



MEDICRIT
Revista de Medicina Interna
y Medicina Crítica
www.medicrit.com

Volumen 2, Número 1, Enero 2005

Revisión Rápida

Cetoacidosis Diabética

Francisco Bracho MD

Medico Internista e Intensivista egresado del Postgrado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva del Hospital Universitario de los Andes, Mérida, Venezuela. e-mail: fbracho@hotmail.com

INTRODUCCIÓN:

La Cetoacidosis Diabética (CAD) constituye todavía una causa importante de morbilidad en pacientes diabéticos mal tratados o inadecuadamente instruidos. La incidencia anual varía entre 4-8 episodios por cada 1000 pacientes al año y es causa del 20 al 30% de las formas de presentación de una diabetes tipo 1 e inicialmente se caracteriza por una producción aumentada de cuerpos cetónicos con elevadas concentraciones plasmáticas de los ácidos acetoacéticos e hidroxibutírico¹. Esta entidad y el Estado Hiperosmolar Hiperglucémico (EHH) representan dos extremos en el espectro de cuadros de descompensación severa de la Diabetes Mellitus siendo de las principales causas para la admisión en el hospital de pacientes con diabetes y están catalogadas entre las emergencias endocrino-metabólicas que pueden requerir manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos². La tasa de mortalidad en los pacientes con CAD es de menos del 5% en centros experimentados mientras que la tasa de mortalidad en pacientes con EHH permanece elevada en aproximadamente un 15% de los casos y su pronóstico es peor en extremos de la vida y en presencia de coma e hipotensión³. El presente trabajo aun cuando dista de ser una exhaustiva exposición sobre este tema, pretende ser una revisión rápida y actualizada sobre una entidad altamente frecuente en nuestra población como la CAD.

FACTORES PRECIPITANTES:

Aun cuando la CAD ocurre mas frecuentemente en pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 1 también puede ocurrir en sujetos con Diabetes Mellitus tipo 2 y generalmente se presenta en el caso de los adultos en sujetos jóvenes entre 28 y 38 años²; en

niños la CAD ocurre en 25 a 40% de los debutantes con esta enfermedad, porcentaje este cada vez mas en aumento⁴.

En el adulto, los factores precipitantes más comunes de CAD son los infecciosos (30-39%); Omisión o uso de inadecuadas dosis de insulina (21-49%) y Diabetes Mellitus “debutante” (20-30%). Otros posibles precipitantes son el infarto agudo al miocardio, accidentes cerebro vasculares, pancreatitis aguda, uso de medicamentos con efecto hiperglicemiante como esteroides o diazóxido; el embarazo y la cirugía. En algunos casos (2 a 10%) de los casos no se puede identificar factor precipitante² (Ver Cuadro 1) En pediatría la mayor causa de CAD la constituye el abandono o falla de la terapéutica⁴ generalmente en niños de familias con bajo estatus socioeconómico que dificultan la adquisición de la insulina.

Cuadro N° 1

Factores Precipitantes de Cetoacidosis Diabética

Abandono o errores en la administración de la Insulina
 Inicio de una Diabetes Juvenil
 Infecciones:
 Neumonías
 Infecciones respiratorias de vías altas
 Amigdalitis
 Infecciones Urinarias
 Colecistitis
 Otras
 Vasculares:
 Infarto de Miocardio
 Enfermedad Cerebro Vascular
 Traumatismos graves
 Estrés Psíquico
 Fármacos:

Glucocorticoides
 Diazóxido
 Difenilhidantoina
 Litio
 Tiazidas.
 Embarazo y sus complicaciones
 Cirugía

Modificado de: Farreras-Rozman, Medicina
 Interna, Ediciones Harcourt, año 2000

FISIOPATOLOGÍA:

Los mecanismos subyacentes básicos que llevan a la CAD resultan de los efectos de la deficiencia de insulina y las elevaciones de las hormonas contrareguladoras (glucagon, epinefrina, cortisol y hormona de crecimiento) en el hígado y en el tejido adiposo así como también de la diuresis osmótica inducida por hiperglicemia en el riñón y la disminución de la captación periférica de glucosa ².

