

# La cetoacidosis diabética, una emergencia metabólica común

## Diabetic ketoacidosis, a common metabolic emergency

Kenji Kuratomi Nakamura <sup>1</sup>, Antonio Paredes-Fernández <sup>1</sup>, Ximena Passos-Rangel <sup>2</sup>, Martin Ocampo-Posada <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Grupo Interinstitucional de Medicina Interna -GIMII, Especialización en Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad Libre, Cali, Colombia.

<sup>2</sup> Especialización Medicina de Urgencias, Universidad Javeriana, Cali, Colombia.

<sup>3</sup> Médico Internista. Clínica Versalles, Cali, Colombia.

**Correspondencia:** Antonio Paredes-Fernández.  
Correo: antonioparedes0812@gmail.com

**Palabras clave:** Cetoacidosis diabética, cetosis, diabetes mellitus, hiperglucemia

**Keywords:** Diabetic Ketoacidosis, Ketosis, Diabetes Mellitus. Hyperglycemia

**Citación:** Riveros-Kuratomi NK, Paredes-Fernandez A, Passos-Rangel X, Ocampo-Posada M. La cetosis diabética, una emergencia metabólica común. *ijepH*. 2022; 5(2): e-9955. Doi: 10.18041/2665-427X/ijepH.2.9955.

**Conflicto de interés**  
ninguno.

### Resumen

**Introducción:** La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación y emergencia metabólica grave de la diabetes con una morbilidad y mortalidad significativa. Ocurre tanto en pacientes diabéticos tipo 1, como tipo 2. Su incidencia es baja, pero un reconocimiento y tratamiento tardío puede generar múltiples complicaciones.

**Objetivo:** Revisar los conceptos clave de la CAD desde su definición, epidemiología, etiología, fisiopatología, presentación clínica, criterios diagnósticos y tratamiento en la práctica clínica.

**Métodos:** se realizó una sinopsis y revisión de la literatura de acuerdo con la ponencia presentada en el Congreso de la Asociación Colombiana de Medicina Interna (ACMI) - Capítulo Valle, Universidad Libre: “Un enfoque multidisciplinario con visión latinoamericana” los días 13 y 14 de mayo de 2022.

**Resultados:** la CAD se caracteriza por una hiperglucemia no controlada, acidosis metabólica y un aumento de las cetonas corporales causando una sintomatología diversa. Existen múltiples desencadenantes, pero los principales son la falta de adherencia a la terapia farmacológica, los procesos infecciosos y el debut de la diabetes. Se caracteriza por un déficit absoluto o relativo de insulina lo cual genera una elevación de las hormonas contrarreguladoras generando un aumento de la gluconeogénesis, baja sensibilidad periférica a la insulina, perpetuando la hiperglucemia. Adicionalmente, se aumenta la lipólisis generando la oxidación de ácidos grasos libres en cuerpos cetónicos. El tratamiento está basado en restablecer el volumen circulante, suprimir la cetogénesis y favorecer la depuración de cetonas, corrigiendo la hiperglucemia y las alteraciones electrolíticas.

**Conclusión:** Identificar y tratar adecuadamente la CAD salva vidas, siendo lo principal el restablecimiento oportuno de la homeostasis. El manejo debe ser interdisciplinario para evitar la recurrencia, fomentando la educación en diabetes.

### Abstract

**Introduction:** Diabetic ketoacidosis (DKA) is a serious metabolic complication and emergency of diabetes with significant morbidity and mortality. It occurs in both type 1 and type 2 diabetic patients. Its incidence is low, but late recognition and treatment can cause multiple complications.

**Objective:** To review the key concepts of CAD from its definition, epidemiology, etiology, pathophysiology, clinical presentation, diagnostic criteria, and treatment in clinical practice.

**Methods:** a synopsis and review of the literature was carried out according to the paper presented at the Congress of the Colombian Association of Internal Medicine (ACMI) - Valle Chapter, Universidad Libre: “A multidisciplinary approach with a Latin American vision” on the 13th and 14th May 2022.

**Results:** DKA is characterized by uncontrolled hyperglycemia, metabolic acidosis, and increased body ketones, causing diverse symptoms. There are multiple triggers, but the main ones are lack of adherence to drug therapy, infectious processes, and the onset of diabetes. It is characterized by an absolute or relative insulin deficiency, which generates an elevation of counterregulatory hormones, generating an increase in gluconeogenesis, low peripheral sensitivity to insulin, perpetuating hyperglycemia. Additionally, lipolysis is increased by generating the oxidation of free fatty acids into ketone bodies. Treatment is based on restoring circulating volume, suppressing ketogenesis and promoting ketone clearance, correcting hyperglycemia and electrolyte abnormalities.

**Conclusion:** Identifying and adequately treating DKA saves lives, the main thing being the timely restoration of homeostasis. Management must be interdisciplinary to avoid recurrence, promoting diabetes education.



