

Cetoacidosis diabética

CARLOS HERNÁNDEZ CASISS¹ y CARLOS CURE CURE²

La Cetoacidosis diabética es una entidad que mal manejada ofrece una alta morbi-mortalidad. En este artículo de revisión se presenta un análisis de los eventos fisiopatológicos que se desarrollan durante su ocurrencia, y se esboza un esquema de tratamiento que comprende el cálculo de las pérdidas y de los requerimientos basales de líquidos y electrolitos de acuerdo al grado de deshidratación; reposición de líquidos y electrolitos en las primeras ocho horas y en las restantes dieciséis horas del día; manejo de la insulino-terapia durante la fase de hiperglicemia, cuando la glicemia es menor de 250 mg/dl, cuando se inicia la vía oral y el cambio de insulina corriente a la insulina NPH. El manejo de interpretación de los exámenes de laboratorio y finalmente se hace un recuento de los errores más frecuentes en el tratamiento de la cetoacidosis.

La cetoacidosis diabética es un proceso patológico grave con una mortalidad de 5 a 15% en centros altamente especializados (1). En centros menos especializados las cifras son aún más altas, alcanzando una frecuencia entre 20 a 30% de mortalidad (2).

Fisiopatología

La cetoacidosis diabética es una deficiencia absoluta o relativa de insulina ante un incremento exagerado de las hormonas del estrés, glucagón, cortisol, adrenocorticotropa (ACTH), hormona

del crecimiento (HGH) y catecolaminas, en respuesta a un factor desencadenante tal como una infección, estrés emocional o inflamación (3) (4) (5), o por simple supresión de la insulino-terapia.

Hiperglicemia

Esta deficiencia de insulina y exceso de hormonas del estrés conlleva una proteólisis, lipólisis e hiperproducción hepática de glucosa, lo que producirá de por sí una hiperglicemia. Esta hiperglicemia producirá una diuresis osmótica con pérdida de electrolitos y agua con la consiguiente depleción del volumen intravascular e hiperosmolaridad. La deficiencia de insulina producirá, adicionalmente, una disminución de la utilización de glucosa, lo cual agravará la hiperglicemia.

Lipólisis y cetosis

De otra parte la lipólisis generada por la insulino-penia producirá incremento de los ácidos grasos libres provenientes del catabolismo de los triglicé-

1. M. D. Endocrinólogo. Profesor de Endocrinología. División de Ciencias de la Salud. Universidad del Norte. Barranquilla, Colombia.

2. M. D. Endocrinólogo. Profesor Facultad de Medicina. Universidad Metropolitana. Barranquilla, Colombia.

© Universidad del Norte.

ridos, los cuales, al llegar al hígado, entran a la mitocondria del hepatocito mediados por la enzima carnitina-acetil transferasa I. y son oxidados para producir cuerpos cetónicos. En condiciones normales en presencia de insulina y de glicólisis, en el citosol se produce acetil CoA con lo cual se incrementa la producción de malonil CoA. Este malonil CoA favorece la formación de triglicéridos e inhibe a la carnitina-acetil-transferasa I. La acetil CoA se convierte en malonil CoA por acción de la enzima acetil-CoA-carboxilasa, la cual es inhibida por el glucagón. Sin embargo, en ausencia de insulina o en la cetoacidosis diabética, la ausencia de insulina y aumento de glucagón inhiben la glucólisis y por lo tanto la formación de acetil CoA y malonil CoA, impidiendo la formación de triglicéridos y favoreciendo en cambio la acción de la carnitina-acetil, transferasa I y por ende la producción intramitocondrial de los cuerpos cetónicos D(-) Betahidroxibutirato, acetoacetato y de su subproducto la acetona. La insulinopenia evitará que estos cuerpos cetónicos sean utilizados por los tejidos, lo cual incrementará la cetosis.

Cuando ya se ha instaurado la hipovolemia, la disminución de la perfusión renal impedirá la excreción renal de los cuerpos cetónicos agravándose aún más la cetonemia.

Acidosis

Los cuerpos cetónicos se disocian en el pH fisiológico de la sangre dando como resultado un aumento de iones hidrógeno los cuales deben ser neutralizados con el bicarbonato sanguíneo formando ácido carbónico que, al disociarse, forma CO_2 , el cual es eliminado por la respiración. En la medida en que aumentan los cuerpos cetónicos, más iones hidrógeno habrá en la sangre produciendo acidosis por el consumo de bicarbonato, no sólo para neutralizar el ácido sino por la pérdida de bicarbonato por la orina como parte del mecanismo de excreción renal de ácido. El exceso de CO_2 producirá hiperventilación para tratar de compensar la acidosis.