El incremento de la producción de glucosa hepática representa el mayor disturbio patológico responsable de la hiperglicemia. La insulina promueve las vías de almacenamiento y síntesis en el hígado que incluye glucogénesis y lipogénesis. En ausencia de ella hay predominio de las hormonas contrareguladoras lo que provoca aumento de la gluconeogénesis y de la glucogenolisis, además de la disminución de la captación tisular de glucosa todo lo cual lleva a la hiperglicemia característica ^{1,2}.

Sin insulina la actividad de la lipoprotein-lipasa disminuye, lo que lleva a un incremento de los niveles de lípidos, además en presencia de bajos niveles de insulina hay disminución de la actividad de la lipasa tisular lo que causa la liberación de Ácidos Grasos Libres (AGL) y glicerol a la circulación. La hipercetonemia aparece como consecuencia de un incremento de la cetogénesis hepática, junto a una disminución de la cetolisis periférica la cual se ve favorecida por la mayor oferta al hígado de AGL. Estos AGL bajo efecto del glucagon por disminución de la malonil-CoA y aumento de la enzima carnitil-acil-transferasa, atraviesan la membrana mitocondrial y luego previa β -oxidación se convierten en ácido acetoacético, ácido hidroxibutírico y acetona ⁵.

Ocasionalmente las elevaciones predominantes de ácido hidroxibutírico al no detectarse con técnicas a base de nitroprusiato producen falsos negativos en determinaciones urinarias de cuerpos cetónicos. Además la presencia de cuerpos cetónicos en sangre junto al ácido láctico en ausencia de mecanismos compensatorios adecuados es lo que hace característica a la CAD

como una acidosis metabólica con anion gap aumentado ⁵.

Las prostaglandinas I₂ y E₂ generadas por el tejido adiposo y que se ven aumentadas en la CAD pueden llevar a caída de la resistencia vascular periférica y otros hallazgos comunes como taquicardia, hipotensión, náuseas, vómitos, y dolor abdominal ².

El riñón juega un rol clave en el desarrollo de la hiperglicemia y CAD. El umbral normal para la reabsorción de glucosa es de 240 mg/dl, el cual cuando es excedido determina la precipitación de la glucosa hacia la orina generando glucosuria. Cuando la función renal es normal y la hidratación es mantenida, la glucosuria previene la elevación significativa de los niveles séricos de glucosa. No obstante la diuresis osmótica lleva a hipovolemia que eventualmente conduce a una caída de la tasa de filtración glomerular, que a su vez exacerba la hiperglicemia. La diuresis osmótica inducida por glucosuria lleva a anomalías electrolítico-metabólicas en la CAD. Agua libre, sodio, magnesio y fosfatos son excretados a la orina con la glucosa. Los cetoácidos actúan como aniones no reabsorbibles que son excretados como sales de sodio y potasio lo que lleva a una depleción de tales iones. No obstante a pesar de dichas pérdidas de potasio, muchos pacientes cursan con hipercalemia. Tal hipercalemia resulta de la pérdida del estímulo de la insulina que típicamente mueve el potasio al interior celular y el estado de acidosis que junto al movimiento de agua desplazan el potasio del espacio intracelular al extracelular. Es por ello que la rehidratación y la terapia con insulina redistribuye el potasio al interior celular disminuyendo dramáticamente los niveles séricos de este ion, lo que es un aspecto importante durante el manejo terapéutico de la CAD ².

En definitiva podemos decir que las consecuencias de la CAD sobre el equilibrio ácido base y electrolítico del individuo están dados por la presencia de una acidosis metabólica con Anion GAP aumentado (>14); Pérdida de 75 a 150 ml/kg de agua (aproximadamente 6 litros); Pérdida de 7-10 meq/kg de sodio; Alteraciones en la homeostasis del Potasio en las que puede estar aumentado o disminuido y alteraciones en la homeostasis del fósforo en la que puede estar disminuido.

