



Clínica cotidiana

Getoacidosis diabética

Almudena Pérez Martín^{a,*}, Sara Peral Garrido^b, María Isabel Pérez Martín^a,
 José Mario Henríquez Quijano^a, Lourdes Ledesma Santiago^a, Mercedes Hernández González^a

^aCentro de Salud Puerta Nueva. Zamora. ^bCentro de Salud Virgen de la Concha. Zamora.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 29 de diciembre de 2025

Aceptado el 9 de enero de 2026

On-line el 19 de mayo de 2026

Palabras clave:

Cetoacidosis diabética

Diabetes mellitus

Complicaciones agudas

Keywords:

Diabetic ketoacidosis

Diabetes mellitus

Acute complications

R E S U M E N

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación aguda de la diabetes mellitus, generalmente asociada a diabetes tipo 1, pudiendo ser la forma de debut, sobre todo en adultos jóvenes y niños. Sin embargo, puede presentarse en diabetes tipo 2 ante factores predisponentes. Son frecuentes las formas mixtas con el Estado Hiperglucémico Hiperosmolar (EHH). Debido a la gravedad, la rápida evolución y la mortalidad de estos episodios es importante su diagnóstico y tratamiento precoces, junto con la identificación del factor precipitante, así como la educación diabetológica y la adherencia terapéutica desde atención primaria.

© 2026 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Publicado por E-Medfarma 2020, S.L.

Diabetic ketoacidosis

A B S T R A C T

Diabetic ketoacidosis (DKA) is an acute complication of diabetes mellitus, typically associated with type 1 diabetes and often presenting as the initial manifestation, particularly in young adults and children. However, it may also occur in type 2 diabetes in the presence of predisposing factors. Mixed forms with hyperglycemic hyperosmolar state (HHS) are common. Due to the severity, rapid progression, and mortality of these episodes, early diagnosis and treatment are essential, along with identification of the precipitating factor, as well as diabetes education and therapeutic adherence promoted at the primary care level.

© 2026 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Published by E-Medfarma 2020, S.L.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: aperezmartin1@saludcastillayleon.es (A. Pérez Martín).

<http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2026.S1.080>

2254-5506 / © 2026 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia

Descripción del caso clínico

Paciente de 47 años, con antecedente de hepatitis aguda alcohólica y diabetes mellitus tipo 2 desde hace 3 años con control aceptable (HbA1c 6,8-7 %), en tratamiento con sitagliptina/metformina 50/1.000 mg cada 12 horas, dapagliflozina 10 mg cada 24 horas y atorvastatina 20 mg cada 24 horas. Acude por epigastralgia, vómitos e intolerancia oral desde hace 2 días. Refiere ingesta abundante de alcohol en días previos. Afebril. No toma de medicación habitual ni realiza controles glucémicos. Exploración física: glucemia capilar 323 mg/dl, TA 105/59 mmHg, FC 128/min, SO 97 %, T^a 36,9 °C. Aceptable estado general. Leve taquipnea en reposo. Sequedad de mucosas. Abdomen: RHA conservados. Blando y depresible. Palpación dolorosa en epigastrio e hipocondrio derecho, sin signos irritación peritoneal. Se deriva a urgencias con sospecha de cetoacidosis diabética (CAD), donde se realiza glucemia capilar: 316 mg/dl; cetonemia 6,6 mmol/L; analítica: glucosa 373 mg/dl, creatinina 1,23 mg/dl, Na 128 mEq/L, K 2,8 mEq/L, PCR 106 mg/L, resto de bioquímica normal, gasometría venosa: pH 7,06, pCO₂ 26 mmHg, HCO₃ 7,4 mmol/L, lactato 2,1 mmol/L, etanol negativo; sistemático orina: proteínas 300 mg/dl, glucosa 1.000 mg/dl; ECG normal. Ante los hallazgos de hiperglucemia, acidosis metabólica con hipocapnia y elevación de cetonemia, junto con clínica compatible se confirma diagnóstico de CAD con enfermedad renal aguda, hiponatremia e hipopotasemia moderada. Ingresa en Endocrinología.

Comentario

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación aguda de la diabetes mellitus (DM). Generalmente asociada a diabetes tipo 1, pudiendo ser la forma de debut, sobre todo en adultos jóvenes y niños. Sin embargo, puede presentarse en diabetes tipo 2 ante factores desencadenantes. También son frecuentes las formas mixtas con el estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH)^{1,3,5}.

Su incidencia anual es de 4-8 episodios por cada 1.000 pacientes con diabetes tipo 1, mientras que en la diabetes mellitus tipo 2 está aumentando en relación con la obesidad, el debut más temprano, y ante factores predisponentes, siendo el más frecuente las infecciones, seguido de errores en el tratamiento, enfermedad cardiovascular, pancreatitis, fármacos (inhibidores de SGLT2, corticosteroides, β-miméticos, diuréticos, neurolépticos) y tóxicos. También hay que tener en cuenta una forma de DM tipo 2 "con tendencia a cetosis" y la CAD asociada al embarazo. La recurrencia se sitúa en hasta un 15 %, especialmente en pacientes con DM tipo 1 y dificultades socioeconómicas o psicológicas, o con trastornos de la conducta alimentaria^{1,3,5}.

