

Cetoacidosis diabética: Revisión de la literatura

Diabetic ketoacidosis: Literature Review

Yoreni Rosero Moncayo^{a,*}  yorenirosero_moncayo@hotmail.com

Dayana Nahomi De La Cruz Córdoba^b  dayanadlc91@gmail.com

Cintya Gabriela Zurita Espinoza^c  gaby_zurita1601@hotmail.com

María Daniela Figueroa Zambrano^d  dannazf18@gmail.com

Autor de Correspondencia: Yoreni Rosero Moncayo; E- mail: yorenirosero_moncayo@hotmail.com

a. Universidad Metropolitana del Ecuador (UMET), Quito, Ecuador

b. Universidad Tecnológica Equinoccial (UTE), Quito, Ecuador.

c. Universidad Central del Ecuador (UCE). Posgrado de Traumatología y Ortopedia, Quito, Ecuador.

d. Universidad Técnica de Manabí (UTM). Centro de Salud San Miguel de los Bancos. Portoviejo, Ecuador

Citation: De La Cruz, D.; Rosero, Y.; Zurita, C & Figueroa M.. Cetoacidosis diabética: Revisión de la literatura. Revista Ciencia Ecuador 2024, 6, 25.
DOI: 10.69825/cienec.v6i25.223

Received: 4/2/2024

Accepted: 5/372024

Published: 7/3/2023

Publisher's Note: Ciencia Ecuador stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright: © 2024 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Resumen: Introducción: La cetoacidosis diabética se considera una alteración metabólica fatal, definida por la tríada: hiperglicemia, cetosis y acidosis metabólica. **Objetivo:** Describir las particularidades referentes a la patología de cetoacidosis diabética, señalando la epidemiología, factores de riesgo, fisiopatología, manejo y otros. **Materiales y métodos:** Se realizó una investigación tipo revisión sistemática, utilizando como fuentes de información las publicaciones del periodo 2017 -2023, indexadas en Pubmed, ScienceDirect, SciELO. Se trazaron los criterios de inclusión y exclusión estableciéndose la estrategia de búsqueda. **Resultados:** Se han encontrado y analizado un total de 60 publicaciones para finalmente obtener 34 estudios relacionadas al tema, dando énfasis aquellos inherentes con el manejo y tratamiento de la cetoacidosis diabética.

Conclusión: En esta investigación, se determinó que el manejo de la cetoacidosis diabética debe ser específica y estricta; ya que al no tener un diagnóstico y tratamiento oportuno, se asocia a una elevada morbilidad a nivel global.

Palabras claves: Cetoacidosis diabética, Alteración metabólica, Emergencia hiperglucémica, Manejo, Tratamiento.

Abstract: Introduction: Diabetic ketoacidosis is considered a fatal metabolic disturbance, defined by the triad: hyperglycemia, ketosis and metabolic acidosis. **Objective:** To describe the particularities concerning the pathology of diabetic ketoacidosis, pointing out the epidemiology, risk factors, pathophysiology, management and others. **Materials and methods:** A systematic review type research was performed, using as sources of information the publications of the period 2017 -2023, indexed in Pubmed, ScienceDirect, SciELO. Inclusion and exclusion criteria were outlined and the search strategy was established. **Results:** A total of 60 publications were found and analyzed to finally obtain 34 studies related to the topic, emphasizing those inherent to the management and treatment of diabetic ketoacidosis. **Conclusion:** In this research, it was determined that the management of diabetic ketoacidosis should be specific and strict; since the lack of timely diagnosis and treatment is associated with high morbimortality at a global level.

Key words:

DeCS: Diabetic ketoacidosis, Metabolic disturbance, Hyperglycemic emergency, Management, Treatment.

1. Introducción

Las emergencias hiperglucémicas que con mayor frecuencia requieren de observación y hospitalización son las endocrinopatías. Estas emergencias

incluyen dos entidades cuyo diagnóstico es común en pacientes con diabetes: la cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH) (1,10).

La cetoacidosis diabética (DKA) se considera una alteración metabólica fatal, que presenta generalmente: hiperglicemia, cetosis y acidosis metabólica. [1,6].

Esta afección es más común en la diabetes tipo 1 (DM 1), aunque puede ocurrir en pacientes con diabetes tipo 2 (DM 2), con factores desencadenantes a las infecciones, poca adherencia al tratamiento, entre otros. [1,3]. Actualmente se reportan casos en niños y adultos con diabetes mellitus tipo 2. (2). Es considerada una emergencia con una alta incidencia de mortalidad que dependen de complicaciones como la neumonía e infecciones (2). Sin embargo, a pesar de los avances, tanto en el diagnóstico como en el manejo, la CAD sigue siendo considerada como una complicación aguda de cuidado y una causa significativa de hospitalización [4]. Las tasas actuales de mortalidad son menores a 1 %, pero aumentan a 5 % en pacientes añosos o con comorbilidades (5). Las tasas actuales de mortalidad intrahospitalaria por parte de DKA en los países desarrollados son generalmente bajas, de un 1 % y de hasta el 2,6 % en personas de edad avanzada. (12).