CLINICA Y DIAGNOSTICO

Característicamente encontramos la CAD en pacientes jóvenes quienes muchas veces debutan de esta forma de una Diabetes Mellitus tipo 1. estos pacientes ingresan generalmente con

alteraciones del nivel de conciencia que van desde la simple desorientación y somnolencia hasta el estupor y el coma. Así mismo conseguimos un sui generis aliento con olor a manzanas, expresión esta, descrita por varios autores como fetor cetónico.

Es muy frecuente la presencia de un patrón ventilatorio profundo y variable en cuanto a frecuencia producto de una marcada acidosis metabólica conocido como respiración de Kussmaul que aun cuando no es patognomónico de la CAD le es muy característico. Este tipo de respiración puede llegar a confundir al medico al interpretarlo como una disfunción primaria de tipo respiratorio. De allí que es sumamente importante el examen clínico del paciente en búsqueda de agregados respiratorios y el auxilio paraclínico con medición de niveles de saturación por pulsioximetría, gasometría arterial y radiología torácica que nos ayude a identificar dicho patrón o a descartar un cuadro infeccioso respiratorio asociado o causal de la misma CAD.

Se describe un típico dolor abdominal difuso que también tiende a desorientar al medico hacia un cuadro abdominal agudo pero que muchas veces desaparece al estabilizar clínicamente al paciente. No obstante es importante descartar patologías abdominales como la pancreatitis, apendicitis y colecistitis aguda entre otros.

Los vómitos y la poliuria muy frecuentes llevan a la deshidratación del individuo a extremos tales que pueden desencadenar hipovolemia franca que a su vez desencadena hipotensión, oliguria e insuficiencia renal aguda asociados a mal pronostico en estos sujetos. (ver cuadro N° 2)

Cuadro N° 2

Porcentaje de la frecuencia de presentación de los signos y síntomas en 100 casos de Cetoacidosis Diabética

Grado de conciencia:	
Vigil o ligeramente estuporoso	84%
Coma	16%
Fetor cetónico	82%
Respiración de Kussmaul	75%
Hipotermia (Temp.<37.5)	24%
Dolor Abdominal	75%
Vómitos	65%

Tomado de: Farreras-Rozman, Medicina Interna, Ediciones Harcourt, año 2000

Tal vez los datos mas orientadores y fáciles de obtener son los niveles de glicemia (entre 250 y 300 mg/dl) y la presencia de cuerpos cetónicos en

orina, los que asociados a un pH < 7.3, un Bicarbonato Sérico < 15 mEq/l; Cuerpos Cetónicos séricos Positivos y a la clínica antes mencionada nos ayudan a plantear el diagnostico de CAD. En el cuadro N° 3 vemos los criterios diagnósticos propuestos por la American Diabetes Association (ADA) en reciente publicación.

Cuadro N° 3

	CAD			
	Leve	Moderada	Severa	EHH
Glicemia (mg/dl)	> 250	> 250	>250	> 600
pH arterial	7,25-7,30	7,00-7,24	< 7,00	> 7,30
Bicarbonato Sérico (mEq/l)	15-18	10 a 14	<10	>15
Cetonas urinarias	Positivas	Positivas	Positivas	Trazas
Cetonas Séricas	Positivas	Positivas	Positivas	Trazas
Osmolalidad Sérica Efectiva (mOsm/Kg)	Variable	Variable	Variable	> 320
Anion gap	>10	>12	>12	Variable
Alteraciones del sensorio	Alerta	Alerta o somnoliento	Estupor o coma	Estupor o coma

u
Obnubilación

Criterios Diagnósticos de CAD y EHH

Modificado de: American Diabetes Association. Hyperglycemic Crises in Patients with Diabetes Mellitus. Diabetes care. Vol 26. Supl 1. Jan 2003.