De otra parte, el riñón, tratando de compensar la acidosis, produce amonio a partir de proteínas para excretar el exceso de ácido, pero el resto de la molécula es convertida a glucosa por lo cual el riñón es un órgano neoglucogénico que agrava la hiperglicemia durante la cetoacidosis diabética.

Adicionalmente, la disminución de la perfusión renal por la deshidratación altera todos los mecanismos renales de eliminación del ácido, esto es, la excreción de cuerpos cetónicos, de hidrogeniones y de amonio.

Acidosis láctica

Otro factor contribuyente a la acidosis sistémica es la acidosis láctica que se produce en la cetoacidosis diabética por hipovolemia, disminución de los niveles de difosfoglicerato (2,3-DPG) en los eritrocitos y la vasculopatía que presentan algunos pacientes. El piruvato, que es el producto final de la glicólisis anaerobia, puede ser convertido a Lactato en presencia de la enzima ácido-láctico-deshidrogenasa y NADH. En situaciones normales, el lactato es convertido nuevamente en piruvato en presencia de la enzima piruvato deshidrogenasa y de una adecuada oxigenación tisular. Esta última está disminuida en la cetoacidosis por la hipovolemia y por la disminución de la 2,3 DPG la cual, como es sabido, facilita la liberación de oxígeno en los tejidos por parte de la hemoglobina.

• La enzima piruvato deshidrogenasa también está disminuida en la cetoacidosis por la inhibición que le ejercen el NADH y el acetil CoA generados en forma exagerada por la beta-oxidación mitocondrial de los ácidos grasos producidos en la lipólisis (6).

Coma

La obnubilación mental o el coma que presentan muchos pacientes con cetoacidosis, es producido primordialmente por deshidratación intracelular (7), sin embargo pueden también influir en él la hiperosmolalidad de los fluidos corporales, la acidosis y una oxigenación pobre (6).

Deshidratación

En el adulto joven la deshidratación causada por la diuresis osmótica y los vómitos de la cetoacidosis diabética se acompañan de un déficit de líquidos que puede llegar a los 5 ó 6 litros (8). En el menor las pérdidas hídricas también son severas siendo habitualmente del orden del 10% y dependen del grado de la hiperglicemia, de la cetoacidosis, del estado nutricional previo y del tiempo de evolución del cuadro pudiendo fácilmente ser calculadas por los signos clínicos de la deshidratación (9)(10).

La diuresis osmótica arrastra tras de sí electrólitos, sin embargo el plasma se vuelve hipertónico por la mayor concentración de solutos porque las pérdidas de líquidos son proporcionalmente mucho mayores a las de electrolitos. Esta hipertonicidad intravascular atraerá agua del espacio extravascular lo cual generará una deshidratación intracelular.

Sodio

La diuresis osmótica genera una apreciable pérdida urinaria de sodio lo cual ocasiona que todo paciente con cetoacidosis diabética se encuentre depletado de sodio. Los niveles bajos, normales o altos de sodio son engañosos y no reflejan el contenido total de sodio corporal sino la mayor o menor cantidad de agua que se encuentra en el lecho vascular como respuesta a la ingesta de líquidos por el mecanismo compensador de la sed o por administración parenteral de los mismos.

Potasio

Las pérdidas de potasio pueden llegar a ser tan severas como para alcanzar los 10 meq/kg de peso, dependiendo de la diuresis osmótica, de la acidosis y de las pérdidas gastrointestinales(6). Al igual que el sodio, los niveles séricos no reflejan el contenido global de potasio del cual siempre hay déficit en la cetoacidosis. Sin embargo, en el plasma las concentraciones son altas por la contracción del volumen vascular y por el paso de potasio del espacio intracelular al extracelular. Un potasio sérico normal o bajo en un paciente con cetoacidosis diabética es indicativo de una depleción severa.

Fosfato

El fosfato también se pierde por diuresis osmótica. Si bien el déficit de fosfato puede producir una disminución de 2,3-DPG de los eritrocitos, no se produce una disminución apreciable de la oxigenación tisular por cuanto la acidosis presente hace el efecto contrario de disminuir la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno.

Cuadro clínico

En el niño pequeño puede manifestarse la diabetes por un cuadro clínico caracterizado por vómito intensísimo, gran deshidratación y le sigue un período de polifagia, polidipsia y poliuria (11).

