

CAPITULO 8

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Diana Izquierdo Coronel 0000-0002-1577-491X 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
dizquierdoc@ucacue.edu.ec

Robert Iván Álvarez Ochoa 0000-0002-2431-179X 

Docente Titular, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
rialvarezo@ucacue.edu.ec

Elizabeth Marrero Escalona 0000-0001-5193-6130 

Docente, de la Carrera de Medicina, Universidad Católica de Cuenca, Sede Azogues.
elizabeth.marrero@ucacue.edu.ec

I. Definición

La cetoacidosis diabética (CAD), constituye una de las complicaciones más severas de la diabetes determinada por la tríada: hiperglucemia, acidosis metabólica y cetosis, siendo la hiperglucemia un principio clave para la valoración de CAD; no obstante, en inusuales ocasiones los niveles de glucemia pueden localizarse en rangos normales, entidad conocida como CAD euglucémica, caracterizada clínicamente por alteración del sensorio de grado variable, pérdida de electrolitos, hiperosmolaridad extracelular y deshidratación. (1)

Desde el punto de vista bioquímico la CAD se caracteriza por glucemia mayor de 250mg/dl, cuerpos cetónicos positivos en orina o suero, la acidosis metabólica a pH menor o igual a 7.30 con anión gap elevado (más de 10), además el bicarbonato plasmático disminuye a valores iguales o menores de 18 mEq/l. (2)

Si bien la cetoacidosis diabética clásicamente ha estado asociada a la diabetes mellitus (DM) insulínica (tipo 1) que, habitualmente comienza en la etapa juvenil y se asocia a un fenómeno inmunológico que determina la destrucción de las células B, con el consecuente déficit grave de insulina; los diabéticos tipo 2, no insulínica, de comienzo habitual en la etapa adulta por tener reserva insulínica en su desarrollo; tienen un cuadro de hiperosmolaridad pura, sin generación de cuerpos cetónicos, sin embargo; pueden desarrollar cetoacidosis, particularmente cuando se encuentran en estado de hipercatabolismo secundario a una enfermedad aguda concomitante, lo cual provoca insulinopenia severa, aumento de hormonas contrareguladoras circulantes y movilización de ácidos grasos, por lo cual el tipo de DM juvenil o del adulto, no deben ser elementos excluyentes en la consideración del diagnóstico. (3,4)

II. Etiología

En pacientes diagnosticados de diabetes, las causas que pueden precipitar una crisis de CAD pueden ser: debut diabético, incumplimiento o abandono del tratamiento con insulina, transgresiones dietéticas, traumas, cirugía, gestación, otras alteraciones endocrinas como síndrome de Cushing o enfermedad de Graves Basedow. síndrome coronario agudo, sinusitis, colecistitis, colangitis, pancreatitis, accidente cerebrovascular, intoxicación alcohólica aguda, corticoides, antirretrovirales, interferón, antipsicóticos atípicos, estrés emocional (especialmente en DM lábil). (5,6)

Las infecciones agudas son una de las principales causas desencadenantes, entre estas podemos encontrar la neumonía con el 30% de los casos, infección del tracto urinario con el 50% de los casos. (5,6), las infecciones cutáneas, absceso subcutáneo y sepsis. Entre otros factores se encuentran trastornos psicológicos, embarazo, drogas que alteran el metabolismo de los hidratos de carbono como esteroides, diuréticos tiazídicos y antipsicóticos. En un 2 a 10% no se logra determinar la causa. (2)

Es importante realizar rápidamente un diagnóstico de la causa desencadenante, realizando una correcta anamnesis a los allegados del paciente, no solo el tratamiento farmacológico de su DM, sino también de otras enfermedades concomitantes, si lo tuviera. El examen físico debe ser muy detallado, evaluando incluso el estado odontológico, región perineal, senos paranasales y miembros inferiores. Se podría realizar también radiografía de tórax, de abdomen, senos paranasales, una ecografía abdominal, un electrocardiograma, ya que nos pueden brindar información de importancia. La realización de otros estudios queda a criterio del médico tratante. (3,7)