En todo caso sugerimos la realización de determinaciones analíticas como Hematocrito, Hemoglobina, Cuenta y fórmula leucocitaria para evidenciar el nivel de hemoconcentración y la asociación de procesos infecciosos; urea y creatinina para identificar la eventual retención de cuerpos azoados; niveles amilasa y lipasa séricas en búsqueda de pancreatitis en cuadros dolorosos abdominales severos; gasometría arterial, sodio y cloro en sangre para el calculo del anion gap a fin de hacer evidente la presencia de una acidosis metabólica de anion gap elevado típica de CAD. (ver cuadro N° 4).

Cuadro N° 4
Formulas de uso Frecuente en CAD

Calculo del Anion GAP:

$Na - (Cl + HCO_3)$

Calculo del déficit de Agua Corporal Total:

$0,6 \times \text{peso} \times (1 - 140 / Na \text{ sérico})$

Calculo de la Osmolaridad sérica efectiva:

$2(Na + K) + Gluc / 18$

TRATAMIENTO:

Hoy en día se reconocen como complicaciones graves de la CAD a la acidosis respiratoria, el shock, la presencia de arritmias, la insuficiencia cardiaca, la hipokalemia; el pH de ingreso menor de 7,10 e insuficiencia renal aguda y todas ellas implican alto riesgo de mortalidad por lo que estos pacientes idealmente deben ser manejados en una Unidad de Cuidados Intensivos.

Medidas Generales.

A todo paciente con franco deterioro del nivel de conciencia ingresado en nuestras emergencias es prudente el dejarlo en dieta absoluta al menos mientras obtenemos un mejor estado neurológico y garanticemos estabilidad hemodinámica; es de vital importancia el abordaje venoso con adecuados catéteres que permitan el rápido y eficiente suministro de líquidos vía parenteral, reservando el uso de catéteres centrales de forma imprescindible, para el manejo de líquidos en ancianos, cardiopatas u otras condiciones con alto riesgo de sobrecarga de volumen. Así mismo el abordaje o cateterización vesical con control horario de la diuresis es de gran importancia en pacientes poco colaboradores como medida de monitoreo del medio interno y de la expansión con volumen así como de la respuesta a los fármacos administrados.

Una inquietud frecuente en el medico que maneja una CAD es cada cuanto tiempo se debe monitorizar la glicemia, expertos sugieren que esta debe ser medida a la hora de haber iniciado la infusión de insulina o luego de cualquier cambio en la velocidad de infusión de la misma, luego cada 2 horas si no hay cambios luego de 2 series de chequeo de 1 hora y posteriormente cada 4 horas si no hay cambios luego de 2 series de chequeo de 2 horas².

Obviamente el monitoreo del nivel de conciencia, frecuencia cardiaca, presión arterial, temperatura y si es posible saturación por pulsioximetría son elementos que ayudan a la evaluación de la

respuesta y nos mantienen alertas en cuanto a la aparición de complicaciones en fase precoz.

Tratamiento Específico:

El manejo de la CAD requiere principalmente de la corrección de la deshidratación, de la hiperglicemia y del desbalance electrolítico:

a. **Líquidos:**

La terapia inicial con líquidos va dirigida hacia la expansión del volumen intravascular y restaurar la perfusión renal en los pacientes severamente deshidratados. En ausencia de compromiso cardiaco se debe iniciar con solución salina isotónica al 0,9% infundida a una velocidad de 15-20 cc/ K lo que en el adulto promedio equivale a 1 a 1,5 litros durante la primera hora³. Autores sugieren la administración de 500 ml/hora por las siguientes 2-4 Horas seguidas de 250 ml/hora por 8 horas mas o hasta obtener estabilidad hemodinámica para entonces pasar al uso de solución 0,45% (sin dextrosa)².

Luego de la primera hora las guías de la ADA plantean el uso de 0,45% cuando el sodio sérico se encuentre normal o elevado o 0,9% cuando nos encontremos con hiponatremia³.