Hasta la introducción de la terapia con insulina en la década de 1920, la CAD y el síndrome hiperglucémico hiperosmolar representaban la primera causa de muerte por diabetes (aproximadamente el 40 % de los casos (6,7).

El cortejo sintomático de la cetoacidosis diabética ocurre de manera rápida. Inicia con poliuria, polidipsia, anorexia, vómitos y dolor abdominal. La respiración rápida y profunda (de Kussmaul) representa la hiperventilación compensatoria y se acompaña del clásico aliento afrutado (7,8).

Los pilares del tratamiento son la reposición de fluidos y electrolitos, la insulino terapia intravenosa y el abordaje de la causa precipitante (9,11).

El manejo adecuado de cetoacidosis diabética, requiere hospitalización para líquidos intravenosos agresivos, terapia de insulina, reposición de electrolitos, así como identificación y tratamiento del evento precipitante subyacente junto con la monitorización frecuente de los estados clínicos y de laboratorio del paciente (12).

2. Materiales y métodos

Se realizó un artículo de revisión sistemática, como fuentes de información se utilizaron publicaciones en bases de datos especializados como Pubmed, ScienceDirect, SciELO, durante los periodos del 2017-2023. Los términos de búsqueda fueron: cetoacidosis diabética, COVID-19 y cetoacidosis diabética, manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento y manejo de cetoacidosis diabética, alteración metabólica, emergencia hiperglucémica.

Se incluyeron estudios publicados entre enero 2017 a diciembre 2023.

Estudios de revisión sistemática, metaanálisis, artículos originales que abarcan: estudios observacionales retrospectivos, estudios prospectivos. También se incluyeron estudios en los cuales se estudió la relación de la COVID- 19 y la cetoacidosis diabética.

Se excluyeron estudios fuera del rango de tiempo establecido y que no mostraron resultados concluyentes o información relevante respecto al tema.

3. Resultados

Concluido el proceso de revisión se identificaron 34 artículos que cumplían con los criterios de inclusión tomándose en cuenta para esta investigación. Del total revisado el 20,58 % (n=7) fueron publicados en el año 2017; el 11,76 % (n=4) fueron publicados en el 2018; el 17,64 % (n=6) fueron publicados en los años 2019 y 2020 respectivamente, el 8,82 %(n=3) fueron publicados en el año 2021, el 14,7 % (n=5) fueron publicados en el año 2022 y finalmente el 8,82 % (n=3) fueron publicados en el año 2023.

Tabla 1. Año de publicación de artículos en el estudio

Año de publicación	Número de artículos	Porcentaje
2017	7	20,58 %
2018	4	11,76 %
2019	6	17,64 %
2020	6	17,64 %

2021	3	8,82 %
2022	5	14,70 %
2023	3	8,82 %
TOTAL:	34	100 %

Tabla 2. Artículos analizados en el estudio

AUTORES	AÑO	DISEÑO	DOI O URL
1. De Sá-Ferreira, C. O., Da Costa, C. H. M., Guimarães, J. C. W., Sampaio, N. S., Silva, L. M. L., De Mascarenhas, L. P., Rodrigues, N. G., Dos Santos, T. L., Campos, S., & Young, E. C.	2022	Artículo de revisión sistemática	https://doi.org/10.1152/ajpendo.00244.2021
2. Alison BPS, Moran AEA, Alejandro CVM, Vera AAP, Gabriela VFK, Stefania VQ, Daniel PRO, Roca EXY	2023	Artículo de revisión sistemática	https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/5667
3. Li J, Wang X, Chen J, Zuo X, Zhang H, Deng A	2020	Artículo original	doi: 10.1111/dom.14057.
4. Padilla Elizondo DS, Chaves Morales KP, Vargas Fernández R.	2022	Artículo de revisión sistemática	https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/864
5. Evans K	2019	Artículo de revisión sistemática	Doi: https://doi.org/10.7861/clinmed.2019-0284
6. Ferreira J, Facal J.	2020	Artículo de revisión sistemática	
7. Andrade-Castellanos CA.	2022	Artículo de revisión sistemática	https://doi.org/10.24245/mim.v38i3.4343