III. Epidemiología

La DM es una enfermedad que presenta múltiples complicaciones, entre ellas está la CAD que es una situación aguda y grave, poniendo en riesgo la vida de los pacientes, así podemos encontrar tasas de mortalidad que varían del 2 al 40%, dependiendo de la zona de estudio.(8) La tasa de mortalidad por la CAD en Estados Unidos, Canadá y el Reino Unido oscila entre 0,15% a 0,31%, siendo estas cifras muy superiores en países con poderes adquisitivos medios y bajos.(9)

La incidencia de CAD en Europa se encuentra entre 8 y 24 episodios por cada 100.000 habitantes en un periodo de 2 a 3 años, sin embargo, los efectos de esta patología

requieren frecuentemente la atención en unidades de cuidados intensivos, con tasas que varían desde el 2% hasta el 88% según el país, el hospital y las distintas áreas. (6)

El 80% de la CAD ocurre en diabéticos ya diagnosticados generalmente tipo 1, un 20 al 30% debutan de esta manera. En diabetes tipo 2 es más difícil que ocurra a menos que estén bajo situaciones de alto estrés. Entre el 2-5% de los diabéticos tipo 1 pueden presentar un episodio anual de CAD. La CAD constituyó la primera causa de muerte en diabéticos desde su original descripción en el año 1886 hasta que se descubre la insulina en 1922. Desde entonces la tasa de mortalidad ha ido disminuyendo hasta menos del 5%. Grupos vulnerables como mayores de 75 años y en menores de 45 años la mortalidad es más elevada. En mujeres embarazadas la tasa de mortalidad fetal es tan alta como 30% y hasta 60% si la paciente está en coma. (2)

IV. Fisiopatología

La alteración más importante en la aparición de la cetoacidosis diabética, es el déficit de insulina, que asociado al aumento de las hormonas de contrarregulación (catecolaminas, cortisol, hormona del crecimiento y hormonas tiroideas), determinan la precipitación del cuadro. (10)

El déficit de insulina determina una disminución del consumo periférico de glucosa por parte del tejido muscular y adiposo, este fenómeno, asociado al incremento de las hormonas contrarreguladoras favorecerá el aumento de la glucogenólisis y de la neoglucogénesis aumento de los aminoácidos provenientes de la proteólisis incrementada a nivel muscular. (8) Las concentraciones séricas de glicerol y de ácidos grasos libres se elevan debido a la mayor lipólisis y menor lipogénesis que se da en el tejido adiposo, el aumento de estos ácidos grasos libres son metabolizados en el hígado con la formación de los cuerpos cetónicos, proceso estimulado por el aumento del glucagón y el déficit de insulina, que activa la enzima carnitilaciltransferasa I (CAT I) que permite la entrada de los ácidos grasos libres a la mitocondria, en el interior de la mitocondria, la enzima CAT II revierte la esterificación del ácido graso y de la carnitina permitiendo que el ácido graso sufra oxidación a acetil CoA y luego por acción de la Hidroximetilglutaril coenzima A (HMG CoA) se forma los cuerpos cetónicos (ácido B- hidroxibutirico, acetona y ácido acético). (11,12)

La ausencia absoluta de insulina y el aumento de las hormonas de contrarregulación producen alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono, de las proteínas y de los

lípidos. A nivel hepático, hay un aumento de la gluconeogénesis y de la glucogenólisis, con aumento de la glucemia. Cuando la hiperglucemia supera el umbral renal (180mg/dl) se da la glucosuria, la misma que actúa como un diurético osmótico produciendo la deshidratación, una de las características de este trastorno. A nivel muscular se da una proteólisis, en la que se liberan aminoácidos, que en el hígado son sustrato para la gluconeogénesis y a nivel del tejido adiposo hay una lipólisis importante con la liberación de ácidos grasos y glicerol, siendo este un sustrato para la gluconeogénesis, mientras que los ácidos grasos son metabolizados en cuerpos cetónicos a nivel hepático mencionado previamente, esto provoca una hipercetonemia y cetonuria generando una acidosis metabólica, otra de las características de este trastorno. Para contrarrestar a los cuerpos cetónicos, el organismo utiliza el bicarbonato como buffer, generando sales de cetona, que serán reconvertidos a bicarbonato una vez solucionada la cetoacidosis.(8,13)