En niños se plantea el uso de 0,9% a una rata de 10-20 ml/Kg en la primera hora aun cuando de ser necesario dichos bolos pudieran repetirse en sujetos severamente deshidratados pero sin exceder los 4 L/m²/24horas o 50 ml/Kg en las primeras 4 horas lo que esta asociado con producción de edema cerebral⁶. Seguidamente se debe calcular y corregir el déficit de líquidos en las siguientes 48 horas a un promedio de 5 ml/Kg/h con una disminución de la osmolalidad que no exceda los 3 mosm/Kg/h^{3,4}.

b. **Insulina:**

A menos que exista hipokalemia, el tratamiento de elección para la CAD moderada y severa lo constituye la instalación de una infusión de insulina cristalina. Aun cuando en adultos se recomienda la administración previa de un bolo de insulina cristalina endovenoso de 0,15 unids/Kg, en niños dicho bolo no es recomendable. Al momento de corregir una eventual hipokalemia se procede preparar una infusión continua de insulina cristalina y se inicia en ambos grupos de pacientes a una velocidad de 0.1 unids/Kg/h (5-7 unids/h en adultos). Dicha infusión se prepara mezclando de 50 unids en 250 cc de 0,9% lo que equivale a 1 unid/5cc, se sugiere impregnar las paredes del sistema de infusión con los primeros 50cc de la infusión^{2,3}.

Si con esta dosis de insulina la glucosa no cae entre 50 -75 mg/dl en la primera hora se debe evaluar el estado de hidratación del paciente y según el cual, si es aceptable, se aumenta al doble la velocidad de infusión en forma sucesiva cada hora hasta lograr una meta de disminución de la glicemia que oscila entre 50 y 75 mg/dl. Si la glicemia cae a más de 100 mg/dl se disminuye la velocidad de infusión a la mitad^{2,3}.

Una vez que la glicemia disminuya a menos de 250 mg/dl se debe agregar en goteo aparte dextrosa al 5%^{3,4,6} a menos que aclaren los Cuerpos Cetónicos (CC) y el paciente sea capaz de tomar líquidos, no obstante, si aun hay presencia de CC o el bicarbonato sérico sea menor de 18 mEq/L pudieran ser necesarias dextrosas al 10% o 20% si la glicemia cae a menos de 100 mg/dl². Se debe mantener la infusión hasta que el bicarbonato sea mayor o igual a 18mEq/Lt por al menos 7 horas para lograr una completa resolución de la CAD y prevenir una recaída²

Cuadro N° 5
Criterios de resolución de la CAD

Glicemia < 200 mg/dl
Bicarbonato sérico > o = 18 mEq/L
PH sanguíneo > 7,3

Una vez resuelta la CAD (ver cuadro N° 5) si el paciente no ha tolerado la vía oral se continua la infusión endovenosa de insulina y el reemplazo con líquidos con los suplementos necesarios de insulina cristalina cada 4 horas. En adultos estos suplementos deben ser administrados en 5 unidades por cada 50 mg. de incremento en la glicemia por encima de 150mg/dl hasta un máximo de 20 unidades para glicemias mayores o iguales a 300mg/dl. Por ejemplo:

< 150 mg/dl → 0 unids
150 – 200 mg/dl → 5 unids
201 – 250 mg/dl → 10 unids
250 - 300 mg/dl → 15 unids
> 300 mg/dl → 20 unids

Cuando el paciente es capaz de comer se inicia un programa de insulina a multidosis que combina insulina cristalina y NPH³. Existen dos formas de calcular la cantidad de insulina por vía subcutánea a administrar:

- Según los requerimientos basados en el peso: 0,5-1unids/Kg/día³
- Según la mas reciente y estable velocidad de infusión (Unids/Hr) x 24 horas x 0,666²

En cualquiera de ambos casos se debe fraccionar

la dosis total diaria en tres tercios: 2/3 a darse en la mañana o predesayuno y 1/3 en la tarde o antes de la cena, cada una de las cuales a su vez serán una mezcla de 2/3 de insulina de acción lenta (NPH) y 1/3 de insulina de acción rápida (regular o cristalina)^{2,3}

