



Universidad
Zaragoza

Trabajo Fin de Máster

Máster en Traducción de Textos Especializados

Traducción italiano-español y análisis
traductológico de un texto biomédico:

La chetoacidosi diabetica: fisiopatologia e gestione

Autor

Monica Panioto

Directora

Carmen Solsona Martínez

Facultad de Filosofía y Letras

Universidad de Zaragoza

Curso académico 2012/2013

Noviembre 2013

RESUMEN

El Trabajo Fin de Máster (TFM), de 6 créditos, consiste en la realización de una traducción extensa de un texto especializado, seguida de los comentarios que pongan de manifiesto los conocimientos adquiridos por el estudiante durante la realización del Máster. El trabajo que presentamos es el ejercicio concreto que integra las competencias desarrolladas en el Máster y, en concreto en la asignatura relacionada “Italiano: Traducción de textos científicos, técnicos y biomédicos”, dirigido por la profesora Carmen Solsona Martínez. Esta es también la última asignatura del Máster en Traducción de Textos Especializados, realizado este curso académico 2012-13. El título de este trabajo es “Traducción italiano-español y análisis traductológico de un texto biomédico *La chetoacidosi diabetica: fisiopatologia e gestione*”. Concretamente, el texto traducido trata de la cetoacidosis, que representa una de las más serias complicaciones metabólicas agudas de la diabetes. El presente trabajo está organizado de la siguiente manera: introducción, un análisis de los aspectos extratextuales e intratextuales del TO, texto origen en italiano y la traducción al español, un análisis traductológico (estrategias de traducción y dificultades), una ficha de documentación y un glosario, las conclusiones y, por último, la bibliografía y los recursos utilizados para la realización de este trabajo.

RIASSUNTO

Il *Trabajo Fin de Máster* (TFM), di 6 crediti, consiste nella realizzazione di una traduzione estesa di un testo specializzato, seguita da vari commenti che mettono in manifesto le conoscenze acquisite da parte dello studente nel corso della realizzazione del master. Il lavoro che presentiamo consiste nell'esercizio specifico integrante le competenze sviluppate nel master e, in particolare, nella materia relazionata “Italiano: Traducción de textos científicos, técnicos y biomédicos”, tenuto dalla professoressa Carmen Solsona Martínez. Questa è anche l'ultima materia del Máster en Traducción de Textos Especializados, realizzato questo corso accademico 2012-13. Il titolo di questo lavoro è “Traducción italiano-español y análisis traductológico de un texto biomédico *La chetoacidosi diabetica: fisiopatologia e gestione*”. Specificatamente, il testo tradotto tratta della chetoacidosi, che rappresenta una delle più serie complicazioni metaboliche acute del diabete. Il presente lavoro è organizzato secondo la seguente struttura: introduzione, un'analisi dei fattori intra-testuali ed extra-testuali del TO, il testo originale in italiano e la traduzione in spagnolo, un'analisi traduttologico (strategie di traduzione e difficoltà), una scheda documentativa e un glossario, la conclusione e, infine, la bibliografia e le risorse utilizzate per la realizzazione di questo lavoro.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. ANÁLISIS DE LOS ASPECTOS INTRA Y EXTRATEXTUALES DEL TO	4
2.1 FACTORES EXTRATEXTUALES	4
2.2 FACTORES INTRATEXTUALES	5
3. TEXTO ORIGEN	7
4. TEXTO META	21
5. ESTRATEGIAS DE TRADUCCIÓN Y DIFICULTADES	33
6. FICHA DE DOCUMENTACIÓN Y GLOSARIO ESPECIALIZADO	40
6.1 FICHA DE DOCUMENTACIÓN	40
6.2 GLOSARIO ESPECIALIZADO	42
7. CONCLUSIONES	44
8. BIBLIOGRAFÍA	45

1. INTRODUCCIÓN

Mi nombre es Monica Panioto. Soy italiana y estudié la carrera de *Lingue e Letterature Straniere* en la Universidad de Pisa (Italia), comenzada en 2005 y finalizada en 2010. Lo que me empujó a estudiar esta diplomatura (*laurea breve*) fue mi pasión por el mundo de los idiomas, sobre todo el inglés y el español. Siempre he considerado el aprendizaje de otras lenguas como un enriquecimiento que permite beneficiarse de la diversidad cultural mundial y una manera de ejercitar la mente y adquirir nuevos conocimientos. Durante mi formación, me he dedicado también a estudiar francés y latín, y algunas nociones básicas de chino y árabe. Tras haber realizado el Erasmus en la Universidad de Zaragoza, que fue una experiencia muy gratificante, me planteé la idea de quedarme en España y decidí matricularme en el Máster de Traducción de Textos Especializados. Lo que me ayudó a tomar esta decisión, además de mi amor por esta tierra, fue un gran interés hacia el ámbito de la traducción. En una sociedad multicultural como la nuestra, la labor del traductor como mediador intercultural tiene mucha importancia, y siempre he considerado muy interesante jugar con las palabras de un idioma con el fin de conectar las realidades de dos culturas diferentes y luego tratar de mantener invisible a los ojos del receptor este proceso de transformación. No ha sido siempre posible conseguirlo, ya que durante casi todo el Máster he estado trabajando con dos idiomas que no son los míos, y me ha costado mucho esfuerzo traducir a un español claro y puro, pero mi determinación y sobre todo mi pasión por los idiomas me han ayudado a no rendirme y seguir adelante. Ha sido una gran experiencia asistir al Máster, durante todo el curso he disfrutado mucho de mis estudios que me han aportado nuevos conocimientos, he mejorado notablemente mi nivel de español e inglés, y he tenido el placer de conocer a personas muy válidas, tanto docentes como compañeros del máster.

El trabajo que presentamos constituye la última asignatura del Máster en Traducción de Textos Especializados, realizado este curso académico 2012-13. Este Máster, de 60 créditos, se propone como objetivo principal preparar al estudiante para el ejercicio de la traducción como actividad profesional. Los alumnos debemos asimilar los principios

fundamentales que rigen la traducción y desarrollar habilidades y estrategias que nos permitan enfrentarnos posteriormente a los diversos campos de especialización. Asimismo, se pretenden lograr los siguientes objetivos específicos: asimilar los principios metodológicos del proceso traductor, desarrollar capacidades de discriminación contrastiva tanto en la organización textual como a nivel oracional y léxico, saber detectar los problemas básicos de la traducción de los textos, desarrollar las estrategias que conviene aplicar para resolver los problemas encontrados.

El Trabajo Fin de Máster (TFM), de 6 créditos, consiste, como figura en la Guía docente de esta asignatura, en:

[...] la realización de una traducción extensa de un texto especializado, seguida de los comentarios que pongan de manifiesto los conocimientos adquiridos por el estudiante durante la realización del Máster. Este trabajo se materializará en la presentación de una memoria escrita de alrededor de 5.000 palabras, acompañada del material que se estime oportuno, y en su defensa pública ante un tribunal.

El TFM es la culminación del trabajo realizado a lo largo de todos los módulos cursados en el Máster. Al tratarse de un Máster profesional, lo que se pretende es que el alumno se enfrente a su tarea profesional de una forma realista. Para ello se propone llevar a cabo una traducción extensa similar a lo que sería un encargo de traducción en el ejercicio de su futura profesión.

La primera cuestión que me he planteado a la hora de empezar ha sido relacionada con la elección del texto. En primer lugar, elegí traducir un texto italiano dado que al ser mi idioma nativo no habría tenido problemas en la comprensión del texto origen (TO) y esto me habría ayudado en mayor medida en la realización de una traducción lo más precisa posible. El texto tenía que guardar relación con una de las dos asignaturas del módulo de italiano (“Italiano: Traducción de textos científicos, técnicos y biomédicos” o “Italiano: Traducción de textos legales, administrativos y económicos”), y escogí la primera de ellas. Me decanté por un texto biomédico, ya que este género ha sido el que más me ha llamado la atención durante el curso de la asignatura. A nivel personal considero el mundo de la medicina sumamente interesante y además la traducción biomédica desempeña un papel muy importante en la sociedad, porque permite la

divulgación de textos muy relevantes para facilitar el desarrollo e investigación en sectores tan significativos como el de la salud¹.

Tras haber elegido el idioma y el género, quedaba escoger concretamente el tema de la traducción. Dentro de la medicina, escogí un texto sobre la enfermedad de la diabetes porque en clase ya habíamos trabajado con textos de esta especialidad médica (endocrinología, especialidad diabetes), por lo que ya conocía bastante el tema y estaba familiarizada con la terminología.

Concretamente, el texto trata de la cetoacidosis, que representa una de las más serias complicaciones metabólicas agudas de la diabetes. Esta se define como un síndrome causado por déficit de insulina y/o desajuste de las hormonas catabólicas, caracterizado por hiperglicemia, deshidratación, desequilibrio electrolítico y acidosis metabólica.

El trabajo que presentamos es, pues, el ejercicio concreto que integra las competencias desarrolladas en el Máster y, en concreto, en la asignatura relacionada “Italiano: Traducción de textos científicos, técnicos y biomédicos”, dirigido por la profesora Carmen Solsona Martínez.