8. Andrade-Castellanos CA, Colunga-Lozano LE	2017	Metaanálisis y revisión sistemática	https://www.anmm.org.mx
9. Karslioglu French E, Donihi AC, Korytkowski MT.	2019	Artículo de revisión sistemática	DOI: 10.1136/bmj.l1114
10. Fayfman M, Pasquel F, Umpierrez G.	2017	Artículo de revisión sistemática	Doi: https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.12.011
11. Eledrisi MS, Elzouki AN.	2020	Artículo de revisión sistemática	doi: 10.4103/sjmms.sjmms_478_19.
12. Sierra-Vargas E, Muñoz-Mejía O, Zamudio-Burbano M, Gómez-Corrales J, Builes-Barrera C, Román-González A	2021	Artículo original	https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.63
13. Builes-Montaña CE, Chavarriaga A, Ballesteros L, Muñoz M, Medina S, Donado-Gómez JH.	2018	Artículo original	DOI 10.1007/s40200-018-0353-7.
14. Villalobos Zúñiga G, Solano Guillén MJ, Vargas Cruz AV	2023	Artículo de revisión sistemática	https://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view
15. Gallo de Moraes A, Surani S.	2019	Artículo de revisión sistemática	http://dx.doi.org/10.4239/wjd.v10.i1.16
16. Rivera Zamora, M. E., Huerta Cordero, A. W., Jiménez Figueroa, E. E., & Neira Tircio, D. C	2021	Artículo de revisión sistemática	https://doi.org/10.23857/dc.v7i6.2397
17. Bradford A, Champagne C, Criderb, Xu X, Hasan S.	2017	Artículo original	doi: 10.14740/jocmr2792w
18. Dhatariya KK, Vellanki P.	2017	Artículo original	doi: 10.1007/s11892-017-0857-4.

19. Rahmati M, Keshvari M, Mirnasuri S, Yon DK, Lee SW, Il Shin J, Smith L.	2022	Metaanálisis y revisión sistemática	doi: 10.1002/jmv.27996.
20. Benoit SR, Zhang Y, Geiss LS, Gregg EW, Albright A.	2018	Artículo original	doi: 10.15585/mmwr.mm6712a3.
21. Alfayez OM, Aldmasi KS, Alruwais NH, Bin Awad NM, Al Yami MS, Almo-hammed OA, Almutairi AR	2022	Metaanálisis	doi: 10.3389/fendo.2022.856958
22. Saydah SH, Shrestha SS, Zhang P, Zhou X, Imperatore G	2019	Artículo de revisión sistemática	doi: 10.2337/DC19-1041
23. Fayfman M, Pasquel F, Umpierrez G	2017	Artículo de revisión sistemática	DOI: 10.1016/j.mcna.2016.12.011
24. Kuppermann N, Ghetti S, Schunk JE, Stoner MJ, Rewers A, McManemy JK, Myers SR, Nigrovic LE, Garro A, Brown KM, Quayle KS, Trainor JL, Tzimenatos L, Bennett JE, DePiero AD, Kwok MY, Olsen CS, Casper TC, Dean JM, Glaser NS	2018	Artículo original	doi: 10.1056/NEJMoa1716816.
25. Williams V, Jayashree M, Nallasamy K, Dayal D, Rawat A	2020	Artículo original	doi: 10.1186/s13054-019-2683-3
26. Ghetti S, Kuppermann N, Rewers A, Myers SR, Schunk JE, Stoner MJ, Garro A, Quayle KS, Brown KM, Trainor JL, Tzimenatos L, DePiero AD, McManemy JK, Nigrovic LE, Kwok	2023	Artículo original	doi: 10.1002/edm2.412

MY, Olsen CS, Casper TC, Glaser NS			
27. Eledrisi MS, Elzouki AN.	2020	Artículo de revisión sistemática	doi: 10.4103/sjmms.sjmms_478_19.
28. Modi A, Agrawal A, Morgan F.	2017	Artículo de revisión sistemática	doi: 10.2174/1573399812666160421121307
29. Nasa P, Chaudhary S, Shrivastava PK, Singh A	2021	Artículo de revisión sistemática	doi: 10.4239/wjd.v12.i5.514
30. Brandstaetter E, Bartal C, Sagy I, Jotkowitz A, Barski L	2019	Artículo de revisión sistemática	doi: 10.20945/2359-3997000000158.
31. Bonora BM, Avogaro A, Fadini GP.	2020	Artículo de revisión sistemática	DOI: 10.1007/s11892-020-01307-x
32. Burke KR, Schumacher CA, Harpe SE.	2017	Artículo de revisión sistemática	DOI: 10.1002/phar.1881
33. Barski L, Eshkoli T, Brandstaetter E, Jotkowitz A	2019	Artículo de revisión sistemática	DOI: 10.1016/j.ejim.2019.03.014
34. Semler MW, Self WH, Wanderer JP, Ehrenfeld JM	2018	Artículo original	DOI: 10.1056/NEJMoa1711584