Se precisa que ocurran una serie de situaciones que se basan en la combinación del déficit de insulina junto a un incremento de las hormonas contrainsulares, fundamentalmente el glucagón, en estas condiciones ocurre una CAD. El resultado de estos cambios a nivel hormonal es un aumento de la glucogenólisis y la neogluconeogénesis hepáticas asociado a la disminución de la utilización periférica de la glucosa; esto trae como consecuencia la elevación de la glucosa en la sangre y la diuresis osmótica. De manera simultánea se activa la cetogénesis y el desarrollo de acidosis metabólica. (5)

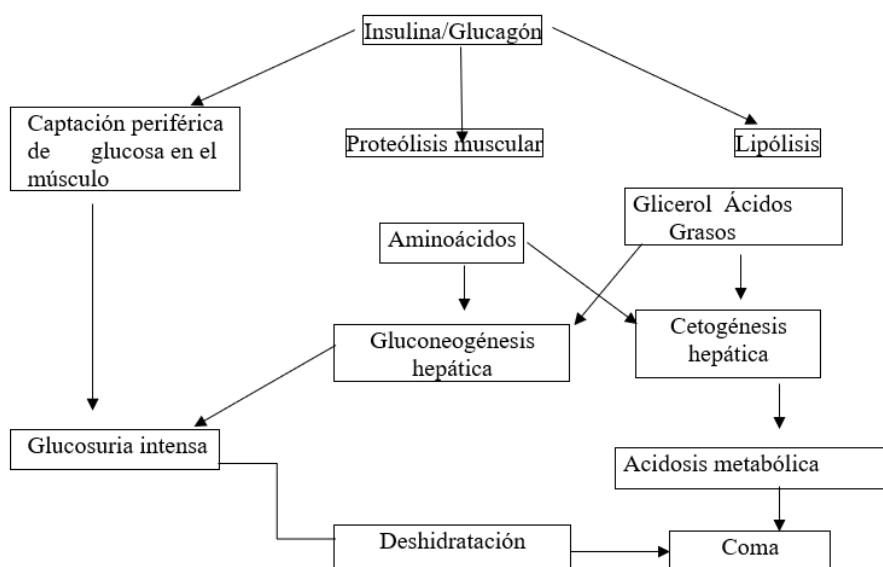


Figura 1: Fisiopatología metabólica. (Adaptado de Puchulu FM, Reissig F. Cetoacidosis diabética. In: Ruiz M, Ruiz Morosini ML, editors Ruiz M, Ruiz ML. Diabetes Mellitus. Cuarta Ed. Akadia Editorial; 2013) (14)

V. Clínica

En la CAD vamos a encontrar de manera relevante sintomatología gastrointestinal, entre ellos las náuseas y vómitos, el dolor abdominal, la anorexia; todos ellos pueden estar acompañados de los síntomas típicos de la diabetes. Debemos actuar rápidamente ante este cuadro pues el paciente puede presentar alteraciones de la conciencia con obnubilación y coma. El examen físico es una parte importante en el diagnóstico, se puede identificar la taquipnea, la conocida respiración de Kussmaul y signos de deshidratación tales como hipotensión, sequedad de piel y mucosas, pliegue cutáneo marcado y disminución de la presión ocular. Puede aparecer fracaso renal de origen prerrenal por disminución del volumen plasmático. Si aparece fiebre sugiere infección pues la temperatura corporal en esta condición suele ser normal o baja. (5,15)

Otros síntomas descritos son prurito vaginal, visión borrosa y parestesias. La epigastralgia puede ser intensa e irradiarse a todo el abdomen confundiendo el cuadro con un abdomen agudo. Además, puede haber cefalea, ansiedad, hipotensión, taquicardia, afectación de la conciencia y torpeza intelectual. Es muy llamativo el aliento cetónico con olor a manzanas. El cuadro puede evolucionar a coma. No es habitual la presencia de convulsiones, que de aparecer no son de buen pronóstico. El estado de conciencia de estos pacientes guarda relación con el grado de osmolaridad plasmática y no con los niveles de glucemia, cetonemia, hidrogeniones o electrolitos. (2) siendo imprescindible la presencia de cuerpos cetónicos para decir que estamos frente a una cetoacidosis. La cetoacidosis alcohólica es la segunda causa más frecuente de estado cetoacidótico. (5,7,15)