Está organizado de la siguiente manera: tras esta introducción, en el segundo capítulo hacemos un análisis del texto origen (TO), en primer lugar, de los aspectos extratextuales y, en segundo lugar, de los aspectos intratextuales. En el tercer capítulo, mostramos el TO en italiano sobre la *Chetoacidosis diabetica* y, en el cuarto, mostramos la traducción al español. En el capítulo cinco recogemos el análisis traductológico de nuestra traducción (estrategias de traducción y dificultades). El capítulo seis incluye una ficha de documentación y un glosario. El capítulo siete recoge las Conclusiones y el último, el capítulo ocho, la Bibliografía y los recursos utilizados para la realización de este trabajo.

¹ El mercado de la traducción médica se encuentra en constante crecimiento y muchos organismos requieren personal específicamente formado para el ejercicio de esta actividad. Navascués y Hernando (1998) ofrecen una visión del traductor médico desde el punto de vista profesional, hablan explícitamente de las características esenciales que éste debe tener «para que su trabajo tenga una calidad suficiente» (1998: 148): conocimiento del idioma origen; conocimiento del idioma nativo del traductor; conocimiento del tema objeto de la traducción, y formación médica adecuada y actualizada.

2. ANÁLISIS DE LOS ASPECTOS INTRA Y EXTRATEXTUALES DEL TO

2.1 FACTORES EXTRATEXTUALES

Los factores extratextuales son aquellos elementos externos al texto, es decir: el emisor, el receptor, el canal de difusión y la función del texto.

Los autores del texto son tres: Elena Faleschini, Eva Da Dalt y Giorgio Tonini. Elena Faleschini es Doctora especializada en Pediatría, Giorgio Tonini es Doctor especializado en endocrinología y responsable del Departamento de Diabetología y Endocrinología de la Clínica Pediátrica Burlo. El tercer autor es Eva Da Dalt que, suponemos, es doctoranda y colaboradora en este trabajo. Los tres trabajan en la Clínica Pediátrica Burlo, que ha sido reconocida como *Istituto di Ricovero e Cura a Carattere Scientifico* desde 1968. Se trata de un hospital de alta especialización en el sector pediátrico a nivel nacional que posee además un área que se dedica a la investigación científica en colaboración con la Universidad de Trieste (<http://www.burlo.trieste.it/>). El Instituto, además, es sede de la escuela de especialización de la Universidad de Trieste. El texto se dirige a un público especializado, a futuros médicos y estudiantes que se especializan en el sector de la pediatría y, en concreto, en la diabetología pediátrica.

Su medio de transmisión es internet a través de la siguiente dirección <http://www2.burlo.trieste.it/documenti/ChetoacidosiDiabetica.pdf>, sección dedicada a la publicación de los documentos de carácter biomédico de la clínica pediátrica. La fecha de publicación del texto no aparece en ningún lado.

El texto es expositivo (expone un tema, en este caso el de la cetoacidosis diabética y proporciona datos sobre él para informar al receptor) y esto se aprecia en los apartados donde define la cetoacidosis diabética, su incidencia, la tasa de mortalidad, las complicaciones que se pueden originar a partir de esta complicación. También presenta fragmentos de carácter explicativo-didáctico en los apartados donde explica cómo llevar a cabo el tratamiento de la cetoacidosis, cómo y cuándo utilizar el potasio y el bicarbonato. Su función es informativo-instructiva, ya que pretende informar e instruir al futuro médico sobre cómo debe actuar ante determinados síntomas y situaciones de gravedad; también se dan consejos para mejorar el tratamiento de la cetoacidosis diabética (*sarebbe opportuno, è consigliabile, evitare che, non eccedere*). No pretende convencer o persuadir.

2.2 FACTORES INTRATEXTUALES

Los factores intratextuales son aquellos elementos que se relacionan con las características gramaticales y sintácticas del texto.

La extensión del texto es de alrededor 3000 palabras y podríamos establecer distintas partes dentro del texto. Encabeza la primera página el logotipo da la clínica y el logotipo del *Dipartimento di Scienze della Riproduzione dello Sviluppo dell' Università di Trieste*; a continuación, figura el nombre del director (Alessandro Ventura) seguido del nombre del sector donde probablemente se haya difundido el texto (*S.S. di Endocrinologia-Auxologia-Diabetologia*); siguen los nombres de los autores, el título, los seis apartados principales (del 1 al 6) de los que se compone el artículo y un breve apartado final donde se enumeran, de forma resumida, instrucciones útiles para el tratamiento de esta complicación y fórmulas útiles referentes a lo indicado en el texto.

La terminología empleada en este tipo de texto exige una amplia documentación por parte del traductor, ya que hay que entender a la perfección el significado de las palabras y el contexto médico al que se refieren para lograr una traducción correcta. La terminología de este texto se caracteriza por utilizar un registro formal con tecnicismos que pertenecen al campo de la medicina (*chetoacidosi, natriemia, sodiemia, anabolismo, chetoanioni, alcali, miocardio, elettrolitici, urea, emogasanalisi, anamnesi, lipogenesi, tessuto adiposo, aldosterone, epinefrina, filtrato glomerulare, osmolarità plasmatica, edema cerebrale*), muchos de ellos formados a partir de formantes clásicos-griegos y latinos- (*iperglycemia, iperosmolarità, ipovolemia, iperpotassemia, iperkaliemia, ipotensione, ematocrito, emogasanalisi, gluconeogenesi*).

La mayoría de las oraciones son enunciativas. No hay léxico ambiguo o polisémico. Hay muchas construcciones pasivas, típicas de la lengua italiana (*è causata, sono associate, può essere classificata, è stato riportato, è gestita, sono dovuti, può essere attribuita, dovrebbe essere valutata, si è osservata*). El infinitivo (*produrre, evidenziare, monitorare, riespandere, realizzare, avviare, interrompere, promuovere*) y el presente (*comporta, includono, causa, correla, varia, sembra, va, viene, aumenta, riduce, trova, deriva, favoriscono, contribuisce*) son los tiempos verbales más utilizados; el infinitivo, en algunos casos, se emplea con valor exhortativo (véase el breve apartado final del TO “*Per non sbagliare*”: iniziare a infondere l’insulina, non

eccedere nell'apporto idrico, evitare che la caduta della glicemia sia superiore a, non usare il bicarbonato).

Un aspecto característico del texto y de este género es la despersonalización (desaparición de las referencias del autor) y la neutralidad (carencia de connotaciones de tipo afectivo o subjetivo). Hay un uso frecuente de los adverbios en *-mente* (*normalmente, indicativamente, clinicamente, tipicamente*); se trata, principalmente, de adverbios oracionales.

También se aprecia la presencia de siglas: GH (del inglés *growth hormone*), SCN (del inglés *central nervous system*), ECG (del alemán *Elektrokardiogramm*). Generalmente las siglas se resuelven de forma diferente en los dos idiomas, el italiano suele utilizar la sigla original; en cambio, el español suele traducirlas, aunque, en este caso, GH y ECG se conservan iguales; en cambio, SCN en español se convierte en SNC (sistema nervioso central).

Además, en el texto italiano se encuentran varios anglicismos (*severo, range, target, shock, gap*) debido a que la presencia de anglicismos en la lengua italiana se ha incrementado enormemente durante los últimos años a causa de la influencia anglosajona en cualquier área de conocimiento, mientras que el español no ha sufrido en la misma medida la influencia de este fenómeno (de hecho, *severo* en italiano, del inglés *severe*, lo hemos traducido por “grave” en español) aunque, en el campo de la biomedicina en español encontramos algunos términos especializados que son anglicismos crudos (*lifting, bypass, botox*).

3.TEXTO ORIGEN



Clinica Pediatrica

Direttore prof. Alessandro Ventura

S.S. di ENDOCRINOLOGIA-AUXOLOGIA-DIABETOLOGIA.
Centro Regionale di Diabetologia Pediatrica
Centro Regionale degli Ipostaturalismi.
Responsabile: Dr. G. Tonini



Dipartimento di Scienze della Riproduzione e dello Sviluppo
Università di Trieste

Elena Faleschini, Eva Da Dalt, Giorgio Tonini.

1. Definizione di chetoacidosi diabetica

La chetoacidosi diabetica è causata da una diminuzione dell' insulina in circolo associata a un aumento degli ormoni controregolatori (glucagone, catecolamine, ormone della crescita). Questo comporta una aumentata produzione di glucosio da fegato e rene e una inadeguata utilizzazione periferica di glucosio, con conseguente iperglicemia e iperosmolarità.

La lipolisi aumentata, con produzione di corpi chetonici (beta-idrossibutirrato, acetacetato) causa chetonemia e acidosi metabolica.

I criteri biochimici per la diagnosi di chetoacidosi diabetica includono¹:

glicemia >200 mg/dl (11 mmol/l)

PH venoso <7,3 e/o bicarbonati <15 mmol/l

Sono associate chetonemia, chetonuria e glicosuria.

La chetoacidosi diabetica può essere classificata in base alla severità della acidosi^{2,3}:

moderata per PH < 7,3 e bicarbonato <15 mmol/l

media per PH < 7,2 e bicarbonato <10 mmol/l

severa per PH < 7,1 e bicarbonato <5 mmol/l

2. Frequenza della chetoacitosi diabetica.

All'esordio della malattia.

