

Cetoacidosis diabética

Marcela Tavera Hernández,* Ninel Coyote Estrada*

RESUMEN

La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones agudas severas de la diabetes mellitus. Se caracteriza por la tríada bioquímica de hiperglucemia > 300 mg/dL; acidosis metabólica, $\text{pH} < 7.3$, $\text{HCO}_3 < 15$; y cetonemia con cetonuria > 3 mmol/L. Se puede presentar en cualquier tipo de diabetes como debut, por falta de apego al tratamiento o asociada a una infección. Se origina por la deficiencia absoluta o relativa de insulina y la activación de las hormonas contrarreguladoras que favorecen la formación de cuerpos cetónicos y la acidosis. El cuadro clínico puede ser muy severo, incluye deshidratación severa, trastornos electrolíticos, estado de choque y alteración en el estado neurológico, así como un cuadro similar al de abdomen agudo. El diagnóstico se realiza por hiperglucemia > 300 mg/dL con acidosis metabólica y evidencia de cuerpos cetónicos. El objetivo del tratamiento es corregir el déficit hidroelectrolítico, detener la formación de cuerpos cetónicos y disminuir la glucosa mediante el uso de insulina. Debe evitarse la corrección rápida del trastorno metabólico para evitar edema cerebral.

Palabras clave: Cetoacidosis diabética, insulina, hiperglucemia.

ABSTRACT

Diabetic ketoacidosis (DKA) is one of the most serious acute complications of diabetes mellitus. It consists of the biochemical triad of hyperglycemia > 300 mg/dL, metabolic acidosis $\text{pH} < 7.3$, $\text{HCO}_3 < 15$ mmol/L, and ketonemia with ketonuria > 3 mmol/L. All patients with diabetes, regardless of type, can present diabetic ketoacidosis at the time of diagnosis, with non-compliance of insulin treatment, or in association with a febrile illness. Diabetic ketoacidosis is caused by insulin deficiency, either relative or absolute and to excessive secretion of counterregulatory hormones that promote ketogenesis and acidosis. The clinical picture can be serious, including extreme dehydration, electrolytic disturbance, hypotension and altered mental status. May be clinically confused with acute abdomen. Diagnosis is confirmed in the presence of hyperglycemia > 300 mg/dL, acidemia and ketosis. General principles in the management include correction of fluid deficits and electrolyte disturbances, interrupting ketoacid production and lowering plasma glucose with insulin therapy. Rapid correction of metabolic abnormalities should be avoided to decrease the risk for precipitating cerebral edema.

Key words: *Diabetic ketoacidosis, insulin, hyperglycemia.*

DESCRIPCIÓN

La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones más frecuentes de la diabetes mellitus tipo 1. Fue descrita en 1886 por Derescheld. Se presenta en 35 a 40% de niños y adolescentes en el momento del diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1. Adultos jóvenes y adolescentes con otros tipos de diabetes también pueden presentar cetoacidosis al momento del diagnóstico, tal es el caso de la diabetes

tipo 2, en donde se presenta del 5 al 25%, así como en la tipo MODY, y diabetes atípica. Frecuentemente se presenta asociada con alguna enfermedad intercurrente y no debe ser considerada patognomónica de la diabetes mellitus tipo 1.¹

Tiene una incidencia anual de 4.6 a 8 por 1,000 personas, representa 5,000 a 10,000 hospitalizaciones por año y se estima una mortalidad de 4 a 10%.^{2,3}

La cetoacidosis es un estado de severidad metabólica caracterizada por: hiperglucemia mayor de 300 mg/dL, cetonuria mayor de 3 mmol/L, pH menor de 7.3 y bicarbonato menor de 15.¹⁻³ Se produce por una alteración en el metabolismo de las grasas, carbohidratos y proteínas, como resultado de una deficiencia absoluta o relativa de insulina con exceso de hormonas contrarreguladoras.¹⁻⁴ Las hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento) se elevan

* Clínica de Atención al Niño Diabético Insulinodependiente. Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

Recibido para publicación: 20/09/05. Aceptado: 05/10/05.