Ante un cuadro de CAD siempre hay que descartar coma hipoglucémico, coma hiperosmolar, traumatismos encefálicos, accidentes vasculares encefálicos, coma hepático y abdomen agudo. (2)

VI. Exámenes complementarios

Es fundamental realizar exámenes antes de iniciar el tratamiento; una rutina completa de sangre y orina, para controlar glucosa, cuerpos cetónicos y sedimento urinario, solicitar a demás ionograma, glucemia, cetonemia, urea, creatinina, gasometría y amilasa. También se debe realiza una radiografía de tórax, abdomen y de senos para nasales; una ecografía abdominal y un electrocardiograma (ECG), este último importante para determinar alteraciones del potasio o la presencia de síndrome coronario agudo silente que puede

desencadenar el cuadro. (2)

Desde el punto de vista analítico en la CAD vamos a encontrar hiperglucemia por encima de 250mg/dl generalmente, el anión gap elevado porque se incrementan en plasma acetoacetato, cuerpos cetónicos y el cetoácido más predominante beta-hidroxibutirato sobre todo en casos graves. El potasio al comienzo está normal o alto, pero al corregir la acidosis aparece un déficit del mismo. Igualmente encontramos reducción de fósforo y magnesio. El sodio tiene una tendencia a disminuir por aumento de los niveles de glicemia causando el desplazamiento del agua intracelular al plasma comportándose como una hiponatremia con osmolaridad plasmática elevada.

La hipertrigliceridemia también puede determinar valores bajos de sodio, por cada 1000mg/dl de aumento de los triglicéridos, cae la natremia 1,5-2 mEq/L. La amilasa y lipasa podemos encontrar elevadas sin que exista pancreatitis. La hipercortisolemia y aumento de las catecolaminas circulantes pueden ocasionar leucocitosis con desviación a la izquierda sin que esto sea infección; si la leucocitosis supera los 25.000/microlitro es sugestiva de infección subyacente. (5,7)

Tabla 1. Criterios diagnósticos de la cetoacidosis diabética. (Tomado de Noya Chaveco ME, Moya González NL. *Diabetes mellitus*. In: ECIMED, editor. *Temas de Medicina Interna Tomo III Roca Goderich*. 5ta ed. La Habana; 2017) (2)

	Cetoacidosis diabética leve	Cetoacidosis Diabética moderada	Cetoacidosis Diabética severa
Glucemia mg/dl	>250mg	>250mg	>250mg
pH arterial	7,25-7,3	7,00-7,24	<7,00
Bicarbonato sérico mmol/L	15 a 18	10 a <15	<10
Cetonas urinarias	++	++	++
Beta hidroxibutírico	Alto	Alto	Alto
Osmolaridad sérica	Variable	Variable	Variable
Efectiva (mOsm/Kg)			
Anión gap	>10	>12	>12
Nivel de conciencia	Alerta	Alerta/Somnoliento	Estupor/Coma

VII. Tratamiento

El paciente afecto de CAD debe estar monitorizado continuamente por lo que lo

mejor para su manejo es una unidad de cuidados intensivos. No podemos dejar de tener en cuenta el factor desencadenante, el cual debe ser identificado y tratado. Si se trata de una infección el precipitante hay que administrar el respectivo tratamiento antibiótico. (2)

Dentro del manejo del paciente no puede faltar la insulinoterapia. Esta es totalmente necesaria para solucionar la CAD. Podemos emplear insulina rápida o regular por vía endovenosa en perfusión continua. Esta se mantiene hasta la corrección del cuadro con pH normal. Si no tratamos al paciente con insulina la CAD no se revierte. Se mantiene la vía intravenosa hasta al menos dos horas tras iniciar insulina por vía subcutánea. Es necesario esperar que la insulina subcutánea alcance niveles adecuados en sangre para poder retirar la vía endovenosa. (2,7)