ISSN: 2665-427X



## Introducción

La CAD es una complicación frecuente y amenazante de la diabetes. Generalmente ocurre en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DM1), aunque también en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2), en un 70% y 30% respectivamente (1). La incidencia de la CAD ronda de 8 a 51 casos por 1,000 personas-año en diabéticos tipo 1(2). Según el Sistema de Vigilancia de la Diabetes de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC), en general, las tasas de hospitalización por cetoacidosis diabética ajustadas por edad han aumentado de 2009 a 2014 a una tasa anual promedio de 6.3% (3).

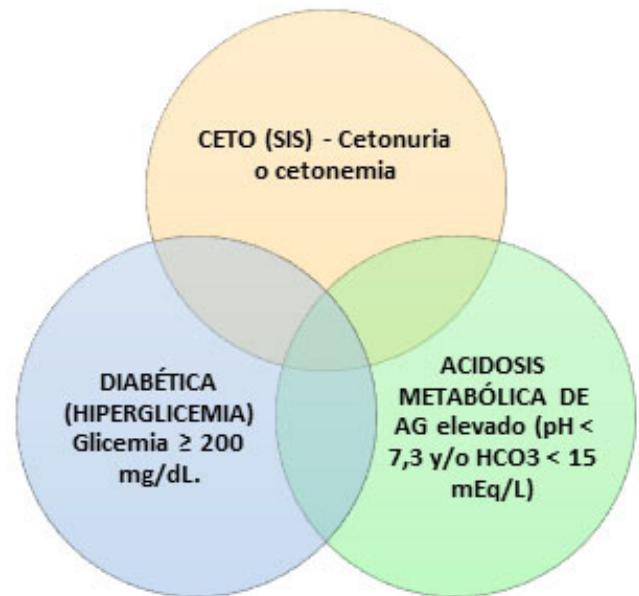
Esto se relaciona con el aumento en la prevalencia de los casos de diabetes mellitus a nivel mundial, criterios arbitrarios de hospitalización, nuevos medicamentos que aumentan el riesgo y por una mayor frecuencia de la CAD euglicémica (CADEu) (3). En Colombia, específicamente en Medellín, se caracterizó una cohorte de 159 pacientes con CAD. La mediana de edad fue de 46 años, el 25.2% tenían DM1, el 67.3% DM2 y el 7.6%, otro tipo de diabetes. La estancia hospitalaria promedio fue de 8 días con una mortalidad del 7.5%. Esa letalidad fue superior a la tasa determinada en países en desarrollo que es del 1 al 5% (4), lo cual refleja la necesidad imperante de mejorar la atención en la población colombiana (5).

## Definición

Clásicamente la CAD se define como la triada de hiperglucemia no controlada, acidosis metabólica de anión gap elevado y un aumento de las concentraciones de cetona corporales (cetonuria o cetonemia) (Figura 1) (6). La actualización de la guía de la Sociedad británica de Diabetes publicada recientemente cambió los parámetros de diagnóstico, requiriendo cumplir todo lo siguiente: una glucemia mayor de 200 mg/dL o el antecedente de diabetes, una concentración sérica de cetona >3 mmol/L o cetonuria significativa (2 cruces ++)) y un bicarbonato ( $\text{HCO}_3$ ) sérico menor de 15 mEq/L o un pH venoso menor de 7.3, sin incluir la medición de anión gap como criterio (7).

En los últimos años, con la monitorización ambulatoria de la glucometría capilar y las cetona, muchos pacientes inician un tratamiento parcial de la CAD previo al ingreso a urgencias. Esto genera una glucosa sérica menor al momento de la evaluación del paciente. Por tal motivo, es fundamental evaluar niveles de  $\text{HCO}_3$  y cetona dada la posibilidad de tener una CADEu caracterizada por la presencia de acidosis metabólica de anión gap elevada, cetonemia o cetonuria con una glucosa sérica normal o menor de 200 mg/dL (8).