Correspondencia: Dra. Ninel Coyote Estrada

Hospital Infantil de México Federico Gómez. Dr. Márquez 162,

Col. Doctores. 06726 México, D.F. Tel. 52-28-99-17, ext. 1500

Dra. Marcela Tavera Hernández. E-mail: martav24@hotmail.com

frecuentemente durante los momentos de enfermedad, infección o estrés y la cetoacidosis puede ser precipitada por estos eventos.

PATOGENESIS

Cuando existe deficiencia de insulina, los niveles elevados de glucagón, catecolaminas y cortisol estimulan la producción hepática de glucosa, originando un incremento en la glucogenólisis y gluconeogénesis. La hipercortisolemia puede generar incremento en la proteólisis y provee aminoácidos precursores para la gluconeogénesis. La combinación del incremento en la producción hepática de glucosa y disminución en la captación periférica son los principales trastornos responsables de la hiperglucemia en la cetoacidosis, la cual origina glucosuria, diuresis osmótica y deshidratación.^{2,3} La insulinopenia y la activación de hormonas contrarreguladoras activan la lipasa que incrementa los triglicéridos y ácidos grasos libres, que son captados por el hígado y se transforman en cuerpos cetónicos. El proceso de cetogénesis es estimulado por el incremento en los niveles de glucagón. Esta hormona activa la enzima carnitinpalmítotransferasa que permite que los ácidos grasos libres se transformen en coenzima A, la cual cruza la membrana mitocondrial después de su esterificación a carnitina. Esta esterificación es revertida por la carnitinpalmítotransferasa II para formar acil coenzima A y entra al ciclo β -oxidativo para producir acetil coenzima A (CoA). Esta acción es mediada por la acetil CoA carboxilasa a malonil CoA que es el primer intermediario en la vía de la lipogénesis. En la cetoacidosis, gran parte de la acetil coenzima A es utilizada en la síntesis de ácido β -hidroxibutírico y ácido acetoacético. El acetoacetato es convertido en acetona a través de la descarboxilación espontánea no enzimática en relación lineal a su concentración. El ácido β -hidroxibutírico, ácido acetoacético y la acetona son filtrados por el riñón y parcialmente excretados en la orina.^{2,3}

La acidosis es secundaria a la sobreproducción de ácido β -hidroxibutírico y acetoacético.² En condiciones fisiológicas de pH, estos dos cetoáci-

dos se disocian completamente y el exceso de hidrogeniones se une al bicarbonato, originando un descenso en los niveles séricos del mismo. Los cuerpos cetónicos circulan en forma aniónica, lo cual origina el desarrollo de acidosis de anión gap elevado, característico de la cetoacidosis. El anión gap puede ser calculado utilizando la siguiente fórmula: $Na - (Cl + HCO_3)$. De acuerdo con esta fórmula, el anión gap es 12 (± 2 DS).

En condiciones normales, los niveles de ácido β -hidroxibutírico son dos a tres veces mayores que los del ácido acetoacético, la diferencia refleja el estado redox mitocondrial.

La acidosis metabólica induce hiperventilación a través de estimulación de quimiorreceptores periféricos y del centro respiratorio a nivel cerebral. Esto origina una disminución en la presión parcial de dióxido de carbono que compensa la acidosis metabólica.^{1,4} Existe elevación de prostaglandinas I₂ y E₂ (PGI₂, PGE₂) que son generadas en el tejido adiposo y producen vasodilatación durante la cetoacidosis.³

La hiperglucemia origina diuresis osmótica y pérdida severa de líquidos. El déficit total de agua en la cetoacidosis puede llegar a ser de cinco a siete litros y representa 10 a 15% del déficit total del peso. Cuando los niveles de glucosa son cercanos a 600 mg/dL, la tasa de filtración glomerular se reduce 25%. En casos de hiperglucemia severa, mayor de 800 mg/dL, se reduce 50%, aproximadamente, como resultado de una deshidratación severa.^{1,2}