4. Discusión

Las complicaciones agudas asociadas con la DM son cetoacidosis diabética (DKA) y el estado hiperglucémico hiperosmolar (HHS) aunque se puede producir una superposición de ambos en hasta el 30 % de los casos (1,13). La cetoacidosis diabética es una emergencia hiperglucémica en la que existe una alteración metabólica debida a un déficit total o parcial de insulina (2).

La cetoacidosis diabética es una complicación aguda metabólica de la diabetes mellitus en la cual encontramos hiperglucemia con valores por encima de 250mg/dl acompañado de acidosis metabólica y una elevación de cetonas (2). Se admiten en general los criterios de la Asociación Americana de Diabetes para el diagnóstico de cetoacidosis diabética, que incluyen: glucemia superior a 250 mg/dL, pH inferior a 7.30, cifra de bicarbonato plasmático inferior a 18 mEq/L y cetonuria o cetonemia (7,8).

Los estudios indican que el COVID-19 puede acelerar la lipólisis e inducir la cetosis, favoreciendo su desarrollo, especialmente en pacientes con diabetes que no realizan monitoreo glucémico efectivo (3).

Por lo tanto, el monitoreo de pacientes con diabetes es esencial para controlar la enfermedad y evitar posibles complicaciones del COVID-19, como cetoacidosis diabética (1,3).

La cetoacidosis diabética (CAD) es un desorden metabólico, que resulta de una deficiencia relativa o absoluta de insulina circulante y de un exceso de hormonas contrarreguladoras entre las cuales se incluyen el glucagón, cortisol, catecolaminas y hormona del crecimiento. Estas condiciones médicas devienen en hiperglucemia, glucosuria, deshidratación e hiperosmolaridad, con distintos niveles de severidad (4,5).

Las tasas actuales de mortalidad son menores a 1 %, pero aumentan a 5 % en pacientes añosos o con comorbilidades(6). Las hospitalizaciones por CAD han aumentado en relación con la mayor prevalencia de diabetes mellitus en la población general, generando impacto en términos de morbilidad y costos en salud.

El aumento observado en los ingresos hospitalarios por urgencias diabéticas tiene varias explicaciones potenciales. Estos incluyen la creciente prevalencia de la diabetes, así como factores psicosociales, culturales y económicos que a menudo limitan el acceso a la insulina y la atención médica ambulatoria (9).

Anteriormente, se pensaba que la CAD era una complicación que ocurría solo en pacientes con DM-1. No obstante, existen reportes de casos en niños y pacientes

adultos portadores de DM-2. De hecho, se ha llegado a constatar que un tercio de los pacientes que presentan CAD padecen de DM-2 (10,11).

Clasificación

Para efectos de referencia y sustento teórico -médico, se expone aquí la clasificación de la CAD adaptada, según la ADA, en la tabla 3 (7,8,9).

Tabla 3. Clasificación de la cetoacidosis diabética

Parámetro	Leve	Moderado	Severo
pH arterial	7,25-7,3	7,0-7,24	<7,0
Bicarbonato sérico (mEq/L o mmol/L)	15-18	10-15	<10
Anion Gap	>10	>12	>12
Estado de conciencia	Alerta	Alerta-somnoliento	Estupor-coma
Cetonas en plasma/orina	Positivo	Positivo	Positivo

Etiología

Muchas condiciones pueden llevar al desarrollo de complicaciones hiperglucémicas como la CAD. Entre las principales causas o precipitantes se destacan el debut diabético, o diabetes mellitus, de reciente diagnóstico; la pobre adherencia al tratamiento con insulina; terapia insulínica intrahospitalaria no óptima; infecciones del tracto respiratorio o del tracto urinario, que son los principales focos y eventos vasculares o coronarios, tales como evento cerebro vascular e infarto agudo al miocardio, respectivamente. De igual manera, diversas fuentes bibliográficas sobre la CAD reconocen como precipitante al abuso de alcohol, pancreatitis, quemaduras, traumas y cirugías (10,12).

Fisiopatología

Los dos mecanismos fisiopatológicos más importantes, tanto para la CAD como para el EHH, son la deficiencia significativa de insulina y el incremento en la concentración de hormonas contrarreguladoras como el glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento.