C'è un'ampia variabilità geografica nella frequenza della chetoacidosi diabetica all'esordio del diabete e correla inversamente all'incidenza del diabete. Il range riportato della frequenza della chetoacidosi varia tra 15

e 67% in Europa e nel Nord America.^{4,5} In Canada e in Europa il tasso di ospedalizzazione per chetoacidosi diabetica è rimasto costante negli ultimi venti anni a 10 su 100000 bambini, ma la severità sembra diminuita.^{6,7}

La chetoacidosi all'inizio del diabete è più comune in bambini più piccoli (<4 anni), bambini senza un familiare affetto da diabete e quelli con famiglie con basso livello socioeconomico.^{3,8}

Alti dosaggi di cortisonici, antipsicotici atipici, diazoossido e alcuni farmaci immunosoppressivi è stato riportato che precipitano la chetoacidosi in soggetti che ancora non hanno ricevuto diagnosi di diabete.^{9,10}

In bambini con diabete stabilizzato.

Il rischio di chetoacidosi diabetica nei bambini con diabete stabilizzato va dall'1 al 10% per paziente per anno.¹¹⁻¹⁴ Il rischio è aumentato nei bambini con scarso controllo metabolico o precedenti episodi di chetoacidosi; nelle ragazze in età peripuberale e nelle adolescenti; nei bambini con disturbi psichiatrici e quelli con disturbi dell'alimentazione, nei bambini con difficili circostanze familiari (basso livello socioeconomico, una gestione inappropriata del microinfusore).^{11,13}

I bambini la cui terapia è gestita da un responsabile adulto raramente presentano episodi di chetoacidosi,¹⁶ e la maggior parte (75%) degli episodi di chetoacidosi dopo la diagnosi di diabete sono dovuti a errori di gestione (omissione dell'insulina o errori del trattamento).^{16,17} I rimanenti casi sono dovuti a inadeguato dosaggio di insulina durante malattie intercorrenti.¹⁷⁻¹⁹

3. Morbilità e mortalità della chetoacidosi diabetica nei bambini.

Il tasso di mortalità riportato per la chetoacidosi diabetica varia da 0,15% a 0,31%. Con tassi più alti in posti dove le cure mediche sono più scadenti.¹

L'edema cerebrale è responsabile del 57-97% delle morti per chetoacidosi diabetica.²⁰⁻²¹

In minima parte la morte nella chetoacidosi diabetica può essere attribuita ad altre cause quali (ipo o ipercaliemia e l'ipoglicemia).

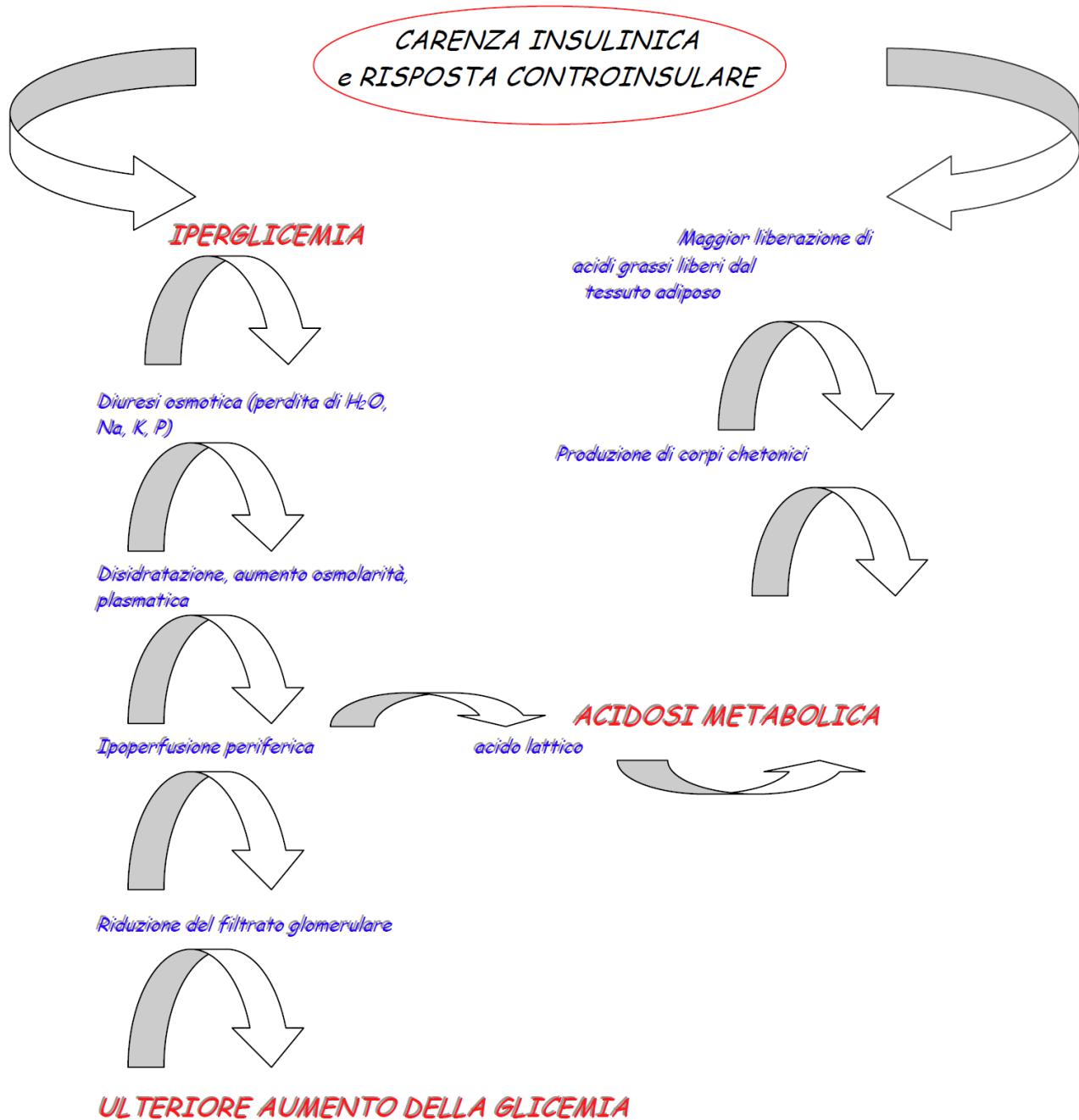
4. Fisiopatologia

La chetoacidosi diabetica è il risultato di un deficit insulinico associato ad un' aumentata produzione di ormoni controinsulari. Viene meno l'azione dell'insulina di far entrare il glucosio nelle cellule muscolari per produrre energia, nel fegato per l' immagazzinamento sottoforma di glicogeno e nel tessuto adiposo per la lipogenesi, così che la glicemia aumenta. L'insulina inoltre inibisce la lipolisi endoteliale riducendo gli acidi grassi liberi circolanti e in sua mancanza aumenta, quindi la combustione degli acidi grassi con formazione di corpi chetonici. La mancanza di insulina causa una aumentata perdita di sodio nel rene ed il passaggio di potassio nel compartimento extracellulare, per effetto dell'inibizione dell'aldosterone che deriva dal passaggio di acqua dal compartimento intracellulare a quello extracellulare nel tentativo di far fronte all'aumento dell'osmolarità plasmatica che deriva dal aumento della glucosio e dei corpi chetonici nel sangue.

D'altra parte elevati livelli di glucagone favoriscono la lipolisi e la gluconeogenesi, comportando anche una proteolisi muscolare, che fornisce altri substrati per questo processo. Anche l'epinefrina, il cortisolo e il Gh favoriscono la gluconeogenesi. L'epinefrina inoltre contribuisce ad aumentare il livelli di glucagone e il cortisolo stimola la proteolisi. Il GH stimola la lipolisi e inibisce il trasporto di glucosio nel tessuto adiposo. Possiamo sintetizzare il processo in tre fasi. Nella prima fase, l'iperglicemia richiama acqua nel comparimento extracellulare con inibizione dell'aldosterone e iposodiemia. La chetosi causa acidosi metabolica che viene compensata inizialmente a livello respiratorio con polipnea e a livello renale con acidificazione delle urine (pH urinario < 5). Nella seconda fase, la glicosuria determina diuresi osmotica con conseguente ipovolemia ed emococoncentrazione secondaria. Vengono superati i meccanismi di compenso dell'acidosi con conseguente diminuzione del Ph e con conseguente iperpotassiemia, in quanto per ogni ione H⁺ che entra nella cellula ci sono 1 mEq di sodio che entrano nella cellula e 2 mEq di potassio escono dalla cellula. Nella terza fase l'ipovolemia è causa di riduzione del filtrato glomerulare, si può arrivare a

iperazotemia e iperpotassiemia e l'acidosi intracellulare estrema può aggravare la funzione degli enzimi che utilizzano glucosio.

Per aumento di anioni quali il betaidrossibutirrato e l'acetoacetato c'è un aumento del gap anionico ($[Na^+]-[Cl^-]+[HCO_3^-]$) normalmente ha un valore di $12+/-2$.