El déficit de sodio en la cetoacidosis es de 5 a 13 mmol/kg y de cloro de 3 a 7 mmol/kg. Inicialmente, el incremento en la concentración de glucosa se restringe al espacio extracelular que permite el paso de agua del espacio intracelular al extracelular e induce dilución de las concentraciones plasmáticas de sodio. Al incrementarse la concentración de glucosa plasmática se produce diuresis osmótica con pérdida de agua y sodio urinarios, y disminuye la resorción a nivel del túbulo distal; sin embargo, es mayor la pérdida de agua que de sodio. La concentración de sodio en plasma debe corregirse ante un estado de hiperglucemia, adicionando 1.6 meq/L de sodio por cada incremento en la glucosa mayor de 100 mg/

dL. Las concentraciones de sodio también pueden encontrarse ficticiamente disminuidas ante una hiperlipidemia severa.^{4,5}

La cetoacidosis también se asocia con una disminución profunda de potasio, de 3 a 15 mmol/kg; sin embargo, la concentración de potasio suele ser normal o elevada en el momento del diagnóstico. La hiperglucemia origina pérdida de agua y potasio del espacio intracelular al extracelular. El cambio en el potasio está dado por: acidosis, proteólisis intracelular e insulopenia. La disminución de potasio es originada por las pérdidas urinarias excesivas, secundarias a diuresis osmótica; esto permite que se desarrolle un incremento en la actividad secretora de potasio a nivel de la nefrona distal. Por otro lado, incrementan los niveles de aldosterona, secundarios a la deshidratación.^{1,2}

El fosfato, magnesio y calcio se eliminan por la orina durante la cetoacidosis; en promedio se pierden de 1 a 2 mmol/kg. La hipofosfatemia es el resultado de la disminución en los niveles de 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG) y puede alterar el transporte de oxígeno demostrado en la curva de disociación de la hemoglobina del eritrocito.¹

FACTORES PRECIPITANTES

Las infecciones son los factores precipitantes de mayor importancia para el desarrollo de cetoacidosis. La infección es la primera manifestación previa al diagnóstico de diabetes mellitus en 20 a 25% de los casos. La falta en la administración de insulina, en pacientes ya conocidos diabéticos precipita la cetoacidosis diabética en 21 a 49%. Los pacientes que utilizan bomba de infusión subcutánea de insulina pueden desarrollar cetoacidosis, secundaria a una obstrucción del catéter y problemas técnicos de la bomba. Con más frecuencia se presenta en sujetos con trastornos de personalidad y de alimentación.^{1,2,4,6}

Otros factores precipitantes son infartos silenciosos, accidentes cerebrovasculares, isquemia mesentérica, pancreatitis aguda, uso de esteroides, tiazidas, bloqueadores de los canales de calcio, propranolol y fenitoína. En dos a 10% de los casos, no se encuentran factores precipitantes.^{2,4}

DIAGNÓSTICO

La cetoacidosis se acompaña de antecedentes de poliuria, polidipsia, dolor abdominal, náusea y vómito que se presentan por la acidosis o por la disminución en la perfusión mesentérica y puede confundirse con un abdomen agudo quirúrgico. La respiración de Kussmaul con aliento cetósico es típica de la cetoacidosis, así como la deshidratación, pérdida aguda de peso, taquicardia, debilidad, alteraciones visuales, somnolencia, hipotermia, hipotensión, hiporreflexia y alteraciones de la conciencia. Puede encontrarse hipotensión ortostática y choque, el cual se presenta en casos de edema cerebral.^{2-4,6}