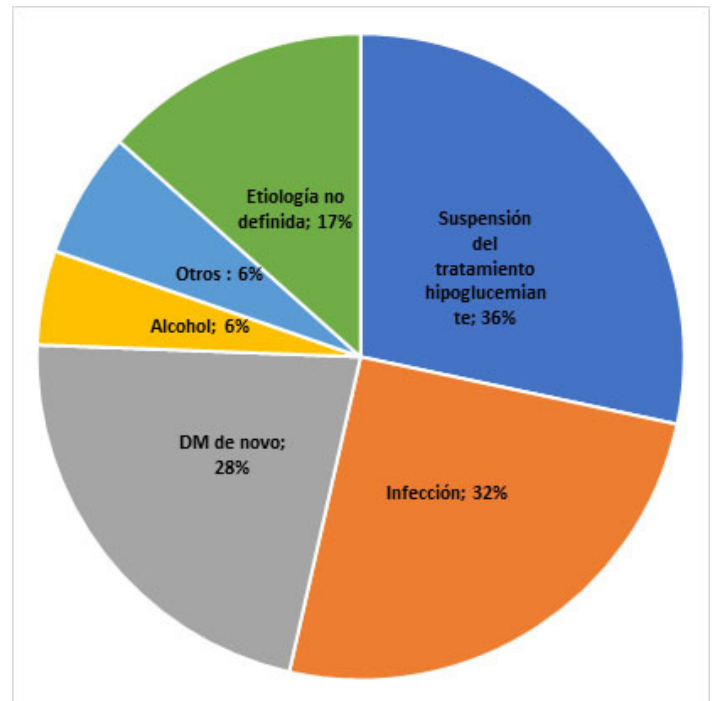
Por consiguiente, considerar la CADEu es fundamental porque un diagnóstico y tratamiento tardío puede conllevar a consecuencias metabólicas adversas. Actualmente, con el amplio uso de los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa 2 (iSGLT2) en diabetes, insuficiencia cardíaca y enfermedad renal diabética, las tasas de CADEu han aumentado con el uso de estas moléculas (9). La prevalencia con los iSGLT2 es del 3% (10). Esta condición también se ha descrito en pacientes en ayuno o con baja ingesta, consumo excesivo de alcohol o sustancias psicoactivas, embarazadas, pancreatitis, sepsis, hepatopatía crónica, entre otros (11).



**Figura 1.** Triada de la cetoacidosis diabética (AG: anión gap,  $\text{HCO}_3$ : bicarbonato). Adaptado de (1,7).

## Etiología

Cualquier condición de estrés o de enfermedad aguda pueden ser los desencadenantes de una CAD (Figura 2). Principalmente se describen el trauma, las cirugías, el abuso de alcohol, el tromboembolismo pulmonar, el infarto agudo de miocardio y las infecciones, entre otros. Las infecciones más frecuentes son del tracto respiratorio, vías urinarias, las de piel y tejidos blandos. La ausencia de tratamiento o la baja adherencia al mismo, así como el debut de una diabetes, son otros desencadenantes. Existen fármacos que afectan el metabolismo de los carbohidratos como



**Figura 2.** Factores precipitantes (otros: Infarto agudo de miocardio, enfermedad cerebrovascular, pancreatitis, trauma, cirugía, medicamentos (glucocorticoides, simpaticomiméticos, tiazidas, iSGLT2), tóxicos (cocaína). Adaptado de (1,6).

los corticosteroides, las tiazidas, fármacos simpaticomiméticos y antipsicóticos los cuales pueden precipitar una CAD (1). En Colombia, la causa más común de descompensación es la suspensión del tratamiento hipoglucemiante en un 36%, seguida de infecciones (32%) y el debut de una diabetes (28%). Un 25% de los pacientes tienen dos o más factores precipitantes (5).

## Fisiopatología

El primer eslabón en la fisiopatología de la CAD es una deficiencia absoluta o relativa de insulina, ya sea por alteración de su secreción en el páncreas, presencia de resistencia periférica, o ambas. La insulina tiene como función estimular la entrada de la glucosa a los tejidos, el almacenamiento del glucógeno y la lipogénesis. Adicionalmente, la insulina inhibe la gluconeogénesis hepática y la glucogenólisis. Como consecuencia, cuando hay déficit de insulina, se genera una perpetuación de la gluconeogénesis hepática. La instauración de la CAD es generalmente rápida, de horas a días (12).

Adicionalmente, existe un aumento de las hormonas contrarreguladoras, como son el glucagón, las catecolaminas, el cortisol y las hormonas de crecimiento. Estas hormonas favorecen la gluconeogénesis y la glucogenólisis a través de estimulación enzimática perpetuando la hiperglucemia. Concomitantemente estimulan la lipólisis facilitando la oxidación de ácidos grasos libres en cuerpos cetónicos como producción energética (acetoacetato y  $\beta$ -3-hidroxibutirato), causantes de parte de la sintomatología y la acidosis metabólica de anión gap elevado (11,13). Para compensar dicha condición, el paciente genera una respiración rápida y profunda, denominada la respiración de Kussmaul. Adicionalmente la cetonemia genera náuseas y emesis, empeorando la deshidratación (6).

El impacto en la homeostasis es significativo. Se presenta una

diuresis osmótica porque los niveles de glucosa superan la capacidad máxima de reabsorción en el túbulo proximal renal con una consecuente deshidratación, hiperosmolaridad y alteración electrolítica. La pérdida promedio de agua corporal total es del 10 a 15% del peso, aproximadamente 100 mL/kg. Todo el cambio y liberación de hormonas del estrés generan un estado inflamatorio y un aumento de citoquinas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral alfa e interleucina beta -6 y -8), elevación de la proteína C reactiva, presencia de peroxidación lipídica y aumento de las especies reactivas de oxígeno, así como el inhibidor del activador del plasminógeno-1 y ácidos grasos libres (1).