5. Gestione della chetoacidosi diabetica

5.1 Valutazione d'emergenza

In considerazione di una storia di poliuria e polidipsia, riferita all'anamnesi, sarà necessario confermare la diagnosi laboratoristicamente, richiedendo glicemia, emogasanalisi e ricercando la presenza di glicosuria e chetonuria.

Clinicamente si dovrà ricercare la presenza di segni di disidratazione e valutarne il grado (indicativamente la presenza di mucose secche, con riduzione del tessuto sottocutaneo corrispondono a una disidratazione di circa il 5%, occhi alonati, tempo di ricircolo superiore a 3 secondi o più a una perdita di circa il 10% del peso corporeo e in caso di polsi periferici piccoli siamo di fronte a una condizione di shock con perdita di peso > al 10%. Clinicamente l'evidenza dell'acidosi sarà data dall'iperventilazione. Sarà importante valutare lo stato di coscienza facendo riferimento alla scala di Glasgow²²

La gestione ottimale dei bambini con chetoacidosi grave (PH < 7,1, iperventilazione, in stato di shock, livello depresso dello stato di coscienza, vomito persistente, età inferiore a 5 anni) dovrebbe prevedere il ricovero in un'unità di terapia intensiva.²³

Appena possibile sarebbe opportuno pesare il bambino (o almeno ottenere dati da visite recenti), per quantificare il grado di disidratazione.

E' importante osservazione clinica e uno stretto monitoraggio ora per ora dei seguenti parametri:

- Frequenza cardiaca, respiratoria, pressione sanguigna.
- Controllo delle entrate e uscite di liquidi (se lo stato di coscienza è alterato un catetere urinario può essere necessario). Su ciascun campione urine dovrebbe essere valutata la glicosuria e la chetonuria.

- In caso di severa chetoacidosi potrebbe essere necessario un ECG per valutare le onde T per evidenziare situazioni di ipocalcemia o ipercalciemia.
- Glicemia, elettroliti, urea, ematocrito, emogasanalisi
- Valutazione neurologica per monitorare segni e sintomi di edema cerebrale, quali (cefalea, bradicardia, vomito ricorrente, cambiamenti di umore, ipertensione, diminuita saturazione di ossigeno).¹

5.2 Reidratazione e terapia insulinica.

La reidratazione per via parenterale è obbligatoria in presenza di PH < 7,3, o comunque in caso di PH > 7,3 con calo ponderale, chetosi e difficoltà di alimentarsi. L'obiettivo è quello di rievidare il volume ematico circolante, sempre compromesso, e al ripristino di un adeguato flusso renale, questo risultato si ottiene durante la prima-seconda ora. La velocità di infusione correla con il rischio di edema cerebrale e quindi se possibile è meglio più lento che più veloce.²⁴

E' consigliabile avviare una infusione di soluzione fisiologica (soluzione isotonica al 0,9%), alla velocità di 10-20 ml/kg in un'ora (in mezz'ora se shock (tachicardia, estremità fredde, ipotensione, tempo di ricircolo allungato).

Una volta superata la fase di precarietà del circolo iniziale, la quantità di liquidi somministrata nelle tre ore successive è di circa 7 ml/kg/ora con soluzione fisiologica o per evitare sovraccarico di sodio con una soluzione di fisiologica diluita 2/3 -3/4.

Dopo la prima ora di sola reidratazione, non appena usciti dalla fase di shock, si avvia infusione di insulina a basse dosi (mettendo nella flebo 0,1 U/kg/ora di insulina), che è entrata nella pratica corrente, in quanto consente i realizzare concentrazioni plasmatiche di 20-200 uU/ml, che si avvicinano a quelle fisiologiche, alle quali si esplica il massimo effetto biologico dell'ormone.^{25,26} Lo scopo principale della terapia insulinica nella chetoacidosi diabetica all'esordio è di ottenere, attraverso l'utilizzazione

del glucosio, il blocco della lipolisi e della chetogenesi con conseguente correzione della chetoacidosi.²⁷

Inoltre l'infusione lenta di insulina riduce il rischio di ipopotassiemia grave per un troppo rapido rientro del potassio nel compartimento intracellulare.

La normalizzazione dell'acidosi richiede invariabilmente tempi più brevi della riduzione della glicemia.²⁸

Non c'è evidenza che un bolo di insulina (0,1 U/kg) all'inizio della terapia insulinica sia necessario.^{29,30}

Tuttavia può rivelarsi utile particolarmente se il trattamento con insulina è ritardato.

Una soluzione di insulina regolare 1 unità/ml in soluzione fisiologica è l'ideale per la somministrazione con pompa. Qualora non fosse disponibile una pompa a siringa per la somministrazione, una dose separata di insulina può essere somministrata per infusione, per esempio, insulina solubile 50 unità in 500 ml di soluzione fisiologica (1 U di insulina ogni 10 ml di S.F., con cambio della fleboclisi ogni 24 ore per evitare l'inattivazione dell'insulina). Qualora fosse impossibile somministrare l'insulina in vena, la somministrazione per via sottocutanea o intramuscolare di insulina rapida 0,1 U/kg si è dimostrata essere efficace. La dose iniziale di insulina raccomandata è, come si diceva, di 0,1 U/kg/ora, ma nei bambini sotto i due anni, in considerazione dell'ipersensibilità all'insulina che questi presentano, è più prudente avviare un'infusione con 0,05 U/kg/ora.

Dopo la fase di rianimazione, la riduzione della glicemia è generalmente di 75-90 mg/ora. Per prevenire una rapida diminuzione della glicemia e il possibile sviluppo di ipoglicemia, quando la glicemia scende a 200-250 mg/dl è opportuno aggiungere glucosio all'infusione¹, indicativamente la soluzione fisiologica può essere sostituita con una soluzione glucoelettrolitica, contenente glucosio al 5% tamponata con insulina pronta (1U ogni 4 gr di glucosio).

Se la glicemia dovesse nuovamente aumentare al di sopra di 270 mg/dl, è opportuno aumentare l'infusione di insulina del 25%. D'altra parte se la glicemia scende sotto 140 mg/dl o si riduce troppo rapidamente, sarà opportuno aumentare la concentrazione glucosata al 10% (o più se necessario). La velocità dell'infusione dell'insulina dovrebbe essere

diminuita solo se la glicemia rimane al di sotto del target nonostante la supplementazione di glucosio.

E' importante non interrompere l'infusione di insulina né scendere al di sotto di 0,05 U/Kg/ora, poiché la somministrazione di insulina e di glucosio è necessaria per promuovere l'anabolismo e ridurre la chetosi.²²

5.3 Bicarbonato (MAI...con qualche eccezione)

Non vi è alcuna evidenza scientifica che il bicarbonato sia necessario o sicuro nella chetoacidosi diabetica²², in quanto anche l'acidosi severa è reversibile con la reidratazione e la terapia insulinica che consente di bloccare la sintesi di corpi chetonici e permette all'eccesso di chetoni di essere metabolizzato.

Il metabolismo dei chetoanioni ha come risultato il rigenerazione di bicarbonato e la spontanea correzione dell'acidosi.

Inoltre il trattamento dell'ipovolemia, migliorerà la perfusione tissutale e la funzione renale, aumentando così l'escrezione di acidi organici.¹

Ci sono diversi argomenti contro l'uso di bicarbonato nella gestione della chetoacidosi, come il fatto che la terapia con bicarbonato potrebbe causare paradossalmente acidosi del SCN e la rapida correzione dell'acidosi potrebbe risultare in un' ipopotassiemia e accentuare la perdita di sodio, inoltre una terapia con alcali potrebbe aumentare la produzione epatica di chetoni.^{31, 32, 33}

L'uso del bicarbonato trova uno spazio nei pazienti con severa acidemia (Ph <6,9), in cui è diminuita la contrattilità del miocardio e la vasodilatazione periferica può peggiorare la perfusione tissutale periferica e nei pazienti a rischio di vita per ipercaliemia.¹

5.4 Potassio (quando e come)

Dopo l'avvio della terapia idratante e insulinica si può assistere a un' ipopotassiemia per aumentato passaggio di potassio a livello intracellulare assieme al glucosio sotto l'azione dell'insulina, per l'espansione dei liquidi intra ed extra cellulari da reidratazione, per perdita renale per la ripresa della diuresi e per riduzione dell'acidosi.

Dal momento che l'ipopotassiemia è un evento atteso dopo l'avvio del trattamento della chetoacidosi, è opportuno avviare una supplementazione

di potassio già nelle prime ore, sempre che la diuresi sia ripresa (altrimenti si rischia di aggravare l'iperpotassiemia), indicativamente aggiungendo 40 mEq/l all'infusione di fisiologica (20 mEq/l sotto forma di potassio fosfato e 20 mEq/l sotto forma di cloruro di potassio, per evitare che un'eccesso di fosfato porti a ipocalcemia).³⁴ In un bambino con una disidratazione del 10%, la perdita di potassio è di 3-5 mEq/kg di peso corporeo.³⁵ Un ragionevole limite di sicurezza è di non infondere più di 4 mEq/kg die, in ogni caso l'infusione di potassio va regolata in base alla potassiemia e all'ECG.