Líquidos:

La hidratación del paciente es un aspecto importante a tener en cuenta, iniciando la fluidoterapia intravenosa, con la reposición de soluciones salinas isotónicas (NaCl al 0.9%) a razón de 1000ml/h (15 a 20 ml/Kg) durante 2-3 hs, ya que el déficit de líquidos es de 3-6 litros aproximadamente, una vez normalizada la tensión arterial y cuando el paciente ha comenzado a orinar se debe continuar el reemplazo óptimo de fluidos intravenoso el cual se determinara por la concentración de sodio corregido, calculado a través de la siguiente fórmula: $Na^+(mEq/L) + 1.65 \times (glucosa[mg/dL]-100) / 100$) para el grado de hiperglicemia; si el resultado es menor a 135mEq/L se utilizará solución salina isotónica a razón de 250 a 500ml/h, pero si el Na⁺ es normal o elevado, la fluidoterapia debe cambiarse a solución salina hipotónica (0,45% a una tasa de 250ml/h para administrar agua libre de electrolitos. Cuando la glucemia disminuya a 250mg/dl en la CAD, cambiar por solución de dextrosa al 5%, ya que los pacientes requieren calorías para el metabolismo adecuado de los cuerpos cetónicos, considerando además que el paciente se le está aportando, al mismo tiempo, insulina, y debe prevenirse la hipoglucemia que podría darse de no realizar el aporte de glucosa necesaria para la insulina infundida Es importante reponer el déficit total de líquidos (aproximadamente el 10% del peso corporal total =6-10litros) en un lapso de 24 - 72h. (5,7,16,17)

Potasio:

En cuanto al potasio vale destacar que puede estar elevado en plasma al inicio. Si es mayor a 5.3 mEq/l en plasma no es necesaria su administración hasta que pasan 3 a 4h de iniciar el tratamiento con fluidos e insulina. Si detectamos cifras de potasio mayor o igual a

3.3 mEq/l pero menor a 5.3mEq/l al inicio, la perfusión intravenosa del ión será a razón de 20-30mEq/l, para mantener el potasio sérico entre 4-5 mEq/l. Si el potasio inicialmente está por debajo de 3.3 mEq/l se suspende la perfusión de insulina hasta la reposición de sus niveles a razón de 20- 40 mEq/l, hasta que el potasio se $> 3.3\text{mEq/l}$. En estos pacientes puede aparecer depleción de fósforo. Habría que reponer si hay hipofosfatemia grave con cifras menores de 1 mEq/l, si hay disfunción cardíaca, depresión respiratoria y anemia hemolítica. Se podría en estos casos administrar en forma de fosfato potásico añadido a la fluidoterapia. (2,5,7)

Insulina Endovenosa:

Dosis de carga, administrar 0.2 U/kg de insulina rápida en bolo.

Dosis de mantenimiento a razón de 0.1U/kg/h, en paralelo a la reposición de líquidos, se consigue agregando 50U de insulina corriente en 500 ml de solución de NaCl e infundiéndole en tantas micro gotas como kilogramos pese el paciente. Por ejemplo, si el paciente pesa 70Kg, con 70 microgotas/ minuto se conseguirá infundir 7 unidades de insulina por hora; en caso de poseer bomba de infusión continua de líquidos, se prepara la misma solución, y se debe tener en cuenta que cada 10ml/h se estará infundiendo 1 U/h, la indicación para la bomba será 70ml/h. Si a las 2 horas no desciende la glucemia un 10%, se duplicará el goteo. Cuando la glucemia disminuye a 250mg/dl disminuir la velocidad del goteo a 1-2 U/h durante las siguientes 4 a 6 horas. (7,16,18)

Bicarbonato

El bicarbonato solo vamos a utilizar si el pH está por debajo de 6.9 y si la hiperpotasemia es grave que ponga en riesgo la vida del paciente. La insulina puede corregir la acidosis si el pH es mayor o igual a 7. (7,16,18)