Para evaluar los efectos y eventuales complicaciones se sugiere monitorizar la glucemia capilar antes de comidas, al acostarse y a las 3:00 am así mismo para prevenir recaídas La infusión debe continuarse por 1/2 hora luego de la primera administración VSC de insulina cristalina o 2-3 horas si es solo insulina NPH.

c. Potasio y Fosfato:

El mayor electrolito perdido durante la CAD es el potasio ya que su déficit puede estar ubicado entre los 300 a 1000 mEq/L. Dado el amplio rango de variabilidad de los niveles de potasio se sugiere la determinación sérica de este ión^{2,3}.

La administración de insulina, la corrección de la acidosis y la expansión de volumen pueden disminuir peligrosamente el potasio sérico, lo que aumenta el riesgo de paro cardiaco y debilidad de los músculos respiratorios. Debido a ello se sugiere diferir la administración insulina en presencia de hipokalemia menor de 3,3 mEq/L, en tales casos es vital la administración previa de 40 mEq de potasio por cada litro de líquido infundido, por cada hora durante la reanimación; y de 20-30 mEq en el mismo tiempo cuando los niveles séricos de potasio se encuentran entre 3,5-5,0 mEq siempre y cuando el gasto urinario este conservado³.

Al igual que con el potasio el fosfato sérico disminuye con la administración de insulina, estudios prospectivos y aleatorios han fallado en mostrar algún efecto benéfico de la restitución de fosfato en la CAD, mas aún, la sobrecarga de este ión puede causar severa hipocalcemia sin evidencia de tetania. Sin embargo para prever la debilidad músculoesquelética y cardiaca así como la depresión respiratoria debidas a hipofosfatemia se debe iniciar cuidadosas terapias de reemplazo con este ión. Es por ello que se sugiere una proporción de 2/3 de Cloruro de Potasio (KCL) y 1/3 de Fosfato de Potasio (KPO₄) en las reposiciones con potasio sobre todo en aquellos pacientes con disfunción cardiaca, anemia, depresión respiratoria y aquellos con fosfatemia menor a 1,0 mg/dl. Inclusive se llega a sugerir el uso de 20-30 mEq de fosfato de potasio cuando se considere necesario³.

d. Bicarbonato de Sodio:

En general, la terapia de suplemento con

bicarbonato no se recomienda por múltiples razones. El bicarbonato se eleva concomitantemente con la administración de insulina. Cuando la CAD es tratada, el metabolismo de los cuerpos cetónicos y el ciclo del ácido cítrico lleva a la formación de dióxido de carbono y agua, lo que a su vez lleva a un incremento en los niveles de bicarbonato con amortiguación de los ácidos y retorno del pH a niveles fisiológicos². No hay evidencia de que su uso sea beneficioso o deletéreo en pacientes con CAD y pH entre 6,9 y 7,1³.

La acidosis severa puede traer como consecuencia la aparición de efectos adversos como disminución del gasto cardiaco, disminución de la presión arterial, disminución del flujo renal y hepático. Así también pueden ocurrir arritmias de reentrada y una reducción del umbral para el disparo de fibrilación ventricular a pesar de que permanece inalterado el umbral de desfibrilación. La acidemia no solo desencadena una descarga simpática sino que también atenúa progresivamente los efectos de las catecolaminas sobre el corazón y la vasculatura. La acidemia disminuye la utilización de la glucosa a nivel celular por inducción de resistencia a la insulina e inhibe la glicólisis anaerobia lo que puede traer graves consecuencias durante la hipoxia cuando la glicólisis llega a ser la mas importante fuente de energía para el organismo⁷. En tal sentido pareciera ser prudente que al menos en adultos utilizáramos bicarbonato cuando el pH sea menor a 6,9³.