Es importante resaltar que la deficiencia de insulina puede ser absoluta, como lo es en pacientes con DM-1, o relativa, como se observa en pacientes con DM-2, ante factores precipitantes como los anteriormente mencionados (4,10).

Clínica

La cetoacidosis diabética suele evolucionar con importante rapidez en cuestión de horas posterior al evento desencadenante (2). En general, la poliuria, la polidipsia, la debilidad y la pérdida de peso suelen ser manifestaciones clínicas de hiperglucemia. De igual manera, suelen presentarse alteraciones o malestares gastrointestinales, tales como dolor abdominal difuso, que se reporta en aproximadamente el 46% de los casos; así como náuseas y vómitos en 2/3 de los pacientes. En casos severos, las manifestaciones de la acidosis se reflejan con letargia, estupor, pérdida de la conciencia en <25 % e incluso compromiso respiratorio, el cual se evidencia con un patrón respiratorio tipo Kussmaul (11,12,15).

Se encontraron diferencias en la presentación clínica de la cetoacidosis según el tipo de DM. Aquellos con DM tipo 2 tardaron más tiempo en consultar a urgencias, tuvieron una resolución más lenta de la hiperglucemia y menor frecuencia de hipoglucemia, comparados con los pacientes con DM tipo 1 (12).

La somnolencia, hiporreflexia, alteraciones visuales y letargo hacen sospechar afectación del sistema nervioso central, pudiendo evolucionar a un coma; y en el peor de los casos culminando en un cuadro de edema cerebral (13). Aunque se ha vinculado al edema cerebral como consecuencia del tratamiento, estudios han encontrado una mayor relación de este como una reacción idiosincrática propia de la CAD y no del tratamiento, aunque no excluyen completamente a la administración de bicarbonato con un aumento del riesgo de este (14).

La cetoacidosis diabética puede ser el signo inicial de la diabetes tipo 1 o tipo 2 no reconocida; sin embargo, ocurre con más frecuencia en personas con enfermedad establecida (20).

Diagnóstico

En los pacientes en los que se sospecha una cetoacidosis diabética hay que medir las concentraciones séricas de electrolitos, el nitrógeno ureico en sangre, la creatininemia, la glucemia, la cetonemia y la osmoridad del plasma. Debe evaluarse la cetonuria. Los pacientes que impresionan en mal estado general y los que presentan pruebas positivas para cetonas deben ser sometidos a una evaluación de los gases en sangre arterial(15,16).

La cetoacidosis diabética (CAD) se diagnostica cuando se detecta un pH arterial $< 7,30$ con brecha aniónica > 12 y cetonemia en presencia de hiperglucemia. Puede arribarse a un diagnóstico presuntivo cuando la glucosuria y la cetonuria son muy positivas. La evaluación de una muestra de orina con tiras reactivas y algunas pruebas en sangre para detectar cetonas pueden subestimar el grado de cetosis porque solo identifican el ácido acetoacético y no el ácido beta-hidroxibutírico, que suele ser el cetoácido predominante (16).

La detección temprana de los síntomas de la diabetes tipo 1 y los diagnósticos tempranos es clave para prevenir la cetoacidosis diabética(21). Los estudios longitudinales prospectivos de niños con alto riesgo de desarrollar diabetes tipo 1 han informado de que la detección y las pruebas repetidas de diabetes autoanticuerpos de diabetes tipo 1 han dado lugar a una reducción de las tasas de CDA al día (22).

Tratamiento

El manejo de la CAD abarca la optimización del volumen circulante, los niveles de glucosa, la corrección de la cetoacidosis y el trastorno electrolítico, además de los factores precipitantes del evento. Es importante monitorizar signos vitales, respuesta a la administración de fluidos, dosis de insulina y gasto urinario (4,18). Las directrices de consenso de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) recomiendan una evaluación de la severidad de DKA basada en el estado mental junto con los parámetros de laboratorio. Si bien las directrices de la ADA reconocen que aproximadamente el 10 % de los pacientes con DKA presentan

niveles de glucosa más bajos, enfatizan que la característica diagnóstica clave de DKA es la ketonemia elevada (18).

Reposición de volumen

A nivel intravascular de corregirse de manera rápida para poder aumentar la presión arterial y conservar una perfusión glomerular adecuada, una vez corregidos el volumen intravascular, los déficits hídricos corporales se pueden corregir de manera más lenta en un lapso de 24 horas. La terapia de reposición en pacientes adultos se puede realizar con una infusión intravenosa de 1 y 3 litros de solución fisiológica, seguido de solución salina a una velocidad de 1 l/h para mantener diuresis adecuada, elevar la presión arterial. En paciente adultos se requiere por lo general 3 litros de solución fisiológica dentro de las primeras 5 horas (10,19).