Debemos tomar en cuenta, además, según sea el caso; el lavado gástrico cuando el paciente esté estuporoso, inconsciente, con distención o bazuqueo gástrico y vómitos; si hay pérdida de conciencia o si la diuresis no es espontánea; la colocación de sonda vesical. Además, es importante cuantificar la temperatura corporal y mantener el rango de normalidad, en caso de infección se indicará antibióticoterapia. Si se presenta una hipotensión importante con diastólica inferior a 80 mmHg o shock se transfunde sangre o glóbulos lavados. Pacientes con una hiperosmolaridad plasmática grave por encima de 380 mmol/L e inconscientes es necesario poner heparina, a dosis de 25mg endovenosa cada 4h. Se colocará oxígeno a 5 L/min, si desciende la PO₂ a menos de 80 mmHg. (2)

La resolución de la CAD está definida por valores de glucosa <200mg/dl, un bicarbonato sérico >- 18mEq/l y Ph venoso >- 7.3. (2)

Seguimiento:

Primer día:

- Glucemia horaria: con tiras reactivas, hasta llegar a 250mg/dl, luego cada 2-4-6, según la gravedad o estabilidad del cuadro.
- Calemia cada 2 horas hasta llegar a glucemia de 250mg/dl, luego cada 6-12 horas.
- Estado ácido- base, dependiendo del grado de acidosis inicial, cada 2 horas, luego de que el bicarbonato supere los 14mEq/L, continuar cada 6 a 12 horas. (2)

Segundo día:

- La dieta de cetosis consiste en alternar alimentos cada 2h, estos pueden ser 200ml de leche, jugo de naranja natural, 1 taza de caldo o té claro si no presenta vómitos. Cuando se resuelve la cetosis se pasa a dieta de diabético normal. La composición de la dieta de cetosis es: energía 1200 kcal, hidratos de carbono 200 g, proteínas 30g, grasas 30g y volumen 1800 mL. (2)
- Una vez resuelta la acidosis, para retirar la perfusión de insulina, debe espera 30 min tras la administración de 0.2U/Kg de insulina simple subcutánea o 2-3 h si es la insulina lenta, dado el tiempo de inicio de la acción de estas, para tener un tenor basal de insulina.
- Medir la glucemia con tiras reactivas cada 6 horas, corrigiendo en forma subcutánea a partir de los 80mg / dl antes de cada ingesta y a las 23hs con una escala tentativamente:

80-120 mg/dl: 2 UI

>120-200 mg/dl: 4 UI

>200-300 mg/dl: 8 UI

>300mg/dl: 10 UI

En casos de que el paciente no tolere los alimentos por vía oral, se administrara líquidos por vía endovenosa a un ritmo que dependerá del peso del paciente, habitualmente 2,5-3,5 L en forma de dextrosa al 5% a la que se le agregara 20ml de CLNa al 20% y CLK, hasta que el paciente recupere la tolerancia por boca, en caso de la insulina se administrara

según el esquema antes sugerido pero cada 6 horas (en vez de antes de cada ingesta y a las 23 hs como el esquema sugerido). (2)

Cuando el paciente presente una adecuada tolerancia a la dieta normo calórica, aquellos que tenían previo diagnóstico de diabetes se les administrará insulina subcutánea a la dosis que ellos recibían antes del comienzo de la CAD. En pacientes con diagnóstico reciente de diabetes que reciben insulina por primera vez, se administrará a una dosis de 0.5 – 0.8 U/Kg/día, dividida al menos en 2 dosis, en un régimen que incluya insulina de acción corta y prolongada hasta establecer una dosis óptima. (14,18)

Tabla: 2 Seguimiento inicial (*Adaptado de Puchulu FM, Reissig F. Cetoacidosis diabética. In: Ruiz M, Ruiz Morosini ML, editors Ruiz M, Ruiz ML. Diabetes Mellitus. Cuarta Ed. Akadia Editorial; 2013*) (14)

HORAS

Parámetros	Ingreso	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Glucosa	x	x	x	x	x	x	x		x		x		x
pH	x		x										
Potasio	x		x		x		x						x
Sodio	x						x						x
Bicarbonato	x						x						x
Urea	x												
Orina	x												
Electrocardiograma	x												
Radiografía	x												
Balance	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x