## Presentación clínica

El paciente con CAD se presenta con una amplia variedad de signos y síntomas (Figura 3). Estos están relacionados con la fisiopatología. Presentan polidipsia, poliuria y polifagia, y a medida que hay mayor depleción de volumen extracelular, se presentan signos de deshidratación con disminución del gasto urinario. Otros síntomas incluyen la anorexia, náuseas, vómito y el dolor abdominal causado por la cetonemia. Es importante evaluar procesos o signos de infección como causa de la descompensación.

## Criterios diagnósticos

Para realizar el diagnóstico de CAD se requiere la medición de la glicemia, la evaluación del pH, el  $\text{HCO}_3^-$ , la medición de cetonemia o cetonuria y toma de  $\beta$ -hidroxibutirato en los centros donde haya disponibilidad. En la Tabla 1, se presentan los criterios diagnósticos de la Sociedad Británica de Diabetes y la guía ADA. Como se puede evidenciar, la ADA incorpora el anión gap (AG) como criterio diagnóstico y de severidad, el cual se calcula con la siguiente ecuación  $\text{AG} = ([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$  (13).

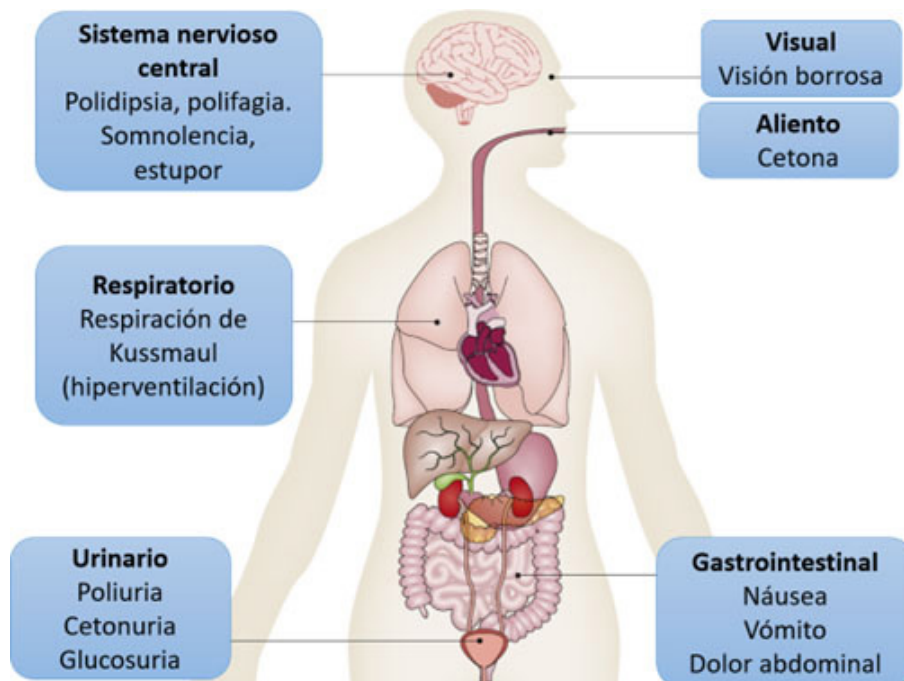


Figura 3. signos y síntomas de cetoacidosis diabética. Adaptado de (6)

**Tabla 1.** Comparación criterios diagnósticos y severidad de las guías ADA del 2009 y de la Sociedad Británica de Diabetes del 2022. Adaptado de (1,7).

|                                 | ADA 2009    |              |                | Sociedad Británica de Diabetes |  |
|---------------------------------|-------------|--------------|----------------|--------------------------------|--|
|                                 | CAD Leve    | CAD moderada | CAD severo     | Criterios                      | CAD Severa                             |
| Glicemia (mg/dL)                | >250        | >250         | >250           | >200 o antecedente de diabetes | HCO <sup>3</sup> <5.0 mEq/L<br>pH <7.0 |
| pH arterial                     | 7.30 - 7.25 | 7.0-7.24     | <7.00          | <7.30                          | AG >16                                 |
| HCO <sub>3</sub> sérico (mEq/L) | 15-18       | 10-15        | <10            | <15                            | K <sup>+</sup> <3.5 mEq/L<br>GCS <12   |
| Cetonas orina/suero             | ++          | ++           | ++             | ++                             | SatO <sup>2</sup> <92%                 |
| β-hidroxibutirato (mmol/l)      | >3.0        | >3.0         | >3.0           | >3.0                           | SBP <90 mmHg                           |
| Osmolaridad sérica (mOsm/kg)    | Variable    | Variable     | Variable       | Variable                       | FC <60 lpm o >100 lpm                  |
| Anión gap (AG)                  | >10         | >12          | >12            | No utilizado                   |  |
| Estado mental                   | Alerta      | Somnoliento  | Estupor o coma |                                |  |