En estos niños el factor precipitante es generalmente una infección. Sin embargo, en adolescentes generalmente es desencadenado por estrés emocional y psicológico (12). En estos últimos la manifestación inicial del coma en pacientes sin diagnóstico previo de diabetes puede ser una visión borrosa debida a los cambios hidróticos originados por la hiperglicemia en el cristalino.

En su orden, los síntomas más comunes son vómito, sed, poliuria, debilidad y pérdida de peso (1).

Los signos clínicos más comunes son una respiración profunda y rápida de tipo Kussmaul, deshi-

dratación, taquicardia, hipotensión, aun en infecciones demostradas la fiebre sólo se presenta en menos del 10% de los casos. El estado de conciencia varía de acuerdo con la severidad del cuadro y el tiempo de evolución. Sólo el 10% de los pacientes con cetoacidosis presenta coma profundo y otro 20% puede presentar estado precomatoso (13).

Diagnóstico de laboratorio

Toda cetoacidosis diabética se caracteriza por hiperglicemia, cetonemia y acidosis metabólica.

Glicemia

La hiperglicemia en niños y adolescentes puede ser menor de 400 mg/dl (14).

Acidosis

El pH sanguíneo se encuentra bajo (menor de 7.25), con un bicarbonato sérico bajo (menor de 15 meq/l).

Cetonemia

Habrà presencia de cuerpos cetónicos en sangre y orina, sin embargo ocasionalmente estos pueden encontrarse mayormente en forma de beta-hidroxiacetato, el cual no se detecta en las tabletas reactivas habituales. Durante el proceso de recuperación el beta-hidroxiacetato es convertido en acetoacetato el cual sí es detectable pudiendo esto confundir al médico desprevenido dándole la falsa idea de un agravamiento de la cetosis (15).

Osmolaridad

Aparte de estos tres parámetros patognomónicos debe tenerse en cuenta la osmolaridad del plasma para descartar el coma hiperosmolar y servir de guía en la administración de líquidos. Una fórmula que puede ser utilizada, cuando no puede medirse directamente la osmolaridad, es:

$$2(\text{Na} + \text{K}) + \frac{\text{Glucosa}}{18} + \frac{\text{BUN}}{2,6}$$

Niveles de osmolaridad por encima de 310 mOsm/l comprometen la vida del paciente e indican un estado hiperosmolar que generalmente se acompaña de glicemias por encima de 600 mgr/dl. Ocasionalmente, la hiperosmolaridad puede alcanzar cifras mayores de 375 mOsm/l. con glicemias mayores de 1400 mgr/dl lo cual aumenta exageradamente la morbilidad y la mortalidad.

En pediatría, los niños que desarrollan el estado hiperosmolar son generalmente lactantes menores

o pacientes con daño neurológico previo (16) quienes se manifiestan clínicamente como irritables, letárgicos y deshidratados.

Electrolitos séricos

Los electrolitos séricos deben ser "monitoreados" para determinar el nivel sérico de potasio, el cual, a pesar de encontrarse elevado, puede bajar dramáticamente con el inicio de la terapia.

El sodio puede aparecer elevado en los pacientes muy deshidratados o dar una falsa imagen de estar disminuido lo cual puede ser originado por la hiperglicemia o por hiperquilomicronemia(17). Esto último debe tenerse en cuenta puesto que con este dato falsamente bajo de sodio podría subestimarse la hiperosmolaridad.

Al igual que el potasio, el fosfato intracelular pasa al espacio extracelular por el déficit de insulina y se pierde del organismo por diuresis osmótica y acidosis. Sin embargo, la dosificación inicial de fosfato puede ser normal o alta, bajando precipitadamente después del inicio del tratamiento, poniendo de manifiesto las pérdidas de esta sustancia que pueden ascender entre 0,5 a 1,5 meq/kg de peso corporal o llegar inclusive a ser mayores (18).

Es importante determinar también el cloro por el riesgo de las acidosis hiperclorémicas.

Hemograma

Este examen permitirá evaluar infecciones bacterianas o virales. Debe tenerse en cuenta que en la cetoacidosis diabética puede haber reacciones leucemoides.

Parcial de orina

La infección urinaria es frecuente en el paciente diabético, por lo tanto, siempre que sea posible,

deberá hacerse este examen; sin embargo, a veces es difícil hacerlo de entrada en un paciente severamente deshidratado. No se recomienda el uso de sondas vesicales para obtener una muestra de orina por ser este procedimiento un potencial riesgo de infección.