Cuando usamos bicarbonato este debe ser dado como una solución aproximadamente isotónica en un periodo de alrededor de una hora. Se plantean dos formas de colocar una corrección con bicarbonato en pacientes con CAD:

a) Dar de 44 a 88 mEq /Lt en 1 Lt de solución de NaCl al 0,45%. Esta dosis debe ser repetida cada 2 horas hasta que el pH sea mayor o igual a 7,0².

b) Otro protocolo establece que si el pH es < 6,9 se diluyen 100 mmol de Bicarbonato de sodio en 400 cc de agua estéril para ser infundido a 200 ml/hora; en pacientes con pH entre 6,9-7,0 se preparan 50 mmol de Bicarbonato de sodio en 200 cc de agua estéril y es infundido a la misma velocidad³.

Así como en adultos, en niños estudios han demostrado mínimas o ninguna diferencia en la rapidez de la corrección de la acidosis en pacientes con CAD tratados o no con bicarbonato. Además algunos estudios han revelado que su uso esta asociado a incremento en la producción de cetonas hepáticas, incremento del riesgo de

hipokalemia, acidosis paradójica del liquido cefalorraquídeo e incremento de riesgo de edema cerebral. Es por ello que el uso de bicarbonato esta indicado en esta población en raros casos en los que la inestabilidad hemodinámica sea atribuible a acidosis severa y en el contexto de hipercalemia sintomatica⁴. Otros sugieren que en estos pacientes si el pH permanece por debajo de 7,0 luego de la expansión inicial a la primera hora pareciera prudente administrar 1-2 mEq/Kg de bicarbonato de sodio. Este bicarbonato puede ser adicionado a soluciones con cloruro de sodio con parte del potasio requerido para producir una solución que no exceda los 155mEq/L³.

COMPLICACIONES:

1. El paciente pediátrico y el edema cerebral:

Aun cuando se describe una mortalidad infantil de hasta menos del 1% en pacientes con CAD en centros especializados en Norteamérica y Reino Unido, hay algunos reportes sobre CAD en los que se mencionan tasas desde un 3% a un 18,2% en países en vías de desarrollo⁸.

Las complicaciones mas frecuentes en niños con CAD incluyen la hipokaliemia, la hipoglucemia y el edema cerebral. De ellas el edema cerebral constituye la mas severa complicación de esta entidad llegando a ocurrir en un rango que oscila entre el 1% y 13,2% según las series^{4,8} empeorando su pronostico, ya que se reportan mortalidades entre 21 a 24% y 21 a 26% de morbilidad neurológica permanente. No obstante se dice que un gran numero de pacientes con CAD desarrollan edema leve y que solo un 1% de estos pacientes desarrollan un grado de edema suficiente para causar incremento de la presión intracraneal o signos y síntomas como cefalea, alteraciones del estado mental, hipertensión y bradicardia entre otros. Muchos investigadores han atribuido el desarrollo de edema cerebral a rápidos cambios en la osmolaridad sérica o extremadamente vigorosa resucitación con líquidos durante el tratamiento de la CAD. Los niños con riesgo aumentado de desarrollar edema cerebral incluyen aquellos con altas concentraciones de nitrógeno ureico en sangre así como aquellos con marcada hipocapnia al ingreso⁸.

Ningún agente farmacológico ha demostrado claramente ser efectivo en el tratamiento del edema cerebral relacionado con CAD, no obstante, se han reportado casos que sugieren que el precoz tratamiento con Manitol a una dosis de 0,25-0,5 gr/Kg puede ser beneficioso^{2,3,8}. La

intubación con hiperventilación ha sido asociada a peor pronóstico en este grupo de pacientes⁸.

Las medidas de prevención en pacientes con alto riesgo de edema cerebral incluyen la reposición gradual de los déficit de sodio y agua en quienes se encuentran en situación hiperosmolar (una reducción máxima en la Osmolalidad de 3 mOsm/Kg/h) y la adición de dextrosa a la solución hidratante una vez que la glicemia cae a niveles inferiores a 250 mg/dl y mejora el estado de conciencia³.