AG: anión gap, FC: frecuencia cardiaca; GCS: escala de coma de Glasgow; HCO<sub>3</sub>: bicarbonato; lpm: latidos por minuto; mmHg: milímetros de mercurio; SatO<sub>2</sub>: saturación de oxígeno; SBP: presión arterial sistólica

### Evaluación inicial

En todo paciente con sospecha de CAD o que ingrese con alteración del estado de alertamiento, se deben monitorizar sus signos vitales y tomar una glucometría como punto de partida, realizando simultáneamente el ABC (vía aérea, ventilación y circulación) y canalizando una vena periférica de buen calibre. Para establecer el manejo subsecuente, es pertinente evaluar el grado de deshidratación y volemia, determinando los signos de hipoperfusión en conjunto con una exploración completa, así como la escala de coma de Glasgow. Una vez considerado el diagnóstico el aporte hídrico inicial es el pilar para recuperar el volumen circulante. El uso de las cetonas en sangre, la glucemia, los electrolitos y la medición de gases venoso para evaluar el HCO<sub>3</sub> son los estudios iniciales para instaurar el tratamiento. A posteriori, los análisis del laboratorio complementarios y la búsqueda de la etiología de la descompensación se basarán según la anamnesis. En caso de sospecha de un proceso infeccioso como precipitante, se sugiere realizar la toma de hemocultivos y urocultivo. Una vez detectada la causa hay que tratarla apropiadamente.

### Tratamiento

El pilar del tratamiento de los pacientes con CAD es un adecuado aporte hídrico y la administración de insulina para contrarrestar el déficit de esta hormona. Los objetivos de la reposición de líquidos son restaurar el volumen circulante, contrarrestar la diuresis osmótica, favorecer la depuración de las cetonas y corregir las alteraciones de los electrolitos, haciendo especial énfasis en los niveles de potasio (Figura 4).

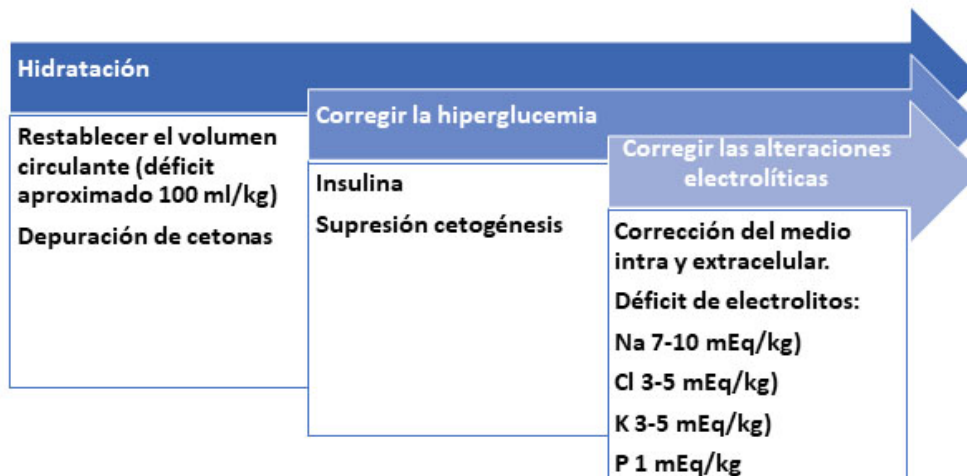
El aporte de líquidos debe realizarse con cristaloides. Desde larga data ha existido un debate entre el uso de la solución salina normal al 0.9% (SSN 0.9%) y las soluciones balanceadas (SB), como lactato de Ringer o Plasmalyte. Ensayos clínicos han comparado ambas soluciones encontrando desenlaces clínicos similares, pero en otros se han logrado niveles séricos de cloro menores y valores de bicarbonato mayores con las SB con significancia estadística (14,15). En una revisión sistemática de ocho ensayos clínicos (n=482 pacientes) el uso de SSN 0.9% se asoció con un mayor tiempo

de resolución de la CAD, mayor estancia hospitalaria, unos niveles de cloro elevados y de HCO<sub>3</sub> bajos posterior a la reanimación hídrica en comparación con el uso de SB (17). Catahy et. al. (18), en otro metaanálisis, igualmente demostraron que las SB se asocian con las tasas de resolución más rápidas de la CAD. El uso de SSN 0.9% se ha asociado a acidosis metabólica hiperclorémica; ese aumento de cloruro de sodio en el líquido tubular genera vasoconstricción de la arteriola renal aferente generando oliguria y lesión renal, disminuyendo la resolución de la acidosis (7). Los cristaloides balanceados se prefieren sobre la SSN 0.9% (16,19). El uso de coloides no está recomendado (20).