La mortalidad es inferior al 5 %, aunque puede aumentar en ancianos y en sistemas sanitarios con menor acceso a insulina. El edema cerebral es la principal causa de mortalidad en jóvenes, mientras que en adultos son la hipopotasemia grave y las complicaciones respiratorias o cardiovasculares. El estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH) presenta mayor mortalidad^{1,3,5}.

La fisiopatología se basa en el déficit de insulina absoluto o relativo y la hipersecreción de hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol), produciendo glucogenólisis y aumento de la neoglucogénesis hepática, que causan hiper-

glucemia y diuresis osmótica con la consiguiente depleción de volumen y alteración electrolítica. La lipólisis libera ácidos grasos libres, oxidados en el hígado a cuerpos cetónicos (β-OHB, acetona y acetoacetato) produciendo elevación de la cetonemia y acidosis metabólica con brecha aniónica elevada^{1,3,5}.

La clínica puede ser insidiosa inicialmente, con malestar general, poliuria, polidipsia y pérdida de peso. Aunque habitualmente evoluciona rápidamente en horas, con náuseas, vómitos, dolor abdominal, deshidratación, incluso disminución del nivel de consciencia. En la exploración destaca taquipnea con patrón de Kussmaul, olor a acetona, taquicardia, sequedad de mucosas y otros signos de deshidratación, hipotensión arterial y obnubilación, llegando al estado comatoso solo en casos muy graves^{2,3}.

El diagnóstico precisa de una clínica compatible, junto con hiperglucemia (≥ 200 mg/dl), acidosis metabólica (pH venoso < 7,3 y/o bicarbonato < 15 mmol/L) y una elevación de cetonemia capilar (β-OHB) ≥ 3 mmol/L o cetonuria significativa (> 2+). La cetonemia capilar (β-OHB) es la opción más indicada para el diagnóstico y seguimiento^{2,3,5}.

No hay que olvidar que en el caso de la CAD euglucémica, la glucosa sérica es normal o casi normal. Se asocia principalmente al uso de inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa 2 (SGLT2), insulina antes de acudir a urgencias, disminución de la ingesta oral y al embarazo^{4,5}.

La evaluación inicial, además de una historia clínica y exploración física completas, incluye una analítica de sangre con hemograma, bioquímica con glucosa sérica, cetonemia, perfil renal, hepático, enzimas pancreáticas, ionograma con cálculo del hiato aniónico, osmolaridad plasmática, fósforo y gasometría venosa; sistemático de orina con urocultivo si es preciso; electrocardiograma y otras pruebas complementarias como radiografía de tórax según la sospecha etiológica^{2,3}.

Para un buen diagnóstico diferencial debemos considerar otras causas de cetoacidosis (alcohólica, ayuno prolongado), de acidosis metabólica (láctica, hiperémesis en embarazo, enfermedad renal crónica avanzada, toxicidad por aspirina, paracetamol, metanol...) y el estado hiperglucémico hiperosmolar^{2,3}.

Los objetivos del tratamiento son corregir las alteraciones metabólicas agudas, normalizando la cetonemia, la acidosis, los trastornos hidroelectrolíticos y la hiperglucemia; identificar y tratar el factor desencadenante y prevenir las complicaciones³.

Debido a la gravedad y rápida evolución de estos episodios, un diagnóstico y tratamiento precoces junto con la identificación del factor precipitante son claves para disminuir la mortalidad y las recurrencias. Desde atención primaria también destaca la importancia de la educación diabetológica, así como de la adherencia terapéutica para reducir su incidencia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hirsch IB, Emmett M. Cetoacidosis diabética y estado hiperglucémico hiperosmolar en adultos: epidemiología y patología. En: UpToDate; 2021.

2. Hirsch IB, Emmett M. Cetoacidosis diabética y estado hiperglucémicohiperosmolaren adultos: características clínicas, evaluación y diagnóstico. En: UpToDate; 2019.
3. Codina Marcet M, Mena Ribas M. Manual SEEN [Internet]. 2019. Disponible en: <https://www.seen.es/>
4. Sharma A, Ali Baig S, Thayakaran R, Rengarajan L, Philip NC, Abraham AA, et al; DEVI collaboration. Clinical characteristics and outcomes of diabetes-related ketoacidosis (DKA) in sodium-glucose co-transporter-2 inhibitor (SGLT2i) users with type 2 diabetes. *Diabetes Obes Metab.* 2025;27(12):69997009. <https://doi.org/10.1111/dom.70098>.
5. Mohan V, Lee K. Global burden of diabetic ketoacidosis. *Diabetes Technol Ther.* 2025;27(S4):S6-13. <https://doi.org/10.1177/15209156251390828>.