5.5 Altri squilibri elettrolitici (sodio, fosforo, calcio e magnesio).
L'iperglycemia realizza una condizione di pseudoiponatriemia e per conoscere il valore reale della sodiemia bisogna applicare la seguente formula:

Na vero è pari a Na di laboratorio + 2,75 mEq per ogni 100 mg di glucosio sopra i 100 mg/dl.

L'infusione di soluzione idroelettrolitica deve tenere conto della sodiemia così corretta, se questa è minore di 140 mEq/l la correzione potrà essere effettuata con una soluzione al 0,9% di cloruro di sodio, se invece la sodiemia è maggiore di questo valore sarà opportuno impegare per la reidratazione una soluzione di cloruro di sodio al 0,45%.

Nella chetoacidosi si può assistere anche a una ipocalcemia e ipomagnesiemia, con conseguente cliniche trascurabili, che generalmente non richiedono correzione e a una perdita di fosfati (per reidratazione e infusione di insulina), che può essere corretta con l'infusione di potassio fosfato.³⁴

6. Complicanze

La complicanza più temibile in corso di chetoacidosi è l'edema cerebrale che incorre nell'0,4-1% dei casi.¹ Tipicamente insorge tra la 4-12 ore di trattamento^{21,36}, ma in realtà può insorgere in qualsiasi momento (all'esordio non è mai critico) e quindi è bene un attento monitoraggio del paziente per individuare immediatamente i possibili segni e sintomi precoci di edema cerebrale (cefalea e bradicardia, ipertensione, diminuzione della saturazione di ossigeno sono i più precoci, convulsioni, edema papillare e arresto respiratorio sono più tardivi e associati a cattiva prognosi) fino a 24 ore dall'avvio del trattamento reidratante.¹

La pronta riduzione dell'infusione di liquidi e la somministrazione di mannitolo 1 gr/kg ev (in 20 minuti, 5ml/kg di una soluzione al 20%, da ripetere ogni 4-6 ore) entro due ore dall'insorgenza dei sintomi rappresentano un rimedio efficace.³⁷

Tra i fattori di rischio per l'insorgenza di edema cerebrale sono da considerarsi una reidratazione troppo rapida ($> 4 \text{ l/m}^2/\text{die}$); una caduta troppo rapida della glicemia, un'iperosmolarità plasmatici con rapida caduta della sodiemia corretta sotto 135 mEq/l in corso di terapia e la correzione dell'acidosi con bicarbonato. Mentre non si è osservata correlazione tra il grado di iperglicemia e il rischio di edema cerebrale, dopo correzione con altre covariabili.²¹

Dopo l'avvio del trattamento della chetoacidosi bisogna tener presente che potrebbero insorgere ipoglicemia, ipopotassiemia che andranno prontamente corrette con aggiustamenti della velocità di infusione.

Per evitare polmoniti da aspirazione nei bambini che vomitano con alterato stato di coscienza sarà opportuno posizionare un sondino nasogastrico.

PER NON SBAGLIARE

1. Iniziare a infondere l'insulina solo dopo un'ora dall'avvio della terapia reidratante
2. Non eccedere nell'apporto idrico, i liquidi infusi nelle 24 ore non dovrebbero eccedere i $4\text{L}/\text{m}^2/24\text{ore}$.
3. La natriemia corretta deve essere costantemente superiore a 135 mEq/l
4. Una natriemia corretta all'esordio superiore a 150 mEq/l , può essere indicativa di una grave chetoacidosi che dovrebbe essere corretta più lentamente
5. Il potassio deve essere infuso lentamente ($0,1\text{-}0,2\text{ mEq/kg/h}$) senza superare 4 mEq/kg die, monitorando la caliemia, non superare i 40 mEq/l nei liquidi di infusione.
6. Evitare che la caduta della glicemia sia superiore a 70 mg/dl all'ora.
7. Non usare il bicarbonato per correggere l'acidosi, che andrà corretta con la reidratazione e con la infusione di insulina.

FORMULE UTILI

gap anionico

$[\text{Na}^+]-([\text{Cl}^-]+[\text{HCO}_3^-])$ normalmente ha un valore di $12+/-2$.

Na vero

Na di laboratorio + $2,75\text{ mEq}$ per ogni 100 mg di glucosio sopra i 100 mg/dl .

Osmolarità plasmatica

$(\text{Na} + \text{K}) \times 2 + \underline{\text{glucosio mg/dl}} + \underline{\text{azotemia}}$

18

3

BIBLIOGRAFIA

1. D.B.Dunger et al. ESPE/LWPES consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Arch Dis Child* 2004; 89:189-194.
2. Chase HP et al. Diabetic ketoacidosis in children and the role of outpatients management. *Pediatr Rev* 1990; 11:297-304.
3. Pinkey JH et al. Presentation and progress of childhood diabetes mellitus: a prospective population based study. The Bart's-Oxford Study group. *Diabetologia* 1994; 37:70-4.
4. Levy-Marchal C. et al. Clinical and laboratory features of type 1 diabetic children of the time of diagnosis. *Diabetic Med* 1992; 9:279-84.
5. Kamulainem J, et al. Ketoacidosis at the diagnosis of type 1 (insulin dependent) diabetes mellitus in related to poor residual beta cell function. *Childhood Diabetes in Finland Study Group*. *Arch Dis Child* 1997; 75:410-415.
6. Curtis JR. et al. Recent trends in hospitalization for diabetic ketoacidosis in Ontario children. *Diabetes care* 2002; 25:1591-6.
7. Hirasing RA. et al. Trends in hospital admissions among children aged 0-19 years with type I diabetes in the Netherlands. *Diabetes Care* 1996; 19:431-4.
8. Kamulanen J. et al. Clinical autoimmune and genetic characteristics of very young children with type 1 diabetes. *Childhood Diabetes in Finland Study Group*. *Diabetes Care* 1999;22:1950-5.
9. Alavi IA et al. Steroid-induced ketoacidosis. *Am J Med Sci* 1971; 262:15-23.
10. Goldstein LE et al. New-onset diabetes mellitus and diabetic ketoacidosis associated with olanzapine treatment. *Psychosomatics* 1999; 40:438-43.
11. Smith CP et al. Ketoacidosis occurring in newly diagnosed and established diabetic children. *Acta Pediatr* 1998; 87:537-41.
12. Morris AD et al. Adherence to insulin treatment glycaemic control, and ketoacidosis in insulin dependent diabetes mellitus. The DARTS/MEMO. Collaboration. *Diabetes Audit and Research in Tayside Scotland. Medicines Monitoring Unit*. *Lancet* 1997; 350: 1505-10.
13. Rewers A. et al. Predictors of acute complications in children with type 1 diabetes. *JAMA* 2002; 287:2511-18.
- 14 Rosilio M. et al. Factors associated with glycemic control. A cross sectional nationwide study in 2579 French children with type 1 diabetes. The French Pediatric Diabetes Group. *Diabetes Care* 1998; 21:1146-53.
15. Keenan HT, et al. Social factors associated with prolonged hospitalization among diabetic children. *Pediatrics* 2002; 109:40-4.

16. Golden MP, et al. An approach to prevention of recurrent diabetic ketoacidosis in the pediatric population. *J Pediatr* 1985; 107:195-200.
17. Flood RG, et al. Rate and prediction of infection in children with diabetic ketoacidosis. *Am J Emerg Med* 2001; 19:270-3.
18. Hoffman WH, et al. Service and education for the insulin-dependent child. *Diabetes Care* 1978; 1:285-8.
19. Glosgow AM, et al. Readmissions of children with diabetes mellitus to a children's hospital. *Pediatrics* 1991; 88:98-104.
20. Edge JA et al. The risk and outcome of cerebral oedema in diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child* 2001; 85: 16-22.
21. Glaser N, et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. The Pediatric Emergency Medicine collaborative Research Committee of the American Academy of pediatrics. *NEJM* 2001; 344:264-9.
22. ISPAD. Consensus guidelines. www.ispad.org, 2000
23. Monroe KW, et al. Use of PRISM scores in triage of pediatric patients with diabetic ketoacidosis. *Am J Manag Care* 1997; 3:253-8.
24. *Pediatr. Neurol* 1999
25. Kintabchi AE. Low dose insulin therapy in diabetic ketoacidosis: fact or fiction? *Diabetes metab Rev* 1989; 5:77-9
26. Schade DS et al. Eaton RP. Dose response to insulin in man: differential effects on glucose and ketone body regulation. *J Clin Endocrinol Metabol* 1977; 44:1038-53.
27. Luzzi L, et al. Metabolic effects of low-dose insulin therapy on glucose metabolism in diabetic ketoacidosis. *Diabetes* 1988; 37:1470-7.
28. Soler NG et al. Comparative study of different insulin regimens in management of diabetic ketoacidosis. *Lancet* 1975. 2:1221-4.
29. Fort P, et al. Low-dose insulin infusion in the treatment of diabetic ketoacidosis. *J. Pediatr* 1980;96:36-40.
30. Lindsay R, Bolte RG. The use of an insulin bolus in low-dose insulin infusion for pediatric diabetic ketoacidosis. *Pediatr Emerg Care* 1989; 5:77-9.
31. Soler NG et al. Potassium balance during treatment of diabetic ketoacidosis with special reference to the use of bicarbonate. *Lancet* 1972; 2:665-7.
32. Ohman JL et al. The cerebrospinal fluid in diabetic Ketoacidosis. *NJEM* 1971; 284:283-90.
33. Assal JP et al. Metabolic effects of sodium bicarbonate in management of diabetic ketoacidosis. *Diabetes* 1974; 23: 405-11

34. Chiarelli F. et al. La chetoacidosi diabetica nell'età evolutiva. *Riv Ital Pediatr.* 1998;24:932-937.
35. Bergelman PM. Potassium in severe diabetic ketoacidosis. *Am J Med* 1973; 54:419.
36. Edge JA. Cerebral oedema during treatment of diabetic ketoacidosis: are we any nearer finding a cause? *Diabetes Metab Res Rev* 2000; 16:316-24.
37. Bello FA, Sotos JF. Cerebral oedema in diabetic ketoacidosis in children. *Lancet* 1990;356.