La tasa de infusión líquidos en la primera hora debe garantizar como mínimo 15 a 20 ml/kg o aproximadamente 1 litro/hora si el paciente tiene signos de hipovolemia dados por hipotensión y/o taquicardia. La terapia de mantenimiento generalmente en las siguientes 6 horas es de 250 a 500 mL/h buscando restaurar el déficit de agua. La decisión de ajustes de líquidos es dinámica, analizando constantemente los signos vitales, los líquidos administrados y eliminados, signos de sobrecarga de volumen, el gasto urinario, la auscultación y evaluando signos de congestión con la ecografía a la cabecera del paciente. En las siguientes horas se ajusta los líquidos entre 125 a 250 mL/h. El estado neurológico a través de la escala de Glasgow o herramientas similares como la AVPU (alerta, a la voz, al dolor o sin respuesta) son útiles para evaluar la evolución. Para la mayoría de los pacientes, se debe monitorizar los niveles de glucosa de manera horaria, los electrolitos y el pH cada 2 a 4 horas (21).

En personas con compromiso renal, insuficiencia cardiaca, adultos mayores o adolescentes, embarazadas u otras comorbilidades relevantes se debe vigilar signos de sobrecarga de volumen y modificar la velocidad de infusión. Generalmente el aporte hídrico está recomendado por consenso de expertos o en las guías de práctica locales por lo que el manejo debe ser individualizado (22,23). Una vez la glucosa sérica disminuye por debajo de 250 mg/dL, se debe adicionar dextrosa al 10% (DAD 10%) para favorecer el sustrato a la insulina y prevenir la hipoglucemia. Las guías sugieren iniciar la DAD 10% a 125 mL/h, pero tasas de infusión menores pueden ser suficientes. Una vez la hipovolemia se ha corregido y hay tolerancia por la vía oral, se le puede dar líquidos orales para corregir el déficit de agua (12).





**Figura 4.** Pilares en el tratamiento (Na; sodio, Cl: cloro, K: potasio, P: fósforo).

El uso de potasio se determina según los niveles séricos y se sugiere su medición previa al inicio de insulina. En caso de un nivel de potasio mayor de 5.5 mEq/L no se adiciona potasio a los líquidos. Si los niveles se encuentran entre 3.5 a 5.5 mEq/L, se agregan 40 mEq por cada litro de solución. En caso de niveles menores de 3.5 mEq/L se debe adicionar potasio por otra vía intravenosa. Los niveles séricos se deben medir periódicamente debido a los cambios transcelulares durante el tratamiento (7).

La aplicación de insulina se inicia con una tasa de infusión calculada a 0.1 UI/kg/hora. El bolo inicial no es necesario (24). El objetivo de la terapia insulínica es suprimir la cetogénesis revirtiendo las vías enzimáticas metabólicas anormales, reducir la glucemia y corregir las alteraciones de electrolitos. La infusión de insulina generalmente se prepara para una relación de 1 UI insulina en 1 mL (por ejemplo, 50 UI de insulina humana cristalina en 50 mL de SSN 0.9%). Si hay demora en la preparación de la mezcla, se puede administrar un bolo intramuscular de insulina de 0.1 UI/kg. Si el paciente normalmente maneja insulina basal ambulatoria, se continúa su dosis habitual. En caso de no lograr las metas de descenso de glicemia, se sugiere aumentar la tasa de infusión en 1 UI/h hasta lograr el objetivo. Una vez la glicemia se encuentre entre 200 a 250 mg/dL, adicional a la DAD 10% descrita previamente, se debe considerar reducir la tasa de infusión de insulina a 0.05 UI/kg/hora. De manera alternativa, algunos pacientes, con CAD leve, con adecuado nivel cognitivo y tolerancia por la vía oral, se puede manejar la descompensación con insulina subcutánea (7).

Las concentraciones de fósforo pueden estar disminuidas, en promedio 1 mEq/kg. La deficiencia severa puede causar falla respiratoria, arritmias cardíacas o rabdomiólisis. Si una de las anteriores está presente, se sugiere realizar reposición. De manera rutinaria, no hay evidencia del beneficio en la reposición (25). El valor individual de pH no debe ser indicación para el uso de bicarbonato intravenoso. La acidosis es una respuesta adaptativa beneficiando la entrega de oxígeno a los tejidos con una desviación a la derecha de la curva de disociación de hemoglobina. Concomitantemente el exceso de HCO<sub>3</sub> genera un aumento de la presión parcial de CO<sub>2</sub> en el líquido cefalorraquídeo generando

acidosis de este último (26). En caso de requerir inotrópicos o vasoactivos, o en casos de baja diferencia de iones fuertes evidenciada por una hiponatremia e hipercloremia significativa, el bicarbonato es utilizado en algunas unidades de cuidados intensivos (7,12).

Con el manejo previamente descrito, los objetivos son disminuir la glucemia entre 50-70 mg/dL/h, la cetonemia en más de 0.5 mEq/L/h, aumentar el HCO<sub>3</sub> venoso en más de 3 mEq/L y mantener el potasio entre 4.0 a 5.5 mEq/L. Las complicaciones de la CAD y su manejo incluyen trastornos hidroelectrolíticos, principalmente hipo e hiperpotasemia, hipoglucemia, edema cerebral, edema pulmonar, enfermedad tromboembólica venosa, lesión renal aguda y sangrado gastrointestinal. Por lo anterior, la mayoría de los pacientes requieren un manejo en la unidad de cuidados intensivos (UCI) para una vigilancia estricta (1,7).