Cultivos

A menos que el factor desencadenante de la cetoacidosis sea obvio y no infeccioso, se recomienda cultivo de sangre, orina y faringe de rutina (13).

EKG

Un electrocardiograma al ingreso permitirá evaluar los niveles fisiológicos de potasio y la función cardíaca.

Amilasemia

Debe hacerse amilasemia al ingreso del paciente al hospital para descartar una pancreatitis.

Diagnóstico diferencial

En la tabla 1 se puede apreciar la lista de otras condiciones asociadas con estupor y coma. Sin embargo, la primera y más importante que debe tener en mente el médico que trata a un niño comatoso es el coma hipoglicémico. Debe recordarse que esta otra emergencia que pone en peligro en pocos minutos la vida del paciente se manifiesta por inicio súbito, sudoración fría, palidez, hambre, palpitaciones, cambios de conducta, mareos, trastornos visuales, hipotonía muscular, piel húmeda, hipotensión arterial, cetonemia ausente o mínima, la glicemia estará por debajo de 60 mg/dl pero la orina podrá tener glucosa y cuerpos cetónicos.

TABLA 1. Diagnóstico diferencial del coma cetoacidótico.

- Hipoglicemia	- Intoxicación medicamentosa por:
- Coma hiperosmolar	Insulina
- ACV	Salicilatos
- Meningitis	Etanol
- Estados post-ictales	Metanol
- Hipercalcemia	Paraldehído
- Uremia	Etilenglicol
- Acidosis láctica	

Modificado de William Jubiz (19).

Tratamiento

El tratamiento de un coma cetoacidótico debe hacerse con el paciente hospitalizado en una unidad de cuidados intensivos. Sin embargo, cuando no se cuenta con tal recurso deberá mantenerse una supervisión médica y paramédica constante y cuidadosa.

Especial cuidado deberá tenerse en aquellos casos graves que presentan cifras iguales o menores de 7.00 en pH, 10 mOsm / l en bicarbonato o 3 meq / l en K o mayores de 1000 mg / dl en glicemia.

Líquidos y electrolitos

Una vez se ha comprobado el diagnóstico y se ha hospitalizado el paciente deberá canalizarse una vena y se le aplicará un goteo de suero fisiológico (0,9 gramos % salino normal) como expansor de volumen y para mantener diuresis durante 1 ó 2 horas a una velocidad de 20 a 40 ml / kg de peso corporal.

Los líquidos que recibirá el paciente son de tres clases: los de reemplazo de las pérdidas ya establecidas, los de sostenimiento y las pérdidas extraordinarias continuadas, los cuales serán repuestos en las primeras 24 horas subdividiéndose estas últimas en las primeras 8 horas y las siguientes 16 horas.

Los líquidos y electrolitos administrados en las primeras 1 ó 2 horas utilizados como expansores de volumen y para mantener diuresis deberán ser incluidos como parte de los cálculos para las primeras ocho horas.

En las primeras ocho horas deberán reemplazarse la mitad de las pérdidas hídricas y de electrolitos y un tercio de los líquidos y de los electrolitos de mantenimiento.

En las siguientes 16 horas se reemplazará la otra mitad de las pérdidas hídricas y de electrolitos y los dos tercios del agua y electrolitos de mantenimiento.

Para hacer el cálculo de los líquidos perdidos debe recurrirse al cálculo de las pérdidas de acuerdo con el porcentaje o grado de deshidratación, el cual depende del examen clínico (9) (10), determinando si la deshidratación es grado I (5%), grado II (10%) o grado III (15%).

Los líquidos de sostenimiento deben calcularse de acuerdo con los requerimientos calóricos basales, los cuales dependen del peso corporal. La tabla 2 muestra los requerimientos calóricos por kilogramo de peso para los diferentes pesos.

TABLA 2. Requerimientos calóricos basales por kilogramo de peso corporal.

Peso Kg	Kcal/kg
1-15	55
16-20	45
21-30	40
31-40	35
41-60	30
61	25

(Simplificado del libro de pediatría de Nelson (10).

Debe tenerse presente que durante la administración de líquidos endovenosos los requerimientos de líquidos por cada 100 kcal metabolizadas varía entre 110 y 120 cc, teniéndose presente que los niños más pequeños requieren más líquido que los grandes y que los adultos.