4.TEXTO META



**Dipartimento di Scienze della Riproduzione e dello Sviluppo
Universita' di Trieste**

Clinica Pediatrica

Director prof. Alessandro Ventura

S.S. di ENDOCRINOLOGIA-AUXOLOGIA-DIABETOLOGIA.

Centro Regionale di Diabetologia Pediatrica

Centro Regionale degli Ipostaturalismi.

Responsabile: Dr. G. Tonini

Elena Faleschini, Eva Da Dalt, Giorgio Tonini

1.Definición de cetoacidosis diabética

La cetoacidosis diabética se debe a una disminución de la cantidad de insulina en la sangre asociada a un aumento de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, hormona del crecimiento). Esto da lugar a un aumento de la producción de glucosa por parte de hígado y riñón y a un uso periférico inadecuado de la glucosa, lo que provoca hiperglucemia e hiperosmolaridad.

El aumento de la lipólisis, junto con la producción de cuerpos cetónicos (betahidroxibutirato y acetoacetato), causa cetonemia y acidosis metabólica.

Los criterios bioquímicos para el diagnóstico de cetoacidosis diabética incluyen:

Glucemia > 200 mg/dl (11 mmol/l)

pH venoso $< 7,3$ y/o bicarbonatos < 15 mmol/l

Se asocian la cetonemia, la cetonuria y la glucosuria.

La cetoacidosis diabética se puede clasificar según la gravedad de la acidosis:

leve pH $< 7,3$ y bicarbonato < 15 mmol/l

moderada pH $< 7,2$ y bicarbonato < 10 mmol/l

grave pH $< 7,1$ y bicarbonato < 5 mmol/l

2.Frecuencia de la cetoacidosis diabética

Al comienzo de la enfermedad.

Existe una amplia variabilidad geográfica en la frecuencia de la cetoacidosis diabética al comienzo de la diabetes en correlación inversa a la incidencia de la enfermedad. La frecuencia de la cetoacidosis varía entre el 15 % y el 67 % en Europa y en América del Norte . En Canadá y en Europa la tasa de hospitalización por cetoacidosis diabética ha sido constante en los últimos veinte años (10 de cada 100 000 niños); sin embargo, la gravedad parece haber disminuido.

La cetoacidosis al comienzo de la diabetes es más común en niños pequeños (<4 años), en niños que no tienen familiares diabéticos y en niños de familias con bajo nivel socioeconómico.

Altas dosis de corticoides, antipsicóticos atípicos, diazóxido y algunos medicamentos inmunosupresores favorecen la cetoacidosis en sujetos que todavía no han sido diagnosticados de diabetes.

En niños con diabetes estabilizada

El riesgo de cetoacidosis diabética en niños con diabetes controlada va del 1 % al 10 % por paciente por año. El riesgo es mayor en niños con escaso control metabólico o con antecedentes de cetoacidosis; en chicas en edad prepuberal y en adolescentes; en niños con trastornos psiquiátricos y trastornos de alimentación, en niños con situaciones familiares difíciles (bajo nivel socioeconómico, un uso inadecuado del microinfusor).

Los niños cuyo tratamiento está supervisado por un responsable adulto rara vez presentan casos de cetoacidosis, y la mayor parte (75 %) de los casos de cetoacidosis tras el diagnóstico de diabetes se deben a distintos errores en el tratamiento insulínico. El resto de los casos se debe a dosis inadecuadas de insulina durante enfermedades intercurrentes.

3. Morbilidad y mortalidad de la cetoacidosis diabética en niños

La tasa de mortalidad por cetoacidosis diabética varía del 0,15 % al 0,31 %, si bien, en lugares donde los cuidados médicos son insuficientes, esta tasa es más elevada.

El edema cerebral es la causa del 57-97 % de las muertes por cetoacidosis diabética.

En menor medida, la muerte en la cetoacidosis diabética puede deberse a otras causas como hipo o hiperkaliemia e hipoglucemias.

4. Fisiopatología

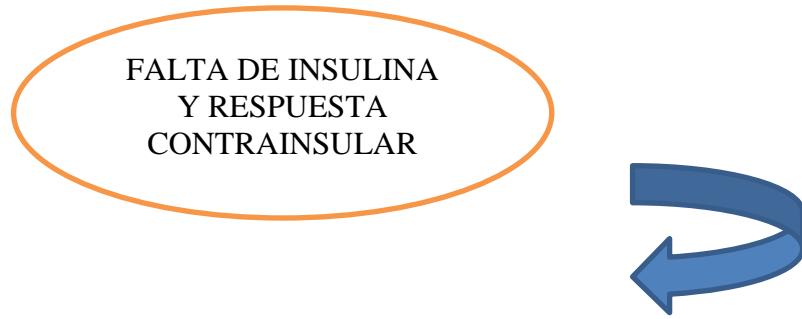
La cetoacidosis diabética es el resultado de un déficit insulínico asociado a un aumento de la producción de hormonas contrainsulares. La glucemia aumenta debido a que la acción de la insulina es insuficiente para que la glucosa penetre en las células musculares con el fin de producir energía, en el hígado para que se almacene en forma de glicógeno y en el tejido adiposo para la lipogénesis. La insulina, además, inhibe la lipólisis endotelial, reduciendo, de este modo, los ácidos grasos libres circulantes y, por lo tanto, en su ausencia, aumenta la combustión de los ácidos grasos con la formación de cuerpos cetónicos. La falta de insulina causa una notable pérdida de sodio en el riñón y el paso de potasio al compartimento extracelular, por efecto de la inhibición de la aldosterona que se origina a partir del paso de agua del compartimento intracelular al compartimento extracelular para hacer frente al aumento de la osmolaridad plasmática que se produce por el aumento de la glucosa y de los cuerpos cetónicos en la sangre.

Por otra parte, niveles elevados de glucagón favorecen la lipólisis y la glucogénesis, provocando también una proteólisis muscular, que favorece el resto del proceso. También la epinefrina, el cortisol y la hormona del crecimiento (GH) favorecen la gluconeogénesis. Además, la epinefrina contribuye a aumentar los niveles de glucagón y el cortisol favorece la proteólisis. La GH estimula la lipólisis e inhibe el transporte de glucosa al tejido adiposo. El proceso se puede sintetizar en tres fases. En la primera fase, la hiperglucemia reclama agua del compartimento extracelular, inhibiendo la aldosterona y produciendo una hiposodiemia. La cetosis causa acidosis metabólica que inicialmente se compensa a nivel respiratorio con polipnea y, a nivel renal, con la acidificación de la orina (pH de la orina < 5).

En la segunda fase, la glicosuria origina una diuresis osmótica con la consiguiente hipovolemia y hemoconcentración secundaria. Se superan los mecanismos de compensación de la acidosis, lo que produce disminución del pH e hipertotasemia, debido a que por cada ion H⁺ que entra en la célula hay 1mEq de sodio que entra en la célula y 2 mEq de potasio que salen de ella. En la tercera fase, la hipovolemia provoca la reducción de la filtración glomerular, hasta llegar a hiperazolemia e hipertotasemia y

la acidosis intracelular extrema puede empeorar la función de las enzimas que utilizan glucosa.

Si aumentan los aniónicos como el betahidroxibutirato y el acetoacetato, aumenta también el espacio aniónico ($[Na^+]-([Cl^-]+[HCO_3^-])$), que generalmente tiene un valor de $12+/-2$.



HIPERGLUCEMIA

Mayor liberación de ácidos grasos libres
del tejido adiposo



Diuresis osmótica (pérdida de H_2O ,
Na, K, P)



Producción de cuerpos cetónicos



Deshidratación, aumento de la osmolaridad
plasmática



Hipoperfusión periférica



ACIDOSIS METABÓLICA

Reducción de la filtración glomerular



AUMENTO DE LA GLUCEMIA

5. Cómo tratar la cetoacidosis diabética

5.1 Valoración de la gravedad

Ante una historia clínica de poliuria y polidipsia, será necesario confirmar el diagnóstico en el laboratorio, para lo cual se requerirá glucemia, gasometría arterial y venosa y un control de glicosuria y cetonuria.