VIII. Complicaciones

Si en la primera hora después de iniciado el tratamiento no hubo un descenso de la glucemia plasmática de 50-70 mg/dl/h o el bicarbonato y el pH no mejoraron pasada las 4 - 6hs, lo más probable es que exista resistencia a la insulina que es una complicación de la CAD, por lo que sería necesario aumentar al doble el ritmo de infusión de insulina. (2,5)

La mortalidad global de la CAD es inferior al 1%. En ancianos o pacientes con enfermedades graves concomitantes, generalmente en relación al proceso que desencadenó el evento la mortalidad por CAD puede ser mayor al 5%. (5) En niños y adolescentes con DM tipo 1 la CAD constituye la principal causa de muerte. El edema cerebral es una

complicación que puede presentarse en forma moderada o raramente grave con una mortalidad en niños, entre el 20-40%, se atribuye esta complicación a tratamientos agresivos con caída rápida de las cifras de glucemia y el desequilibrio osmótico entre cerebro y plasma, situación que, asociada a hipoxemia cerebral podría ser determinante de este cuadro. También pueden aparecer como causas de muerte el infarto agudo de miocardio y las infecciones; principalmente neumonía. Otras complicaciones asociadas a la CAD son las trombosis vasculares, las mucormicosis, la dilatación gástrica aguda y el síndrome de distrés respiratorio del adulto. (2,5,15)

Por otra parte; dentro de las complicaciones del tratamiento debemos mencionar la cetosis y acidosis con hipoglucemia, la hipoglucemia sin cetosis, alcalosis, tetania, acidosis hiperclorémica, anuria, trastornos del potasio, recurrencia del coma, y edema de pulmón. (2)

IX. Prevención

Lo más importante en la CAD es evitar que aparezca. Para ello debemos educar al paciente diabético en el manejo de su enfermedad insistiendo en el cumplimiento del tratamiento higiénico-dietético, una buena hidratación, la práctica de ejercicios y el tratamiento farmacológico. Además, es fundamental el autocontrol de la glucemia. Deben mantener las cifras de glucosa en sangre dentro de límites normales y mantener compensadas otras patologías que padezcan los pacientes diabéticos. Si aparecen síntomas sugestivos de descompensación o infecciones sobreañadidas tratar precozmente para evitar la complicación.

X. Referencias Bibliográficas

1. González-Castro A, Ortiz Lasa M, Jiménez Alfonso A. Euglycemic diabetic ketoacidosis. Med Clin (Barc) [Internet]. 2019 May 17 [citado 2021 May 12];152(10):416–7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30017208/>
2. Noya Chaveco ME, Moya González NL. Diabetes mellitus. In: ECIMED, editor. Temas de Medicina Interna Tomo III Roca Goderich. 5ta ed. La Habana; 2017. p. 224–71.
3. Rodríguez González P. Actuaciones terapéuticas frente a la cetoacidosis diabética. NPunto [Internet]. 2020 [citado 2021 Jul 11];3(29):27–42. Disponible en: <https://www.npunto.es/revista/29/actuaciones-terapeuticas-frente-a-la-cetoacidosis-diabetica>
4. Ticse R, Alán-Peinado A, Baiocchi-Castro L. Características demográficas y epidemiológicas de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 hospitalizados por cetoacidosis diabética en un hospital general de Lima-Perú. Rev Med Hered [Internet]. 2014 [citado 2021 Jul 11];25(1):5–12. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2014000100002
5. Pinés Corrales PJ, Miñambres Donaire I. Diabetes Mellitus. In: Martínez Bermejo E, Ríos Blanco JJ, Cabeza Osorio L, editors. Manual CTO de Medicina y Cirugía Endocrinología, metabolismo y nutrición. 11va ed. Madrid: Grupo CTO; 2019. p. 76–8.
6. Serrano Carmona JL, Luna Aljarama J, Parra Moreno MD. Abordaje de la Cetoacidosis diabética: a propósito de un caso. Rev Paraninfo Digit [Internet]. 2015 [citado 2021 Jul 11];(22):1–6. Disponible en: <http://www.index-f.com/para/n22/pdf/178.pdf>
7. Hayes Dorado JP. Cetoacidosis diabética: evaluación y tratamiento. Rev bol ped [Internet]. 2015 [citado 2021 Jul 12];54(1):18–23. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-06752015000100005
8. Barrera Céspedes MC, Yardany RM, Ruiz MÁ, Masmela KM, Parada YA, Peña CA, et al. Complicaciones Agudas de la Diabetes Mellitus, Visión Práctica para el Médico