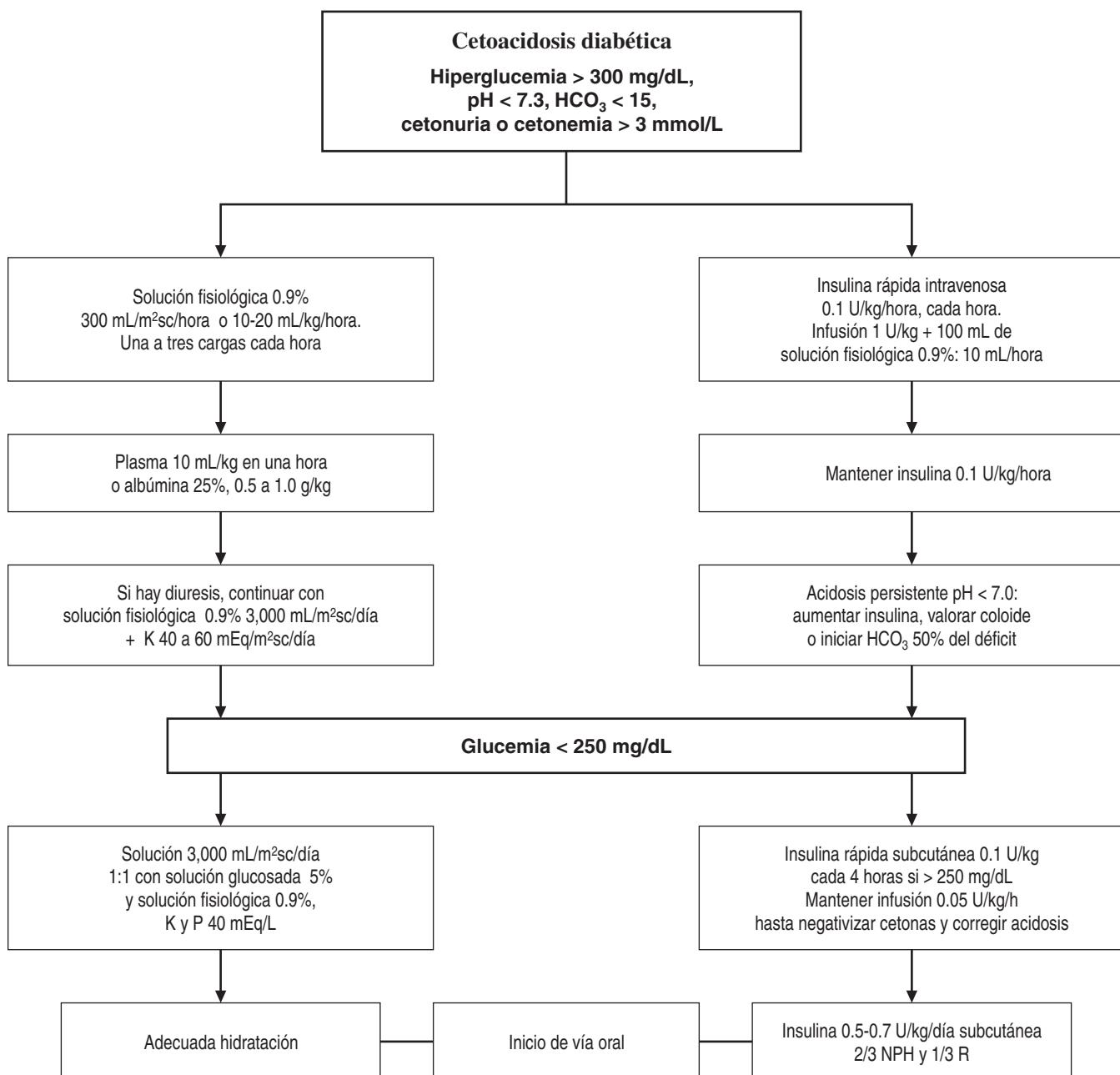
Los hallazgos típicos de laboratorio y que son los criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética son: glucemia mayor de 300 mg/dL, pH menor de 7.3, ya sea en sangre venosa o arterial,⁷ bicarbonato menor de 15 mmol/L, cetonemia y/o cetonuria.^{1,2,4}

La gran mayoría de pacientes cursan con leucocitosis severa, alrededor de 40,000 a 60,000/mm³ con predominio de neutrófilos, secundaria a estrés y deshidratación. Se encuentran elevados los niveles de amilasa que representan la actividad enzimática de tejidos extrapancreáticos como la glándula parótida. Los niveles de lipasa son normales.

TRATAMIENTO (Figura 1)

Los principios generales del tratamiento incluyen:

1. Asegurar ventilación y circulación adecuadas.
2. Corregir el déficit hidroelectrolítico.
3. Bloquear la cetogénesis con insulina y disminuir la glucosa plasmática para disminuir la diuresis osmótica.
4. Corregir la acidosis metabólica.
5. Tratar de identificar la causa desencadenante.
6. Monitorización estrecha y manejo de cualquier complicación.