La infusión de insulina y dextrosa no se debe suspender hasta que el paciente tolere los alimentos por la vía oral, tanto sólidos como líquidos. Los criterios de resolución de la CAD son un control metabólico con glucometrías menores a 200 mg/dL, mejoría de la acidosis, con un pH mayor a 7.3, bicarbonato mayor o igual a 18 mEq/L y ausencia de cetosis (1). El cambio a esquema de insulina subcutánea se realiza una vez logrado la estabilidad bioquímica y el paciente tolere la vía oral. La dosis total inicial de insulina varía de 0.25 a 0.5 UI/kg/día dependiendo de la sensibilidad a la misma, el grado de control glucémico, el peso y la edad. Si el paciente estaba con esquema basal, se inicia la dosis ambulatoria. La infusión de insulina se suspende 30 a 60 minutos después de aplicada la dosis de insulina rápida con la comida teniendo el respaldo de la insulina basal (7).

El inicio de la alimentación oral no es claro en la literatura. En un estudio retrospectivo, observacional, unicéntrico, se determinó que el inicio temprano de la alimentación en las primeras 24 horas de admisión a UCI, se asoció con una menor estancia hospitalaria y en cuidados intensivos, menos hipopotasemia e hipofosfatemia (27). Por lo anterior, si el paciente tolera la alimentación por la vía oral, no hay necesidad de suspenderla.

Es importante previo al egreso del paciente, la valoración por un grupo interdisciplinario con experticia en diabetes para instaurar una educación sobre los factores precipitantes y tratar de prevenirlos. Educar sobre el reconocimiento de los signos y síntomas de alarma, como evaluar el control glucémico, las técnicas de aplicación de medicamentos, la monitorización de la glucometría e idealmente se sugiere dejar un plan por escrito para disminuir el riesgo de recurrencia.

## Conclusiones

La CAD requiere un tratamiento individualizado corrigiendo los factores fisiopatológicos. El pilar fundamental es la monitoría estricta a la cabecera del paciente para mejores desenlaces. Se debe robustecer la atención primaria, la educación en diabetes adaptada al nivel sociocultural y el manejo ambulatorio, fortaleciendo la adherencia farmacológica y disminuyendo nuevos casos de CAD.