- en Urgencias: Cetoacidosis Diabética, Estado Hiperosmolar e Hipoglucemia. Rev Cuarzo [Internet]. 2018 Dec 30 [citado 2021 Jul 11];24(2):27–43. Disponible en: <https://revistas.juanncorpas.edu.co/index.php/cuarzo/article/view/352>
9. Jiménez Fadul AM, Cortés Millán JC. Enfoque diagnóstico y terapéutico de la cetoacidosis diabética en niños y adolescentes en el servicio de urgencias. Iatreia [Internet]. 2013 [citado 2021 Jul 11];26(3):325–35. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=180528412008>
 10. Delgado Mendoza LE. Cuidados de Enfermería en el paciente adulto con cetoacidosis diabética en el servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Santa Rosa. Puerto Maldonado – 2018 [Internet]. Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa. [Tesis de Especialidad]: Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa; 2018 [citado 2021 Jul 11]. Disponible en: <http://repositorio.unsa.edu.pe/handle/UNSA/7948>
 11. Arroyo Sánchez G, Quirós Cárdenas S. TEMA 12-2016: Cetoacidosis diabética y estado hiper-glicémico hiperosmolar: un enfoque práctico. Rev Clínica la Esc Med UCR – HSJD [Internet]. 2016 [citado 2021 Jul 11];1(1):138–43. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2016/ucr161r.pdf>
 12. Alvarado Cedeño JD, Chamorro Bedoya OI, Delgado Espinoza AJ, Zambrano Palacios FM. Vista de Causas y riesgos de una cetoacidosis diabética en pacientes diagnosticados con diabetes mellitus tipo I. Recimundo [Internet]. 2021 [citado 2021 Jul 11];5(1):159–68. Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1050/1697>
 13. Huertas-Molina OF, Londoño-Vásquez D, Olivera-Angel M. Hipercetonemia: bioquímica de la producción de ácidos grasos volátiles y su metabolismo hepático. Rev UDCA Actual Divulg Científica [Internet]. 2020 Jun 10 [citado 2021 Jul 11];23(1). Disponible en: <https://revistas.udca.edu.co/index.php/ruadc/article/view/1304/1923>
 14. Puchulu FM, Reissig F. Cetoacidosis diabética. In: Ruiz M, Ruiz Morosini ML, editors. Diabetes Mellitus. Cuarta Ed. Akadia Editorial; 2013.
 15. Brutsaert EF. Cetoacidosis diabética. In: Merck Sharp & Dohme Corp, editor. Manual MSD [Internet]. MSD; 2020 [citado 2021 Jul 12]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-endocrinológicos-y->

metabólicos/diabetes-mellitus-y-trastornos-del-metabolismo-de-los-hidratos-de-carbono/cetoacidosis-diabética-cad

16. Phillips Morales Ó, Quesada Vargas M, Esquivel Rodríguez N. Emergencias hiperglicémicas. Rev Medica Sinerg [Internet]. 2020 Feb 1 [citado 2021 Jul 14];5(2):e353–e353. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/353>
17. Montero Brenes N, Brizuela Cruz S. Cetoacidosis diabética caso clínico y revisión bibliográfica. Rev Médica Costa Rica y Centroamérica [Internet]. 2014 [citado 2021 Jul 14];71(610):351–4. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDARTICULO=51304>
18. Ramos Marini. Mario Roberto. ACTUALIZACIÓN EN EL MANEJO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA Y EL ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCÉMICO EN ADULTOS. REV MED HONDUR [Internet]. 2011 [citado 2021 Jul 14];79(2):85–93. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2011/pdf/Vol79-2-2011-10.pdf>