Déficit inicial de agua = 0.6 x peso x [1 - 140/Na]

Anión gap = Na - (Cl + HC03)

Na corregido = Na + 0.016(glucosa - 100)

Osmolaridad = 2(Na + K) + glucosa/18 + BUN/2.8

Monitoreo

1. Signos vitales, llenado capilar, estado de hidratación, Glasgow, glucemia capilar, diuresis y balance hídrico horario durante las primeras seis a 12 horas.
2. Electrólitos cada dos horas durante las primeras cuatro horas y después cada cuatro a seis horas.
3. Gasometría cada cuatro horas hasta que corrija la acidosis.
4. Anión cada cuatro horas.

Figura 1. Tratamiento de la cetoacidosis diabética.

Tratamiento hídrico y electrolítico

El objetivo inicial es aumentar el volumen extracelular y restaurar la perfusión renal. Iniciar con infusión de solución salina isotónica 0.9% 10 a 20 mL/kg o 300 mL/m² de superficie corporal administrada en un periodo de 30 a 60 minutos, continuar con bolos de 10 mL/kg/hora de solución salina exclusivamente hasta que disminuya la glucosa < 250 mg/dL.⁵ La solución salina ayuda a mantener el volumen sanguíneo e induce una rehidratación intracelular menos rápida, debido a su contenido osmolar permite que se mantenga más tiempo en el espacio extracelular, lo cual es útil para evitar edema cerebral.⁴ Cuando la glucemia sea < 250 mg/dL se cambia a solución fisiológica con glucosada al 5% en una relación 1:1.

Si se desconoce el peso anterior del paciente se estima un déficit aproximado de 10%. Se recomienda tratar la deshidratación de acuerdo al déficit estimado y administrar la mitad en las primeras ocho horas y el resto en 16 horas. El reemplazo total de líquido debe ser en un lapso de 24 a 48 horas. Este requerimiento puede lograrse administrando 3 a 3.5 litros/m² de superficie corporal/día. Durante las primeras 24 horas no debe de sobrepasarse de 4,000 mL/m² de superficie corporal/día para evitar el edema cerebral.^{1,4,6}

El aporte de potasio se debe hacer tan pronto como sea posible, ya que al iniciar el manejo con insulina disminuye el potasio por captación intracelular. Puede administrarse de 0.1 a 0.5 mEq/kg/h adicionando 30 a 40 mEq/L.² Debe monitorizarse el potasio cada dos horas hasta que el paciente se estabilice y posteriormente cada cuatro a seis horas mientras se continúa el tratamiento intravenoso de insulina. Los cambios rápidos en el potasio se presentan en las primeras cinco horas del tratamiento.² En caso de persistir hipokalemia, se incrementará el potasio de 40 a 60 mEq/L.¹

El déficit de fosfato es de 0.5 a 4 mmol/kg. Debe adicionarse fosfato de potasio para asegurar el reemplazo de pérdidas urinarias de fosfatos y restaurar el nivel de 2,3 difosfoglicerato. Se recomienda reemplazar la mitad del potasio como fosfato de potasio, el cual provee 1.5 a 2 mmol/kg/día de fosfato, y la infusión de fosfato no debe exceder 2 mEq/kg/día.^{2,6}

Utilidad de los coloides

Se recomienda utilizar coloides si después de una hora de tratamiento con líquidos y electrolitos el paciente sigue con hipotensión y datos de colapso vascular, ya que es urgente evitar el estado de choque; por ello, quizás se requiera transfundir plasma o expansores de plasma como albúmina al 25% en una dosis de 0.5 g/kg.^{4,8-12}

El uso de expansores del plasma tiene la finalidad de favorecer que se restablezca el volumen intravascular mediante la acción de la actividad oncotíca de las proteínas del plasma que ayudan a recuperar el estado de hidratación y actúan como una solución buffer o tampón, bloquean los mecanismos de acidosis metabólica y mejoran el estado hemodinámico y electrolítico. Al administrarse en casos severos se logra evitar el uso de bicarbonato que puede complicar aún más la cetoacidosis y condicionar edema cerebral.¹²

Tratamiento con insulina

La insulina revierte el estado catabólico y la lipólisis, suprime la formación de cuerpos cetónicos y corrige la acidosis. La insulina disminuye la glucemia por inhibición de la glucogenólisis y gluconeogénesis y estimula la captación de glucosa y la oxidación celular.

