tratamiento insulínico insuficiente (las dos primeras se han reducido significativamente con el uso de dosis bajas de insulina).

Frecuentemente los pacientes que se recuperan de una CAD desarrollan una hipercloremia causada por el uso excesivo de solución salina isotónica, lo que puede llevar a una acidosis metabólica con brecha aniónica normal. Estas anomalías bioquímicas son transitorias, autolimitadas y sin ningún significado clínico; excepto en los pacientes con insuficiencia renal aguda o con oliguria extrema. Se corrige gradualmente en 24 a 48 horas.

El edema cerebral es una complicación rara pero casi siempre fatal. El asintomático no es raro entre niños y adultos jóvenes, mientras que resulta extremadamente raro el desarrollo de síntomas en el adulto. Entre los niños ocurre entre un 0,7 a un 1% de los casos con CAD, principalmente entre los que debutan con la enfermedad y aparece generalmente entre las 2 y 24 horas después de iniciado el tratamiento. Su fisiopatología es poco comprendida. Clínicamente se caracteriza por deterioro del nivel de conciencia y cefalea, pueden aparecer convulsiones, cambios pulmonares, bradicardia y parada respiratoria (los síntomas y signos progresan como si se produjera una herniación). Algunos pacientes tienen signos premonitorios (cefalea de aparición brusca o disminución rápida del nivel de conciencia), pero en otros la manifestación inicial es la parada respiratoria. La mortalidad es elevada (> 70%). Se han utilizado la hiperventilación, los esteroides y el manitol, pero suelen ser ineficaces tras la parada respiratoria.

La aparición de hipoxemia y del síndrome de distress respiratorio agudo, ambos raros, están relacionados con un mal manejo de los líquidos; lo que también pueden precipitar una insuficiencia cardíaca congestiva.

Sociedad Argentina de Terapia Intensiva
Capítulo de Enfermería Crítica
Protocolos y Guías de Práctica Clínica

La CAD es un estado de hipercoagulabilidad, predisponente a la aparición de complicaciones tromboembólicas por factores como la deshidratación y la inmovilidad que favorecen el éstasis, la hipercoagulabilidad y el daño endotelial. La dilatación gástrica aguda aunque infrecuente puede estar presente.

Complicaciones de la cetoacidosis diabética

1. Dilatación gástrica aguda o gastritis erosiva
 2. Edema cerebral
 3. Hiperpotasemia o hipopotasemia
 4. Hipoglicemia
 5. Infección
 6. Resistencia insulínica
 7. Infarto del miocardio
 8. Lesión pulmonar aguda o síndrome de distress respiratorio agudo
 9. Trombosis vascular (extremidades, cerebral, visceral)
 10. Mucormicosis
-

Prevención

Estudios recientes sugieren que la omisión de la insulina es el factor precipitante mas común de CAD. Esto es debido probablemente a que los pacientes con CAD recurrente no tienen los medios socioeconómicos para acceder a los cuidados necesarios. Además, el uso de drogas ilícitas se asocia con CAD recurrente. Por lo tanto es importante que los cuidados estén disponibles para estos pacientes. La educación de los pacientes durante la internación es vital para prevenir la CAD y debe incluir información de donde contactar a los cuidadores de salud, objetivos de glucosa en sangre, uso de la insulina, y nutrición apropiada durante la enfermedad. Un seguimiento cercano es importante, y esta demostrado que visitas frecuentes al endocrinólogo reducen el número de admisiones en el departamento de emergencias por CAD.