2. Hipoxemia y el edema pulmonar:

Estas entidades pueden complicar el tratamiento de la CAD, esta hipoxemia y la aparición de edema pulmonar no cardiogénico puede ser atribuida a una reducción de la presión coloidosmótica que resulta en un incremento del contenido de agua pulmonar y una disminución de la compliance pulmonar³. Por otra parte la excesivamente rápida administración de líquidos en pacientes con enfermedad cardíaca subyacente pueden precipitar una insuficiencia cardíaca congestiva². Es por ello que debemos ser cautelosos en aquellos pacientes con CAD en quienes evidenciamos una incremento de el gradiente alveolo-arterial de oxígeno en la muestra inicial de gases arteriales o en quienes notamos crepitantes pulmonares en el examen físico de entrada^{2,3}.

3. Dilatación gástrica aguda

Aun cuando es poco frecuente es una complicación potencialmente mortal de la CAD. Una vez evidenciada la distensión abdominal, la realización de un estudio radiológico abdominal y colocación de una sonda nasogástrica nos ayudan a realizar el diagnóstico y en el caso de esto último inicia la terapéutica. Dicha sonda se debe mantener sobre todo en caso de vómitos incoercibles hasta obtener mejoría clínica. La administración de 10 mg. de metoclopramida cada 6 horas puede ser de utilidad coadyuvante a esta terapéutica.

CONCLUSIONES:

La CAD sigue siendo una entidad altamente frecuente en nuestros países subdesarrollados cobrando cada día un mayor número de víctimas fruto de la falta de educación y de la situación económica vivida en nuestros pueblos lo que hace cada vez más difícil la correcta administración y adquisición de fármacos como la insulina.

Consideramos que lo más importante en el manejo de la CAD es el comprender que esta situación es dinámica y que se desarrolla en el contexto de

procesos precipitantes que ameritan ser identificados y corregidos oportunamente. Así mismo la terapéutica debe estar orientada a tres objetivos fundamentales: la adecuada reposición de líquidos, la corrección de la hiperglicemia y el manejo de la disfunción electrolítica presentes. Es por ello que un personal médico y paramédico con conocimiento de causa y adecuado entrenamiento debe ser el norte de los servicios de emergencias en nuestras instituciones para así brindar el mejor servicio a nuestros pacientes.

REFERENCIAS:

- 1.- Figuerola D. Reynals E. Ruiz M. Vidal A. Diabetes Mellitas en Farreras. Medicina Interna, Editorial Harcourt, año 2000.
- 2.- Magee M. Bhatt B. Management of descompensated diabetes: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hiperosmolar Syndrome. Critical Care Clinics. Vol 17. Num 1. Jan 2001. 75-106 p.p.
- 3.- American Diabetes Association. Hyperglycemic Crises in Patients with Diabetes Mellitus. Diabetes care. Vol 26. Supl 1. Jan 2003. S109-S117 p.p.
- 4.- Glaser N. Kuppermann N. The Evaluation and Management of Children with Diabetic Ketoacidosis in Emergency Department. Pediatric Emergency Care. Vol 20. Num 7. July 2004. 477-481 p.p.
- 5.- Rodés J. Guardia J. Medicina Interna. Editorial Masson.
- 6.- Felner E. White P. Improving Management of Diabetic Ketoacidosis in Children. Pediatrics. Vol 108 N°3 September 2001.
- 7.- Adrogué, H. Madias, N. Management of Life-Threatening Acid-Base Disorders. The New England Journal of Medicine. 1998. Vol 338. Num 1. 26-34 p.p.
- 8.- Argent A. What determines the outcome of children with diabetic Ketoacidosis admitted to the pediatric intensive care unit of a developing country?. Pediatr Crit Care Med 2004. Vol 5, N° 5. 492-493 p.p.

Figura N° 1
 Protocolo de manejo de adultos con CAD