Hidratación –Fluido Terapia

Los pacientes con cetoacidosis diabética, suelen presentar un grado significativo de deshidratación. El déficit de agua libre en estos pacientes es cercano a los 100 ml/kg de peso corporal, o de >10 % del peso corporal total. La reanimación con líquidos tiene el objetivo de reponer volumen dentro de 24-36 horas, con el 50 % administrado dentro de las primeras 8-12 horas de la presentación del cuadro (2-5).

Para la reposición de líquidos, se debe tener en cuenta tres objetivos principales: restauración del volumen circulatorio, depuración de cetonas y corrección del trastorno electrolítico (23).

Según estudios analizados, ni la tasa de administración ni el contenido de cloruro sódico de líquidos intravenosos influyeron significativamente en los resultados neurológicos de la cetoacidosis diabética en niños (24).

Los datos clínicos preclínicos y tempranos sugieren que el 0.9 % salino puede tener varios efectos adversos. Algunos informes han supuesto una hipótesis de un vínculo causal entre la hipercloremia y la lesión renal aguda (AKI) (25,26).

Tanto los cristaloides equilibrados como los salinos se utilizan para la administración de líquidos intravenosos en adultos gravemente enfermos (34).

Terapia con electrolitos

La cetoacidosis diabética, se asocia con un déficit corporal total significativo de electrolitos séricos, particularmente sodio, cloruro y potasio. En promedio, los pacientes tienen los siguientes déficits de electrolitos por kilogramo de peso corporal: sodio, 7o10 mEq/kg; potasio, 3o5 mEq/kg y cloruro, 3o5 mmol/kg (27)

Insulina

Todos los pacientes con cetoacidosis diabética precisan terapia insulínica (incluso los sujetos con la denominada cetoacidosis diabética euglucémica) (29). Su administración, ya sea en la forma de perfusión continua intravenosa o por la vía subcutánea, varía según la severidad del cuadro. A menos que el episodio de cetoacidosis diabética se catalogue como leve, la insulina en perfusión continua intravenosa es el tratamiento de elección.. Las guías norteamericanas sugieren que podría omitirse el bolo endovenoso inicial mientras la insulina sea infundida a razón de 0.14 unidades/kg/h.2 Tal recomendación no es avalada por las guías británicas (7,28).

Inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 y su asociación con cetoacidosis diabética

Los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2) son agentes que, mediante la inducción de glucosuria, reducen la glucemia plasmática. Tales fármacos, además, reducen la incidencia de enfermedad renal terminal en pacientes con nefropatía diabética (7).

SGLT2i se ha asociado con cetoacidosis diabética euglucémica, una emergencia potencialmente mortal caracterizada por hiperglucemia con niveles de glucosa en sangre superiores a 200 mg/dL. Esto puede resultar en un diagnóstico y tratamiento retardado con el potencial de consecuencias metabólicas adversas (30). El uso de SGLT2i puede predisponer al desarrollo de la cetoacidosis con niveles relativamente bajos o normales de glucosa en sangre. Esta condición, sin embargo, puede ocurrir, en ausencia de diabetes, en entornos como el embarazo, restricción de la ingesta calórica, enfermedades de almacenamiento de glucógeno o de

gluconeogénesis defectuosa (abuso de alcohol o enfermedad hepática crónica), y abuso de cocaína (31,32). Además, existen otras causas menos comunes, tales como pancreatitis, sepsis, enfermedad hepática crónica y cirrosis hepática (33).

5. Conclusiones

La cetoacidosis diabética es una complicación aguda metabólica de la diabetes mellitus, con múltiples etiologías, tales como: el debut diabético, diabetes mellitus, de reciente diagnóstico; la pobre adherencia al tratamiento con insulina; terapia insulínica intrahospitalaria no óptima; infecciones del tracto respiratorio o del tracto urinario, entre otros. El manejo de esta patología debe ser específica y estricta; ya que al no tener un diagnóstico y manejo óptimo, se puede asociar a un alza en las tasas de morbilidad y mortalidad a nivel global.

Identificación de la responsabilidad y contribución de los autores:

Conceptualización, curación de datos, análisis formal, investigación, redacción - borrador original (YR), Conceptualización, Curación de datos, Análisis formal, redacción - borrador original (DDL), Conceptualización, Curación de datos (CZ) y Conceptualización, Curación de datos, todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito (MZ).

Revisión por pares

El manuscrito fue revisado por pares ciegos y fue aprobado oportunamente por el Equipo Editorial de la revista CIENCIA ECUADOR.

Disponibilidad de datos y materiales

Se utilizaron recursos bibliográficos de uso libre y limitado. La información recolectada está disponible bajo requisición al autor principal.