Se inicia con insulina de acción rápida intravenosa, la dosis inicial es de 0.1 U/kg en bolo, seguida de bolos o infusión a 0.1 U/kg/h. La infusión de insulina mantiene cifras constantes circulantes, se obtiene un mejor control de la glucemia y permite corregir la acidosis de una forma adecuada. La infusión puede prepararse con 1 U/kg de insulina rápida en 100 mL de solución fisiológica 0.9% y pasar 10 mL/h (0.1 U/kg/h).¹³ En caso de presentarse hipoglucemia, se disminuirá la infusión de insulina a 0.05 U/kg/h y se iniciará administración de solución glucosada al 5%.^{1,4,6}

En adultos se han utilizado análogos de insulina subcutánea como insulina aspart y lispro en los casos de cetoacidosis no complicadas, el inicio de acción es en 10 a 20 minutos y el pico en 30 a 90 minutos, por lo que se recomienda iniciar con una dosis de 0.3 U/kg en la primera hora y continuar con

dosis de 0.1 U/kg cada una o dos horas hasta tener una glucemia < 250 mg/dL y continuar con 0.05 U/kg/h. Representan una opción terapéutica tan efectiva como la insulina rápida intravenosa.^{14,15}

Administración de glucosa

Durante la expansión del volumen, la glucosa puede disminuir rápidamente hasta 200 a 400 mg/dL/h y con una infusión de insulina de 0.1 U/kg/h se logra una disminución alrededor de 3 a 5 mg/kg/minuto. Es importante vigilar que el descenso de la glucemia no sea mayor de 100 mg/dL/h, ya que la disminución brusca de glucosa favorece el edema cerebral. Cuando la glucosa sea \leq 250 mg/dL, se requiere iniciar aporte de glucosa de 3 a 5 mg/kg/minuto para mantener una infusión continua de insulina. Este requerimiento de glucosa se obtiene del aporte de solución glucosada al 5%, adicionado con la solución fisiológica 0.9%; sin embargo, si el paciente presenta hipoglucemia se podrá incrementar la concentración de glucosa al 10% para mantenerlo normoglucémico y mantener la infusión de insulina en 0.05 U/kg/h.^{2,3,6}

Uso de bicarbonato

La utilidad del bicarbonato en el tratamiento de la cetoacidosis diabética es controversial. En general el suplemento de bicarbonato rara vez es necesario. Se utiliza sólo si el pH inicial es menor de 7 después de la primera hora de hidratación.^{1,2,6} Los niños con cetoacidosis severa usualmente se recuperan sin el uso de bicarbonato y los riesgos son mayores que los beneficios. Deben de evitarse los bolos de bicarbonato; pero si se decide administrarlo, proporcionar una infusión lenta de 1 a 2 mEq/kg en dos horas y reducir la concentración de la solución de rehidratación a un cuarto de la solución salina normal antes de adicionar bicarbonato.¹

Monitorización durante el tratamiento

Es necesario el monitoreo estricto de estos pacientes para asegurar éxito en el tratamiento. La evaluación del estado clínico incluye el estado neurológico y mental, el cual debe valorarse cuidadosa-

mente. Es recomendable evaluarlo cada 30 a 60 minutos inicialmente y después cada dos horas durante las primeras seis a 12 horas. El horario de registro de ingresos y egresos es esencial para monitorizar el estado de hidratación. La glucosa capilar debe evaluarse cada hora durante la infusión de insulina para evitar un descenso brusco de glucemia. Los electrolitos deben medirse cada dos horas inicialmente y después cada cuatro a seis horas, principalmente el potasio. El pH y bicarbonato deben medirse cada cuatro horas hasta que la acidosis se corrija.^{1,2} Una vez que la cetoacidosis se ha corregido (glucosa plasmática menor de 11 mmol/L, bicarbonato mayor de 10 mmol/L, pH venoso mayor de 7.3 y anión gap menor de 12 mmol/L) y el estado de conciencia se ha resuelto, el paciente es capaz de tolerar líquidos por vía oral y debe iniciarse un esquema de insulina de acuerdo a las cifras de glucemia que puede administrarse cada cuatro a seis horas por vía subcutánea.²

COMPLICACIONES

Las complicaciones en el tratamiento de cetoacidosis diabética incluyen hipoglucemia, aspiración de contenido gástrico, insuficiencia cardiaca congestiva, edema cerebral y alteraciones electrolíticas (hipokalemia).