Las pérdidas electrolíticas en la cetoacidosis diabética son de 5-13 meq / kg de sodio; de potasio, de 4 a 6 meq / kg; de fosfato, de 2 a 5 meq / kg y de cloruros, entre 3-9 meq / kg.

Los electrolitos de mantenimiento son expresados en meq por cada 100 kilocalorías basales. Para el sodio, 2-3 meq / 100 kcal; potasio, 2-3 meq / 100 kcal; Cl, 2-3 meq / 100 kcal. (21).

En la tabla 3 pueden verse los requerimientos de agua y electrolitos para 24 horas y las pérdidas de estos elementos en la cetoacidosis.

Debe tenerse presente que la mitad de las pérdidas y 1/3 del mantenimiento se administran en las primeras ocho horas y la otra mitad de las pérdidas y 2/3 del mantenimiento en las restantes 16 horas del día.

Los cálculos de líquidos y electrolitos deben hacerse por separado y una vez conocidos usarse la solución más apropiada.

Deberá por tal motivo tenerse presente el contenido de electrolitos de cada una de las soluciones disponibles en el mercado. En la tabla 4 se encuentran los contenidos de electrolitos de las diferentes soluciones expresadas en meq/1.

En caso de deshidrataciones muy severas, que requieren administración de cantidades apreciables de líquidos, deberá "monitorizarse" cuidadosamente la función cardíaca.

La administración de potasio debe hacerse cuando se documente una función renal adecuada y siempre deberá mezclarse en la bolsa o frasco de infusión y nunca directo en la vena por el riesgo mortal que este procedimiento conlleva.

Terapia de la acidosis

El bicarbonato sólo debe ser empleado en forma cautelosa y solamente cuando el pH es menor de 7.0 para contrarrestar los posibles efectos cardiovasculares de la concentración de hidrogeniones y la hiperventilación incómoda en paciente conscientes (13).

El uso del bicarbonato no ha mostrado efecto en el curso clínico de la enfermedad (22) (23). Los riesgos potenciales de la administración del bicarbonato incluyen caída paradójica del pH en el sistema nervioso central, exacerbación de la hipopotasemia, sobrecarga de sodio, hipoxia tisular secundaria o disociación alterada de la oxihemoglobina y alcalemia de rebote al disminuir la cetonemia con la insulino terapia (13).

El uso del bicarbonato está orientado a evitar los efectos deletéreos de la acidemia a corto plazo como la disminución de la contractibilidad cardíaca, vasodilatación periférica e hipotensión resultante; depresiones del sistema nervioso central y respiratoria (13).

El tratamiento primario de la acidemia en la cetoacidosis es la hidratación y la insulino terapia.

Si el pH es menor de 7.0 deberá administrarse bicarbonato de sodio en forma lenta en infusión y nunca en forma intravenosa directa, calculando primero el déficit con la fórmula: déficit de $\text{HCO}_3^- = (15 - \text{HCO}_3^- \text{ sérico}) \times \text{peso corporal} \times 0,6$. También en casos severos puede administrarse 1 meq/kg de peso y no pasar de 100 mmol por dosis o de 60 meq por dosis. Deberá hacerse un control de gases arteriales a los 30 minutos. La administración de bicarbonato se repetirá hasta que el pH sea mayor de 7.0.

Insulino terapia

En el niño con cetoacidosis la administración de insulina es recomendable hacerla por vía endovenosa, especialmente en pacientes con deshidratación igual o mayor de 5%, con acidosis descompensada, título de cetonemia mayor de 1:8 y una glicemia mayor de 500 mg/dl. La administración de insulina puede ser en forma de infusión continua a dosis de 0,1 unidades por kilogramo de peso por hora (24) utilizando una bomba infusora o una bureta para administración de líquidos (Buretrol®) disuelto en solución salina y utilizando un sistema de infusión de microgotas o por administración intramuscular intermitente con una dosis inicial de impregnación de 0,25 unidades por kilogramo de peso y continuar luego con una dosis de 0,1 unidades por kilogramo de peso por hora (25). Esta última vía no es recomendable en niños deshidratados por la alteración en la perfusión periférica (26). Los niños menores de 4 años pueden requerir

TABLA 3. Requerimientos hidroelectrolíticos para 24 horas en la cetoacidosis diabética.