Financiamiento

Se trabajó con recursos propios.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés, personal, financiero, intelectual, económico y de interés corporativo.

Referencias bibliográficas

1. De Sá-Ferreira, C. O., Da Costa, C. H. M., Guimarães, J. C. W., Sampaio, N. S., Silva, L. M. L., De Mascarenhas, L. P., Rodrigues, N. G., Dos Santos, T. L., Campos, S., & Young, E. C. Diabetic ketoacidosis and COVID-19: what have we learned so far?. American journal of physiology. Endocrinology and metabolism. 2022; 322(1), E44–E53. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00244.2021>
2. Alison BPS, Moran AEA, Alejandro CVM, Vera AAP, Gabriela VFK, Stefania VQ, Daniel PRO, Roca EXY. Revisión bibliográfica: manejo de urgencia en la cetoacidosis diabética. Braz. J. Hea. Rev. 2023 Jan.; 6(1):1818-31. Available from: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/56677>
3. Li J, Wang X, Chen J, Zuo X, Zhang H, Deng A. La infección COVID-19 puede causar cetoacidosis. Diabetes Obes Metab. 2020; 22: 1935-1941. doi: 10.1111/dom.14057.
4. Padilla Elizondo DS, Chaves Morales KP, Vargas Fernández R. Manejo de la cetoacidosis diabética. Rev. méd. sinerg. 2022;7(7):e864. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/864>
5. Evans K. Diabetic ketoacidosis: update on management. Clin Med. 2019;19(5):396-98. Doi: <https://doi.org/10.7861/clinmed.2019-0284>
6. Ferreira J, Facal J. "Manejo diagnóstico y terapéutico de la cetoacidosis diabética ". TendenciAs en Medicina.2020; 58: 103-112.
7. Andrade-Castellanos CA. Cetoacidosis diabética: puesta al día. Med Int Mex. 2022;38(3):634-641.
8. Andrade-Castellanos CA, Colunga-Lozano LE. Systematic review with meta-analysis: Subcutaneous insulin glargine coadministration for diabetic ketoacidosis. Gac Med Mex. 2017;152:761-769
9. Karslioglu French E, Donihi AC, Korytkowski MT. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. BMJ.2019; 365:1114
10. Fayfman M, Pasquel F, Umpierrez G. Management of hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Med Clin North Am.2017;101(3):587-606. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.12.011>
11. Eledrisi MS, Elzouki AN. Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults: A Narrative Review. Saudi J Med Sci. 2020 Sep-Dec;8(3):165-173. doi: 10.4103/sjmms.sjmms_478_19.
12. Sierra-Vargas E, Muñoz-Mejía O, Zamudio-Burbano M, Gómez-Corrales J, Builes-Barrera C, Román-González A. Cetoacidosis diabética: características epidemiológicas y letalidad en adultos atendidos en un hospital universitario en Colombia. Iatreia. 2021; 34(1): 7-14. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.63>.
13. Builes-Montaña CE, Chavarriaga A, Ballesteros L, Muñoz M, Medina S, Donado-Gómez JH. Characteristics of hyperglycemic crises in an adult population in a teaching hospital in Colombia. J Diabetes Metab Disord. 2018;17(2):143-148. DOI 10.1007/s40200-018-0353-7.