Clínicamente se tendrá que buscar la presencia de signos de deshidratación y evaluar su grado (síntomas como sequedad de las mucosas o disminución del tejido subcutáneo corresponden a una deshidratación de alrededor del 5 %; ojos hundidos, demora en el llenado capilar superior a 3 segundos o más corresponden a una pérdida de alrededor del 10 % del peso corporal y, en caso de pulsos periféricos pequeños, se trata de una situación de *shock* con pérdida de peso > 10 %. Clínicamente, la acidosis metabólica causará hiperventilación compensatoria. Es importante valorar el nivel de conciencia haciendo referencia a la escala de Glasgow.

El tratamiento adecuado para niños con cetoacidosis grave (pH < 7,1, hiperventilación, en estado de shock, disminución de la conciencia, vómitos persistentes, menores de 5 años) debería valorar la hospitalización en una unidad de cuidados intensivos.

En que sea posible, conviene pesar al niño (o por lo menos obtener datos de visitas recientes) para cuantificar el grado de deshidratación.

Es importante realizar observación clínica y un control cada hora de los siguientes parámetros:

- ◆ Frecuencia cardíaca, respiratoria, presión sanguínea.
- ◆ Control de las entradas y salidas de líquidos (si hay estado alterado de conciencia puede ser necesario un catéter urinario). Se debe controlar la glicosuria y la cetonuria en cada muestra de orina.
- ◆ En caso de cetoacidosis grave, podría ser necesario un ECG para valorar las ondas T y prever situaciones de hipokaliemia o hiperkalemia.
- ◆ Glucemia, electrolitos, urea, hematocrito, gasometría.

- ◆ Evaluación neurológica para controlar signos y síntomas de edema cerebral como cefalea, bradicardia, vómitos recurrentes, cambios de humor, hipertensión, disminución de la saturación de oxígeno.

5.2 Rehidratación y terapia insulínica

La rehidratación por vía parenteral es obligatoria con un pH < 7,3 o incluso en caso de pH > 7,3 con pérdida de peso, cetosis y dificultad para alimentarse. El objetivo es reexpandir el volumen hemático circulante, que se encuentra alterado y regular el flujo renal, que se logra durante la primera-segunda hora. La velocidad de infusión se relaciona con el riesgo de edema cerebral y, por lo tanto, si es posible, es preferible una velocidad de infusión lenta.

Se aconseja suministrar una infusión de solución fisiológica (solución isotónica al 0,9 %) a la velocidad de 10 – 20 ml/kg en una hora (en media hora en presencia de shock, taquicardia, extremidades frías, hipotensión, demora en el llenado capilar).

Una vez superada la fase inicial, la cantidad de líquidos suministrada en las 3 horas sucesivas es de alrededor 7 ml/Kg/hora con solución fisiológica o, para evitar la sobrecarga de sodio, con una solución fisiológica diluida 2/3 – 3/4.

Tras la primera hora de rehidratación, nada más superado el estado de shock, la práctica corriente consiste en suministrar una infusión de insulina a bajas dosis (infusión de 0,1 U/Kg/hora de insulina), lo que permite lograr concentraciones plasmáticas de 20-200 uU/ml, similares a concentraciones plasmáticas fisiológicas, en las que se ejerce el máximo efecto biológico de la hormona. El objetivo principal de la terapia insulínica en la cetoacidosis diabética en la fase inicial es obtener, mediante la utilización de la glucosa, el bloqueo de la lipolisis y de la cetogénesis, con la consiguiente corrección de la cetoacidosis.

Además, una infusión demasiado lenta de insulina reduce el riesgo de hipopotasemia grave debido a una entrada del potasio demasiado rápida en el compartimento intracelular.

Para lograr la normalización de la acidosis se precisa que la reducción de la glucemia sea paulatina.

No hay evidencia de que sea necesario un bolo de insulina (0,1 U/Kg) al comienzo de la terapia insulínica. Sin embargo, puede ser especialmente útil si se retrasa el tratamiento con insulina.

Una solución de insulina a razón de 1 unidad/ml en solución fisiológica es ideal para el suministro con bomba de infusión. En el caso de que no pudiera utilizarse una bomba de jeringa, podría utilizarse una dosis separada de insulina por infusión, por ejemplo, insulina soluble 50 unidades en 500 ml de solución fisiológica (1 U de insulina cada 10 ml de S.F. con cambio de la vía cada 24 horas para evitar la inactivación de la insulina). En caso de que fuera imposible suministrar la insulina por vía intravenosa, el suministro por vía subcutánea o intramuscular de insulina rápida 0,1 U/Kg se ha demostrado eficaz. La dosis inicial de insulina recomendada es, como se ha mencionado, de 0,1 U/Kg/hora, pero en niños menores de 2 años, debido a la hipersensibilidad a la insulina que presentan, es más prudente suministrar una infusión con 0,05 U/Kg/hora.

Tras la fase de reanimación, la reducción de la glucemia es generalmente de 75-90 mg/hora. Para prevenir una rápida diminución de la glucemia y el posible desarrollo de hipoglucemia, cuando la glucemia baja a 200-250 mg/dl es oportuno añadir glucosa a la infusión. La solución fisiológica puede sustituirse con una solución glucoelectrolítica, con solución preparada de insulina rápida y glucosa (1U por cada 4 gr de glucosa).

Si la glucemia aumentase por encima de 270 mg/dl es conveniente aumentar la infusión de insulina en un 25%. Por otro lado, si la glucemia desciende por debajo de 140 mg/dl o se reduce demasiado rápidamente, será necesario aumentar la concentración glucosada al 10 % (o más si fuera necesario). La velocidad de la infusión de la insulina debería disminuirse solo si la glucemia permanece en niveles inferiores a los normales a pesar del aporte de la glucosa.

Es importante no interrumpir la infusión de insulina ni disminuirla más allá de 0,05 U/Kg/hora, ya que el suministro de insulina y de glucosa es necesario para favorecer el anabolismo y reducir la cetosis.

5.3 Bicarbonato (NUNCA... salvo alguna excepción)

No existe ninguna evidencia científica de que el bicarbonato sea necesario o seguro en la cetoacidosis diabética, ya que la acidosis grave es reversible con la rehidratación y la terapia insulínica que permite bloquear la síntesis de cuerpos cetónicos y permite metabolizar el exceso de cuerpos cetónicos.

El metabolismo de los cetoaniones da como resultado la regeneración de bicarbonato y la corrección espontánea de la acidosis.

Además, el tratamiento de la hipovolemia mejora la perfusión tisular y la función renal, aumentando de esta manera la excreción de ácidos orgánicos.

Existen diferentes argumentos en contra del uso del bicarbonato en el tratamiento de la cetoacidosis, como por ejemplo el hecho de que la terapia con bicarbonato podría causar paradójicamente acidosis del SNC y la rápida corrección de la acidosis podría provocar una hipopotasemia y acentuar la pérdida de sodio; además, una terapia con álcali podría aumentar la producción hepática de cuerpos cetónicos.

El uso de bicarbonato puede aplicarse en pacientes con acidemia grave ($\text{pH} < 6,9$) donde hay una disminución de la contracción del miocardio, una vasodilatación periférica que puede empeorar la perfusión tisular periférica y en pacientes con riesgo de muerte por hiperkaliemia.

5.4 Potasio (cuándo y cómo)

Después de haber comenzado la terapia hidratante e insulínica se puede asistir a una hipopotasemia debido a una excesiva salida de potasio a nivel intracelular junto con la glucosa bajo la acción de la insulina, por la expansión de los líquidos intra y extracelulares por la rehidratación, por pérdidas renales, por el reinicio de la diuresis, y por la reducción de la acidosis.

La hipopotasemia es un hecho esperable después de haber comenzado el tratamiento de la cetoacidosis y, por lo tanto, es adecuado aportar un suplemento de potasio ya en las primeras horas, siempre que la diuresis se haya remontado (si no, se corre el riesgo de empeorar la hiperpotasemia). Puede hacerse añadiendo 40 mEq/l en la infusión de suero fisiológico (20 mEq/l en forma de potasio fosfato y 20 mEq/l en forma de cloruro de potasio, para evitar que un exceso de fosfato cause hipocalcemia). En un niño con una deshidratación del 10 %, la pérdida de potasio es de 3-5 mEq/Kg de peso corporal. Se aconseja, no suministrar más de 4 mEq/Kg al día. En cualquier caso, la infusión de potasio se regula en función de la potasemia y al ECG.

5.5 Otros desequilibrios electrolíticos (sodio, fosforo, calcio y magnesio)

La hiperglucemia provoca una pseudohiponatremia y, para conocer el valor real de la sodiemia, hay que aplicar la siguiente fórmula:

Na verdadero es igual a Na de laboratorio + 2,75 mEq por cada 100 mg de glucosa por encima de 100 mg/dl

La infusión de solución hidroelectrolítica debe tener en cuenta la sodiemia corregida de esta manera. Si esta es menor de 140 mEq/l, la corrección se podrá efectuar con una solución al 0,9 % de cloruro de sodio; si, en cambio, la sodiemia es mayor de este valor, será conveniente utilizar para la rehidratación una solución de cloruro de sodio al 0,45 %.