Elemento	Pérdidas			Mantenimiento
	Deshidratación	(5%)	(10%) (15%)	
Agua	50 - 100-	150 cc/kg		110-120 cc / 100 kcal.
Sodio	5 - 13	mEq/kg		2 - 3 mEq / 100 Kcal.
Potasio	4 - 6	mEq/kg		2 - 3 mEq / 100 Kcal.
Cloro	3 - 9	mEq/kg		2 - 3 mEq / 100 Kcal.
Fosfato	2 - 5	mEq/kg		

TABLA 4. Contenido de electrolitos de las diferentes soluciones.

Electrólitos	Sol. de Ringer	Lactato de Ringer	Sol. Salina
Sodio	147 mEq/l.	131 mEq/l.	0,9 g
Cloro	155 mEq/l.	110 mEq/l.	196 mEq/l.
Potasio	4 mEq/l.	4 mEq/l.	126 mEq/l.
Calcio	4,5mEq/l.	3 mEq/l.	
Lactato		28 mEq/l.	

en forma intramuscular dosis más bajas de 0.05 unidades por kilogramo de peso por hora.

En el adolescente, al igual que en el adulto, la administración de insulina IV puede ser entre 5 y 10 unidades hora en bolo o en infusión continua, esta última con un sistema de infusión pediátrico de microgoteo.

Si el paciente con cetoacidosis al cual se le hace el tratamiento no presenta a las cuatro horas una disminución de la glicemia de por lo menos un 20% del valor inicial, se recomienda que, en vez de darle un bolo, se le incremente la tasa de infusión a 0,15 o 0,20 unidades por kilogramo de peso por hora durante una o dos horas si son niños, o se le duplique la dosis en los bolos horarios durante un lapso de una o dos horas si se trata de adolescentes o adultos. En todo caso deberá cerciorarse del buen estado de la insulina empleada.

Dextrosa

Cuando la glicemia ha descendido a valores cercanos a los 250 mg/dl, se recomienda cambiar a soluciones dextrosadas al 5 ó 10% los líquidos IV manteniéndolos con insulina hasta cuando el paciente reciba alimentos por vía oral.

Para niños mayores de cuatro años y adultos la dosis de insulina corriente es aproximadamente de dos unidades por cada cinco gramos de glucosa. En niños menores de cuatro años la dosis es la mitad; sin embargo, el ajuste de la dosis es individual y puede haber pacientes que se controlan con dosis tan bajas como 1,0 unidades de insulina por 5 g de glucosa.

En pacientes con hiperosmolaridad se recomienda no dejar que la glicemia baje de 250 mg/dl hasta que sea corregido este estado. En los otros casos menos severos se permitirá descender la glicemia paulatinamente hasta 100-150 mg/dl, cifras en las

que deberá mantenerse hasta que la acidosis desaparezca.

Los líquidos endovenosos dextrosados no deberán ser suspendidos hasta no ser tolerada perfectamente la vía oral, la cual habrá de iniciarse con líquidos claros.

La insulinoterapia, una vez se ha iniciado la vía oral, debe hacerse con insulina corriente (cristalina) a dosis divididas que varían entre 3 y 15 unidades cada vez aplicadas en forma subcutánea media hora antes de las comidas.

La dosis depende de la edad del paciente, del estado general, del título de anticuerpos antiinsulina que presente el paciente, de la actividad que desarrolla y del tipo de comida.

El paso de la insulina corriente a la NPH debe hacerse cuando el paciente haya superado todos sus problemas, pero no deberá postergarse más allá de lo estrictamente necesario. La cantidad de insulina NPH que se suministra es 2/3 partes de la suma total de la insulina corriente recibida el día previo.

Antibioticoterapia

Cuando se sospeche o siempre que el paciente tenga catéter subclavio o sonda vesical previa toma de cultivos.

Control de laboratorio

Glicemias

Deberán hacerse cada hora desde el ingreso hasta cuando sus cifras lleguen a 250 mg/dl. En ese momento, cuando se adicionen al tratamiento soluciones dextrosadas mezcladas con insulina, se tomará glicemia cada hora durante las dos primeras horas; si ésta se mantiene estabilizada podrán luego hacerse controles cada dos horas por otras

dos ocasiones; si ha estado estabilizada la glicemia, podrá alargarse el tiempo de toma de muestra cada cuatro horas y así sucesivamente a 6 y 8 horas.

Gases arteriales

Se harán al ingreso y si son aceptables se harán cada 6 a 8 horas, dependiendo del estado general del paciente y si se estabiliza, se harán cada 12 horas hasta que desaparezca la acidosis. Si el pH es de 7.0 o menos deberá administrarse bicarbonato en forma indicada antes y se repetirán los gases a la media hora; si éstos muestran un pH mayor de 7.0 se repetirán a las tres horas y si están estables se vuelve al primer esquema.