Por razones desconocidas, el edema cerebral como complicación de cetoacidosis suele verse con mayor frecuencia en niños. Se presenta en 1 a 2% de niños con cetoacidosis y una tercera parte de los niños que lo presentan muere, mientras que otra tercera parte desarrolla daño neurológico permanente. El edema cerebral es una causa de mortalidad en niños con diabetes: representa 31% de muertes relacionadas con cetoacidosis y el 20% de los fallecimientos relacionados con diabetes. Los casos subclínicos de edema cerebral pueden ser más comunes que los que se reportan y la evidencia radiológica del edema cerebral se puede presentar en pacientes sin evidencia clínica de incremento en la presión intracraniana o daño neurológico. A pesar de que el edema cerebral se ha descrito en el momento de presentación de la cetoacidosis diabética, es mucho más común que el edema cerebral se haga clínicamente evidente durante el tratamiento.

Los datos clínicos para sospechar que un paciente presente edema cerebral son: alteración en el estado de conciencia, coma, pupilas sin respuesta, dilatadas o anisocóricas, papiledema, hipertensión súbita, bradicardia, hipotensión, disminución en el flujo urinario sin evidencia clínica de alteración en los líquidos intravenosos e hiponatremia.

Los mecanismos por los que se presenta el edema cerebral incluyen: cambios bruscos en la osmolaridad intra y extracelular, acidosis del sistema nervioso central, hipoxia cerebral y administración excesiva de líquidos. Ante un estado de hiperglucemia, se acumulan sustancias osmóticamente activas en el cerebro llamadas osmoles idiogénicos que mantienen estabilidad neuronal, evitando la deshidratación intracelular. Como resultado de la disminución brusca en la osmolaridad al instaurarse el tratamiento de cetoacidosis, existe paso de líquido al interior de las neuronas, secundario al incremento en la osmolaridad intraneuronal y puede originarse edema cerebral.¹⁶

Van der Meulen y colaboradores proponen que existe un papel permisivo en el desarrollo de edema cerebral. La hipótesis se refiere a la activación e inhibición de transportadores de membrana Na/H que intercambian iones de hidrógeno intracelulares por sodio extracelular. Como los cetoácidos se acumulan en las neuronas, se activa la bomba Na/H y se intercambia el exceso de hidrogeniones por sodio extracelular; la acumulación de sodio dentro del cerebro produce un transporte de agua del líquido extracelular al espacio intracerebral, originando edema cerebral. Al administrarse bicarbonato se incrementa la acidosis intracerebral y se desarrolla edema cerebral paradójico. El dióxido de carbono producido por la combinación de hidrogeniones endógenos junto con el bicarbonato exógeno normalizan rápidamente el bicarbonato cruzando la barrera cerebral; sin embargo, el exceso de bicarbonato incrementa la pCO_2 . Al mejorar la acidosis y mejorar la hiperventilación, incrementa el CO_2 que cruza la barrera cerebral y, junto con los iones hidrógeno, forman mayores cantidades de hidrogeniones y bicarbonato que incrementan la acidosis intracerebral durante la corrección periférica de la acidosis.

El tercer mecanismo propuesto es la disminución del 2,3 difosfoglicerato del eritrocito como resultado de las pérdidas de potasio. El 2,3 difos-

foglicerato regula la disociación del oxígeno de la hemoglobina y la reducción del mismo disminuye la capacidad de oxigenación celular. Esta disminución puede estar parcialmente compensada por la acidosis, que incrementa la disociación del oxígeno de la hemoglobina y mejora la oxigenación tisular; sin embargo, durante la corrección rápida de la acidosis sin restaurarse el 2,3 difosfoglicerato, la liberación del oxígeno a las células puede verse alterada y contribuir con la hipoxia cerebral.^{1,2,16,17}

El cuarto mecanismo es el exceso en la administración de líquidos, principalmente si son mayores de 4 L/m² de superficie corporal/día. Un descenso rápido en la concentración de sodio puede producir un incremento en la hormona antidiurética e incrementar el riesgo de edema cerebral. Se ha descrito que el rango de osmolaridad es de 279 a 283 mOsm/kg para pacientes sin complicaciones y se reportan complicaciones con 272 mOsm/kg y complicaciones severas con 265 mOsm/kg. En casos de edema cerebral se recomienda disminuir los líquidos a 2.5 L/m²/día y la hidratación será de 36 a 72 horas.