14. Villalobos Zúñiga G, Solano Guillén MJ, Vargas Cruz AV. Cetoacidosis diabética: revisión de literatura. 2023;7(2):21-8. Disponible en: <https://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/501>
15. Gallo de Moraes A, Surani S. Effects of diabetic ketoacidosis in the respiratory system. *World J Diabetes*. 2019;10(1):16–22. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4239/wjd.v10.i1.16>
16. Rivera Zamora, M. E., Huerta Cordero, A. W., Jiménez Figueroa, E. E., & Neira Tircio, D. C. Criterio clínico y complicaciones en pacientes con cetoacidosis diabética. *Dominio De Las Ciencias*. 2021; 7(6), 1337–1353. <https://doi.org/10.23857/dc.v7i6.2397>
17. Bradford A, Champagne C, Criderb, Xu X, Hasan S. Predictors of recurrent hospital admission for patients presenting with diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *J Clin Med Res*. 2017;9(1):35-39.
18. Dhataria KK, Vellanki P. Treatment of Diabetic Ketoacidosis (DKA)/Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS): Novel Advances in the Management of Hyperglycemic Crises (UK Versus USA). *Curr Diab Rep*. 2017 May;17(5):33. doi: 10.1007/s11892-017-0857-4.
19. Rahmati M, Keshvari M, Mirnasuri S, Yon DK, Lee SW, Il Shin J, Smith L. The global impact of COVID-19 pandemic on the incidence of pediatric new-onset type 1 diabetes and ketoacidosis: A systematic review and meta-analysis. *J Med Virol*. 2022 Nov;94(11):5112-5127. doi: 10.1002/jmv.27996.
20. 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 Mar 30;67(12):362-365. doi: 10.15585/mmwr.mm6712a3.
21. Alfayez OM, Aldmasi KS, Alruwais NH, Bin Awad NM, Al Yami MS, Almohammed OA, Almutairi AR. Incidence of Diabetic Ketoacidosis Among Pediatrics With Type 1 Diabetes Prior to and During COVID-19 Pandemic: A Meta-Analysis of Observational Studies. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022 Mar 9;13:856958. doi: 10.3389/fendo.2022.856958.
22. Saydah SH, Shrestha SS, Zhang P, Zhou X, Imperatore G. Medical Costs Among Youth Younger Than 20 Years of Age With and Without Diabetic Ketoacidosis at the Time of Diabetes Diagnosis. *Diabetes Care*. 2019; 42(12):2256–61. doi: 10.2337/DC19-1041
23. Fayfman M, Pasquel F, Umpierrez G. Management of hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Med Clin North Am*. 2017.101(3):587-606.
24. Kuppermann N, Ghatti S, Schunk JE, Stoner MJ, Rewers A, McManemy JK, Myers SR, Nigrovic LE, Garro A, Brown KM, Quayle KS, Trainor JL, Tzimenatos L, Bennett JE, DePiero AD, Kwok MY, Olsen CS, Casper TC, Dean JM, Glaser NS. PECARN DKA FLUID Study Group. Clinical Trial of Fluid Infusion Rates for Pediatric Diabetic Ketoacidosis. *N Engl J Med*. 2018 Jun 14;378(24):2275-2287. doi: 10.1056/NEJMoa1716816.
25. Williams V, Jayashree M, Nallasamy K, Dayal D, Rawat A. 0.9% saline versus Plasma-Lyte as initial fluid in children with diabetic ketoacidosis (SPinK trial): a double-blind randomized controlled trial. *Crit Care*. 2020 Jan 2;24(1):1. doi: 10.1186/s13054-019-2683-3.
26. Ghatti S, Kuppermann N, Rewers A, Myers SR, Schunk JE, Stoner MJ, Garro A, Quayle KS, Brown KM, Trainor JL, Tzimenatos L, DePiero AD, McManemy JK, Nigrovic LE, Kwok MY, Olsen CS, Casper TC, Glaser NS. Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN) DKA FLUID Study Group. Cognitive function following diabetic ketoacidosis in young children with type 1 diabetes. *Endocrinol Diabetes Metab*. 2023 May;6(3):e412. doi: 10.1002/edm2.412.
27. Eledrisi MS, Elzouki AN. Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults: A Narrative Review. *Saudi J Med Med Sci*. 2020 Sep-Dec;8(3):165-173. doi: 10.4103/sjmmms.sjmmms_478_19.
28. Modi A, Agrawal A, Morgan F. Euglycemic diabetic ketoacidosis: A review. *Curr Diabetes Rev* 2017; 13 (3): 315-321. doi: 10.2174/1573399812666160421121307
29. Nasa P, Chaudhary S, Shrivastava PK, Singh A. Euglycemic diabetic ketoacidosis: A missed diagnosis. *World J Diabetes*. 2021 May 15;12(5):514-523. doi: 10.4239/wjd.v12.i5.514.
30. Brandstaetter E, Barta C, Sagy I, Jotkowitz A, Barski L. Recurrent diabetic ketoacidosis. *Arch Endocrinol Metab*. 2019 Jul 29;63(5):531-535. doi: 10.20945/2359-3997000000158.
31. Bonora BM, Avogaro A, Fadini GP. Euglycemic Ketoacidosis. *Curr Diab Rep*. 2020; 20:25.

-
32. Burke KR, Schumacher CA, Harpe SE. SGLT2 Inhibitors: A Systematic Review of Diabetic Ketoacidosis and Related Risk Factors in the Primary Literature. *Pharmacotherapy*. 2017;37:187–194.
 33. Barski L, Eshkoli T, Brandstaetter E, Jotkowitz A. Euglycemic diabetic ketoacidosis. *Eur J Intern Med*. 2019;63:9–14.
 34. Semler MW, Self WH, Wanderer JP, Ehrenfeld JM. Balanced crystalloids versus saline in critically ill adults. *N Engl J Med* 2018; 378: 829-839. DOI: 10.1056/NEJMoa1711584