Cetonemia

Se tomará muestra cada hora durante la etapa inicial, al empezar a disminuir podrá alargarse el tiempo de control a 12 horas de intervalo que se mantendrá hasta desaparecer la cetonemia.

Electrolitos séricos

Se harán al ingreso y luego cada cuatro horas hasta estabilizarse, luego se prolongará el tiempo a 12 horas de intervalos hasta que desaparezca la acidosis, el paciente esté consciente y reciba vía oral.

Nitrógeno ureico

Este examen cumple un doble propósito, pues sirve para valorar perfusión renal e hidratación por un lado y catabolia por el otro, deberá hacerse cada 4 a 6 horas inicialmente y al estabilizarse se podrá hacer cada 12 horas hasta que el paciente esté hidratado y compensado.

Otras medidas

- Administrar sangre total o plasma si la presión sistólica se mantiene persistentemente muy baja.
- Administrar fosfato si el paciente se encuentra severamente acidótico.
- Manténgase con oxígeno, si la PO_2 es menor de 80 mmHg.
- Si hay un cuadro hiperosmolar severo, más de 380 mOsm/l de osmolaridad plasmática, administre dosis bajas de heparina subcutánea cada 12 horas.

Complicaciones de la cetoacidosis diabética

Edema cerebral

Aunque son raras las complicaciones de la cetoacidosis en el niño manejado adecuadamente no es raro encontrar muertes por edema cerebral el cual, aunque se le han atribuido a muchas causas, las únicas que parecen comprobadas son la brusca baja de glicemia a cifras por debajo de 250 mg%, y la hiponatremia, mientras que un ritmo de administración de líquidos menor de cuatro litros por metro cuadrado de superficie corporal por 24 horas se asocia muy poco con edema cerebral (20).

La hipoglicemia por exceso de insulina, la hipo o hiperpotasemia o la hipocalcemia asociada a exceso de fosfato se evitan con el uso racional del esquema de tratamiento propuesto en este capítulo.

Errores en el manejo de la cetoacidosis

- Administrar bicarbonato o insulina de entrada cuando se ha establecido el diagnóstico sin haber iniciado la hidratación del paciente.
- Administrar glucosa hipertónica que incrementa la deshidratación intracelular.
- No hacer el cálculo matemático de las pérdidas y requerimientos hidroelectrolíticos sino emplear líquidos al ojo.
- Uso inapropiado del potasio llevando a hiperpotasemia o hipopotasemia fatales.
- Bajar bruscamente la glicemia a cifras por debajo de 250 mg%.
- No utilizar esquema de tratamiento alguno manejando al paciente sin orden ni concierto.
- Someter rígida e inflexiblemente a un esquema de tratamiento sin hacer los ajustes que la clínica, el laboratorio y la experiencia nos sugieren.
- No mantener la administración de glucosa y de insulina hasta la desaparición de los cuerpos cetónicos y formadas nuevamente las reservas de glucógeno.

Conclusiones

Durante los últimos años ha habido grandes progresos y simplificación en el tratamiento de la cetoacidosis diabética. Esto no debe ser motivo para descuidar la atención del paciente ya que el criterio del médico nunca podrá ser sustituido por el mejor de los esquemas. Sin embargo, todo médico que trate la cetoacidosis diabética deberá estar familiarizado por lo menos con un esquema.