El síndrome de distrés respiratorio del adulto y el edema pulmonar no cardiogénico son complicaciones fatales que ocurren rara vez en niños. La presión parcial de oxígeno disminuye progresivamente durante el tratamiento; esto es secundario al incremento en el líquido intrapulmonar y a la disminución en la distensibilidad pulmonar. Estos cambios son similares a los que ocurren a nivel cerebral.²

La trombosis vascular es otra complicación observada por el incremento en la viscosidad del plasma y el desarrollo de aterosclerosis.²

CONCLUSIONES

Todo paciente con cetoacidosis requiere de un manejo estricto, con una vigilancia estrecha en signos vitales, glucemia capilar, Glasgow, diuresis horaria, balance hídrico, electrolítico, gasométrico y monitoreo de glucemias. Uno de los parámetros más importantes para el control de cetoacidosis es evaluar la presencia de cetonas en orina o bien en sangre. El objetivo principal es bloquear la cetogénesis con el uso de insulina; de esta forma se restaura el equilibrio ácido-base y se restablece la captación de glucosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Laffel L. Acute complications of diabetes in children. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2000; 29: 707.
2. Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Belanger R, Bertrand S, Beauregard H, Ekoe JM, Fournier H, Havrankova J. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *CMAJ* 2003; 168 (7): 859-66.
3. Magee M, Bhatt B. Endocrine and metabolic dysfunction syndromes in the critically ill. Management of decompensated diabetes. *Crit Care Clin* 2001; 17: 1.
4. Coyote N, Dorantes LM. Cetoacidosis diabética. Urgencias en pediatría. Hospital Infantil de México Federico Gómez. 5a ed. México: McGraw-Hill-Interamericana, 2002; 93-99.
5. Pizarro D. Alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base. Alteraciones hidroelectrolíticas en pediatría. México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México Federico Gómez, 1991: 57-58.
6. Kitabchi A, Umpierrez G, Murphy M, Barrett E, Kreisberg R, Malone J. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care* 2001; 24: 131-153.
7. Brandenburg MA, Dire DH. Comparison of arterial and venous blood gas values in the initial emergency department evaluation of patients. *Ann Emerg Med* 1998; 31: 459-465.
8. Chavarría B. Diabetes mellitus en el niño y el adolescente. México: Librería de Medicina, 1978; 79-94.
9. Felig P. Endocrinología y metabolismo. México: Mc Graw-Hill, 1983; 902-909.
10. Gardner LI. Endocrine and Genetic Disease of childhood and adolescence. London. 1975; 946-963.
11. Kalamazoo. Diabetes. Michigan: Upjohn Company, 1965; 85-87.
12. García E. Tratamiento hemodinámico del paciente grave: Cristaloides, coloides, inotrópicos y vasodilatadores. Terapia intensiva. México: McGraw-Hill-Interamericana, 1998; 271-272.
13. Lifshitz F. Diabetic ketoacidosis. In: *Pediatric Endocrinology*. New York: Marcel Dekker, 1996: 631-642
14. Umpierrez G, Cuervo R, Karabell A, Latif K, Freire A, Kitabchi A. Treatment of diabetic ketoacidosis with subcutaneous insulin aspart. *Diabetes Care* 2004; 27: 1873-1878.
15. Umpierrez G, Latif K, Stoever J, Cuervo R, Park L, Freire A. Efficacy of subcutaneous insulin lispro versus continuous intravenous regular insulin for the treatment of patients with diabetic ketoacidosis. *Am J Med* 2004; 117: 291-296.
16. Van Der Meulen JA, Klip A, Grinstein S. Possible mechanism for cerebral edema in diabetic ketoacidosis. *Lancet* 1987; 8: 306-308.
17. Glaser N, Barnett P, McCaslin I, Nelson D, Trainor J, Louie J et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* 2001; 344: 264-269.