## Referencias

1. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic Crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2009; 32(7): 1335-43. DOI: 10.2337/dc09-9032.
2. Diaz-Valencia PA, Bougnères P, Valleron AJ. Global epidemiology of type 1 diabetes in young adults and adults: a systematic review. *BMC Public Health*. 2015; 15(1): 255. DOI: 10.2337/dc09-9032.
3. Benoit SR, Zhang Y, Geiss LS, Gregg EW, Albright A. Trends in diabetic ketoacidosis hospitalizations and in-hospital mortality - United States, 2000-2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2018; 67(12): 362-5. DOI: 10.15585/mmwr.mm6712a3.
4. Corwell B, Knight B, Olivieri L, Willis GC. Current diagnosis and treatment of hyperglycemic emergencies. *Emerg Med Clin North Am*. 2014; 32(2): 437-52. DOI: 10.1016/j.emc.2014.01.004.
5. Sierra-Vargas EC, Muñoz-Mejía ÓA, Zamudio-Burbano MÁ, Gómez-Corrales JD, Builes-Barrera CA, Román-González A. Epidemiological characteristics and lethality of adults with diabetic ketoacidosis treated in a university hospital in Colombia. *Iatreia*. 2021; 34(1): 7-14. DOI: 10.1016/j.emc.2014.01.004.
6. Dhatariya KK, Glaser NS, Codner E, Umpierrez GE. Diabetic ketoacidosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2020; 6(1): 40. DOI: 10.1038/s41572-020-0165-1.
7. Dhatariya KK. The management of diabetic ketoacidosis in adults—An updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care. *Diabetic Medicine*. 2022; 39(6): e14788. doi: 10.1111/dme.14788.
8. Nasa P, Chaudhary S, Shrivastava PK, Singh A. Euglycemic diabetic ketoacidosis: A missed diagnosis. *World J Diabetes*. 2021; 12(5): 514-23. DOI: 10.4239/wjd.v12.i5.514.
9. Peters AL, Buschur EO, Buse JB, Cohan P, Diner JC, Hirsch IB. Euglycemic Diabetic Ketoacidosis: A Potential Complication of Treatment With Sodium-Glucose Cotransporter 2 Inhibition. *Diabetes Care*. 2015; 38(9): 1687-93. DOI: 10.4239/wjd.v12.i5.514.
10. Macfarlane J, Dhatariya K. Incidence of euglycemic diabetic ketoacidosis in adults with type 1 diabetes in the United Kingdom before the widespread use of sodium glucose cotransporter 2 inhibitors. *Mayo Clin Proc*. 2019; 94(9): 1909-10. DOI: 10.1016/j.mayocp.2019.06.009.
11. Barski L, Eshkoli T, Brandstaetter E, Jotkowitz A. Euglycemic diabetic ketoacidosis. *Eur J Intern Med*. 2019; 63: 9-14. DOI: 10.1016/j.ejim.2019.03.014.
12. Besen BAMP, Ranzani OT, Singer M. Management of diabetic ketoacidosis. *Intensive Care Med*. 2023; 49(1): 95-8. DOI: 10.1016/j.ejim.2019.03.014.
13. Kamel KS, Halperin ML. Acid-Base Problems in Diabetic Ketoacidosis. *New Engl J Med*. 2015; 372(6): 546-54. DOI: 10.1056/NEJMra1207788.
14. Van Zyl DG, Rheeder P, Delpont E. Fluid management in diabetic-acidosis--Ringer's lactate versus normal saline: a randomized controlled trial. *QJM*. 2012; 105(4): 337-43. DOI: 10.1093/qjmed/hcr226.
15. Mahler SA, Conrad SA, Wang H, Arnold TC. Resuscitation with balanced electrolyte solution prevents hyperchloremic metabolic acidosis in patients with diabetic ketoacidosis. *Am J Emerg Med*. 2011; 29(6): 670-4. DOI: 10.1016/j.ajem.2010.02.004.
16. Self WH, Evans CS, Jenkins CA, Brown RM, Casey JD, Collins SP, et al. Clinical effects of balanced crystalloids vs saline in adults with diabetic ketoacidosis. *JAMA Netw Open*. 2020; 3(11): e2024596. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2020.24596.
17. Alghamdi NA, Major P, Chaudhuri D, Tsui J, Brown B, Self WH, et al. Saline compared to balanced crystalloid in patients with diabetic ketoacidosis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care Explor*. 2022; 4(1): e0613. DOI: 10.1097/CCE.0000000000000613.
18. Catahay JA, Polintan ET, Casimiro M, Notarte KI, Velasco JV, Ver AT, et al. Balanced electrolyte solutions versus isotonic saline in adult patients with diabetic ketoacidosis: A systematic review and meta-analysis. *Heart Lung*. 2022; 54: 74-9. DOI: 10.1016/j.hrtlng.2022.03.014.
19. Ramanan M, Attokaran A, Murray L, Bhadange N, Stewart D, Rajendran G, et al. Sodium chloride or Plasmalyte-148 evaluation in severe diabetic ketoacidosis (SCOPE-DKA): a cluster, crossover, randomized, controlled trial. *Intensive Care Med*. 2021; 47(11): 1248-57. DOI: 10.1007/s00134-021-06480-5
20. Reinhart K, Perner A, Sprung CL, Jaeschke R, Schortgen F, Johan Groeneveld AB, et al. Consensus statement of the ESICM task force on colloid volume therapy in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2012; 38(3): 368-83. DOI: 10.1007/s00134-021-06480-5.

21. Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. En: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, et al. Endotext. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000
22. Besen BAMP, Boer W, Honore PM. Fluid management in diabetic ketoacidosis: new tricks for old dogs? Intensive Care Med. 2021; 47(11): 1312-4. DOI: 10.1007/s00134-021-06527-7.
23. Kuppermann N, Ghetti S, Schunk JE, Stoner MJ, Rewers A, McManemy JK, et al. Clinical trial of fluid infusion rates for pediatric diabetic ketoacidosis. New Engl J Med. 2018; 378(24): 2275-87. DOI: 10.1056/NEJMoa1716816.
24. Kitabchi AE, Murphy MB, Spencer J, Matteri R, Karas J. Is a Priming dose of insulin necessary in a low-dose insulin protocol for the treatment of diabetic ketoacidosis? Diabetes Care. 2008; 31(11): 2081-5. DOI: 10.2337/dc08-0509.
25. Liu PY, Jeng CY. Severe hypophosphatemia in a patient with diabetic ketoacidosis and acute respiratory failure. J Chin Med Assoc. 2004; 67(7): 355-9. PMID: 15510933.
26. Chua HR, Schneider A, Bellomo R. Bicarbonate in diabetic ketoacidosis - a systematic review. Ann Intensive Care. 2011; 1(1): 23. DOI: 10.1186/2110-5820-1-23
27. Lipatov K, Kurian KK, Shaver C, White HD, Ghamande S, Arroliga AC, et al. Early vs late oral nutrition in patients with diabetic ketoacidosis admitted to a medical intensive care unit. World J Diabetes. 2019; 10(1): 57-62. DOI: 10.1186/2110-5820-1-23.

©Universidad Libre 2022. Licence Creative Commons CCBYNC-ND-4.0. <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/legalcode>