Referencias

1. ALBERTI, K.G.M.M., HOCKADY, T.D.R. Diabetic Coma: A reappraisal after years. *Clin. Endocrinol. Metab.*, 6: 421-455, 1977.
2. GALE, E.A.M., DORNANTL, TATTERSALL, R. Diabetic Coma and precoma in the Elderly. Presented to the British Diabetic Association Autumn Meeting Guildford, september, 1976.
3. ALBERTI, K. G.M.M., CHRISTENSEN, N.J., INVERSEN, J., ORSKOV, H. Rolw od Glucagon and other hormones in the development of Diabetic ketoacidosis. *Lancet*, 1: 1307-1311, 1975.
4. WALDHAUSL, W., KLEINBERGER, G. JORN, A. et al. Severe hyperglycemia: Effects of Rehydration on endocrine derangements and blood glucose concentrations. *Diabetes*, 28: 577-584, 1979.
5. SCHADE, D.S., EATON, R.P. Pathogenesis of Diabetic ketoacidosis: A reappraisal. *Diabetes Care*, 2: 296-306, 1979.
6. PORTE, J.R., HALTER, J.B. The Endocrine Pancreas and Diabetes Mellitus. In: Williams RH (Ed). *Textbook of Endocrinology*. Philadelphia. W.B. Saunders company, 1981. Pp. 806-817.
7. FULOP, M., ROSENBLATT, A., KREITZER, S.M., et al. Hyperosmolar Nature of Diabetic Coma. *Diabetes*, 24: 594-599, 1975.
8. ALBERTI, K.G.M.M., HOCKDAY, T.D.R., TURNER, R.C. Small dose of intramuscular insulin in the treatment of Diabetic Coma. *Lancet*, 2: 515-522, 1973.
9. PLANTA-RUEDA, E. Valoración Clínica del grupo de deshidratación. V Jornadas Pediátricas Colombianas, Barranquilla, 1961. Barranquilla, Gráficas Mora-Escofet, 1961. Pp. 152-160.
10. NELSON, W.E., VAUGHAN, V.C., MCKAY, R.J. *Tra-tado de pediatría*. Tomo I. 6 ed. Salvar Editores, 1971. Pp. 225-241.
11. PLATA-RUEDA, E. *Pediatría Práctica*. Bogotá. ICBF, Fondo de Ediciones, 1971. Pp. 450.
12. GREYDANUS, E.E. HOFFMAN, A.D. Psychological. Factor in Diabetes Mellitus. *Am. J. Dis. Child.*, 133: 1061-1066, 1979.
13. JOHNSTON, D.G., ALBERTI, K.G.M.M. Diabetic Emergencies: Practical aspecto of the management of Diabetic Ketoacidosis and Diabetes during surgery. *Clin. Endocrinol. Metab.*, 9: 437-460, 1980.
14. FIGUEROA, D. *Diabetes Mellitus. Guía para su conocimiento y control*. Barcelona, Salvat Editores, 1985. Pp. 132.
15. MARBISS, E.B. OHMAN, J.L. AOKITT, KOZAK, G.P. Altered Redox stare obscuring ketoacidosis in diabetic patients with lactic acidosis. *N. Engl. J. Med.*, 283: 978-980, 1970.
16. RUBIN, H.M., KRAMER, R., DRASH, A. Hyperosmolarity complicating diabetes mellitus in childhood. *J. Pediatr.*, 74: 177-186, 1969.
17. HARE, J.W., ROSSINI, A.A. Diabetic Comas. The overlap concept. *Hosp. Pracrice*, 14: 95-108, 1979.
18. WILSON, K.K., KEVER, S.P. LEA, A.S., et al. Phosphate therapy in diabetic ketoacidosis. *Arch. Intern. Med.*, 142: 517-520, 1982.
19. JUBIZ, W. *Endocrinology. A Logical approach for clinicians*. New York, Mc. Graw Hill book Co., 1979. Pp. 152.
20. SPERKING, M.A. *Citoacidosis diabética. Clínicas pediátricas de Norte América en Español*. 587-604, 19.
21. HEADINGS, D.L. Therapeutic data. In: *The harried lane hand-book*, 7 ed. Baltimore, Headings DL (Ed). Year book Medical Publishers, 1975. Pp. 201-206.
22. ASSAL, J. Ph., AOKI T.T., MANZANO, F.M., KOZAK, G.P., Metabolic effects of sodium bicarbonate in management. Of diabetic Ketoacidosis. *Diabetes*, 23: 405-411, 1974.
23. ASFELDT, V.H. Ketoacidosis Diabética. A pronostic and therapeutic study of 119 consecutive cases. *Danish Medical Bulletin*, 12: 103-111, 1965.
24. MARTIN, M.M., MARTIN, A.L.A. Continous low dose infusion of insulin in the treatment of diabetic ketoacidosis in children. *J. of Ped.*, 89: 560-564, 1976.
25. MOSELEY, J. Diabetic crises in children treated with small dose of intramuscular insulin. *British Med. J.*, 1: 59-61, 1975.
26. DROP, S.L.S., DUVAL-ARNOULD, B.J.M., GOBERG, A.E., HERSH, J.H., McENERY, P.T. and KNOWLES, H.C. Low dose intravenous insulin infusión versus subcutaneous insulin inyección: a controlled comparative study of diabetic ketoacidosis pediatrics. *Diabetes*, 59: 733-740, 1977.