En la cetoacidosis se puede asistir también a una hipocalcemia e hipomagnesemia, con las consiguientes clínicas superfluas que, por lo general, no requieren corrección, y a una pérdida de fosfatos (por rehidratación e infusión de insulina), que se puede corregir con la infusión de potasio fosfato.

6. Complicaciones

La complicación más preocupante durante el curso de la cetoacidosis es el edema cerebral, que ocurre en el 0,4-1 % de los casos. Aunque suele aparecer entre las 4-12 horas de tratamiento, en realidad puede aparecer en cualquier momento (en el comienzo no es nunca crítico) y, por lo tanto, es conveniente monitorizar al paciente para detectar de inmediato los posibles signos y síntomas de edema cerebral en las primeras 24 horas desde el inicio del tratamiento de rehidratación (cefalea y bradicardia, hipertensión, disminución de la saturación de oxígeno son los que aparecen primero; convulsiones, edema papilar y paro respiratorio son más tardíos y están asociados a un mal pronóstico).

Una solución eficaz es reducir la infusión de líquidos y suministrar 1 gr/Kg ev de manitol (5ml/Kg de una solución al 20 % durante 20 minutos cada 4-6 horas) en las dos primeras horas desde el comienzo de los síntomas.

Entre los factores de riesgo para la aparición del edema cerebral se encuentran los siguientes: una rehidratación demasiado rápida (>4 l/m²/por día); una disminución demasiado rápida de la glucemia; una hiperosmolaridad plasmática con rápida disminución de la sodiemia corregida bajo 135 mEq/l a lo largo del tratamiento, y la corrección de la acidosis con bicarbonato. Sin embargo, no se ha observado relación entre el grado de hiperglucemia y el riesgo de edema cerebral tras la corrección con otras covariables.

Una vez iniciado el tratamiento de la cetoacidosis hay que tener en cuenta que pueden aparecer hipoglucemia e hipopotasemia, que deberán corregirse inmediatamente con ajustes de la velocidad de la infusión.

Para evitar aspiraciones pulmonares en niños que vomitan y que presenten una alteración del nivel de conciencia será conveniente colocar una sonda nasogástrica.

PARA NO EQUIVOCARSE

1. Empezar a suministrar insulina solo una hora después del comienzo de la rehidratación.
 2. No excederse en el aporte hídrico: los líquidos suministrados en las 24 horas no deberían exceder los $4\text{L}/\text{m}^2/24\text{ horas}$.
 3. La natriemia corregida debe ser constantemente superior a 135 mEq/l .
 4. Una natriemia corregida al comienzo superior a 150 mEq/l puede ser indicativa de una grave cetoacidosis que debería modificarse más lentamente.
 5. El potasio debe suministrarse lentamente ($0,1\text{--}0,2\text{ mEq/jg/h}$), sin superar los 4 mEq/kg al día, monitorizando la kaliemia, para no superar los 40 mEq/l en los líquidos de infusión.
 6. Evitar que la disminución de la glucemia sea superior a 70 mg/dl por hora.
 7. No utilizar el bicarbonato para corregir el acidosis, que debe ser corregida con la rehidratación y con la infusión de insulina.

FÓRMULAS ÚTILES

Espacio aniónico

$[\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$ normalmente su valor es de $12+/-2$.

Na real

Na de laboratorio + 2,75 mEq para cada 100 mg de glucosa por encima de 100 mg/dl.

Osmolaridad plasmática

$$(\text{Na} + \text{K}) \times 2 + \frac{\text{glucosa}}{18} \text{ mg/dl} + \frac{\text{azotemia}}{3}$$

5. ESTRATEGIAS DE TRADUCCIÓN Y DIFICULTADES

En este apartado desarrollamos las diferentes técnicas de traducción de acuerdo con la clasificación propuesta por Amparo Hurtado ([2001] 2004: p.269), que incluye 18 diferentes técnicas. Estas estrategias sirven para solucionar los problemas que se encuentran a lo largo de una traducción. Amparo Hurtado afirma que “las estrategias de traducción desempeñan un papel fundamental en las operaciones de resolución de los problemas y en los procesos de toma de decisiones”.

Principales técnicas de traducción

Adaptación Ampliación lingüística vs compresión lingüística Amplificación vs elisión Calco Compensación Creación discursiva Descripción Equivalente acuñado	Generalización vs particularización Modulación Préstamo Sustitución Traducción literal Transposición Variación
---	---

A continuación describimos las técnicas que más he utilizado a lo largo de la traducción, junto con los ejemplos tomados del TO y TM:

Adaptación: se remplaza un elemento cultural por otro propio de la cultura receptora.

Ejemplo:

- *A rischio di vita* (it.) / con riesgo de muerte (esp.)

Ampliación lingüística: uso de más elementos en la traducción (TM) que en el TO para expresar la misma idea. Ejemplos:

- *Una diminuzione dell'insulina* (it.) / una disminución de la cantidad de insulina (esp.)
- *È importante osservazione clinica* (it.) / Es importante realizar observación clínica (esp.)

Calco: se traduce literalmente una palabra o un sintagma extranjero, puede ser léxico o estructural. Ejemplo:

- *Gap anionico* (it) / espacio aniónico (esp.)

Gap anionico en italiano es un calco del inglés *anion gap*; la traducción en español sería un calco del inglés (espacio aniónico).

Omisión: supresión en la traducción de elementos innecesarios que aparecen, en cambio, en el TO. Ejemplo:

- *che fornisce altri substrati per questo proceso* (it.) / que favorece el resto del proceso (esp.)
- *Il range riportato della frequenza della chetoacidosi varia tra il 15 e 67 % in Europa* (it.) / La frecuencia de la cetoacidosis varía entre el 15 y el 67 % en Europa (esp.)

Préstamo: se integra una palabra o expresión de otra lengua tal cual. Ejemplo:

- *shock* (it.) / *shock* (esp.)

Traducción literal: se traduce palabra por palabra un sintagma o una expresión. Ejemplos:

- *Il GH stimola la lipolisi e inibisce il trasporto di glucosio nel tessuto adiposo* (it.) / La GH estimula la lipolisis e inhibe el transporte de glucosa al tejido adiposo (esp.)
- *D'altra parte livelli elevati di glucagone favoriscono la lipolisi e la gluconeogenesi* (it.) / Por otra parte, niveles elevados de glucagón favorecen la lipolisis y la glucogénesis (esp.)

Transposición: se cambia la categoría gramatical de un elemento del TO. Ejemplos:

- *La lipolisi aumentata* (it) / El aumento de la lipolisis (esp.)
- *L'ipovolemia è causa di riduzione del filtrato glomerulare* (it.) / La hipovolemia provoca la reducción de la filtración glomerular (esp.)

Compensación: introducción en otro lugar del texto de un elemento de información o efecto estilístico que no ha podido colocarse en el mismo sitio en el que aparece en el TO y se compensa de otro modo. Ejemplo:

- *Viene meno l'azione dell'insulina di far entrare il glucosio nelle cellule muscolari per produrre energia, nel fegato per l'immagazzinamento sottoforma di glicogeno e nel tessuto adiposo per la lipogenesi, così che la glicemia aumenta (it.) / La glucemia aumenta debido a que la acción de la insulina es insuficiente para que la glucosa penetre en las células musculares con el fin de producir energía, en el hígado para que se almacene en forma de glicógeno y en el tejido adiposo para la lipogénesis (esp.)*

Las principales dificultades que he encontrado están relacionadas con cuestiones acerca del **alto nivel de especialización del léxico** (*chetoacidosi, natriemia, sodiemia, anabolismo, chetoanioni, alcali, miocardio, elettrolitici, urea, emogasanalisi, anamnesi, anabolismo, antipsicóticos atípicos, lipogenesi, tejido adiposo, aldosterona, epinefrina, filtrato glomerular, osmolaridad plasmática, edema cerebral*). En particular, he tenido varias dudas a la hora traducir el término *emogasanalisi*; primero, he tenido que consultar páginas italianas relacionadas con la enfermedad de la diabetes y la cetoacidosis, y luego entender en qué consiste este análisis, es decir, medir la cantidad de oxígeno y de dióxido de carbono en la sangre y, también determinar la acidez de la sangre (pH). De acuerdo con la página <http://mymemory.translated.net/es/Italian/Spanish/emogasanalisi>, lo he traducido por “gasometría arterial y venosa”.

El uso de la voz pasiva ha sido una cuestión muy recurrente a lo largo del texto en relación a su traducción. El uso de la voz pasiva es bastante más frecuente en italiano que en español y supone un aspecto que hay que tener en cuenta para lograr una correcta traducción. He cambiado la voz pasiva, en la mayoría de los casos, por la voz activa en español (*è causata, sono associate, può essere classificata, sono dovuti, può essere attribuita, si è osservata / se debe a, se asocian a, se puede clasificar, se deben, puede deberse a, se ha observado*). La lengua española evita las construcciones pasivas ya que no suenan naturales, pero allí donde es importante resaltar el agente de la pasiva se

puede mantener (*I bambini la cui terapia è gestita da un responsabile adulto / los niños cuyo tratamiento está supervisado por un responsable adulto*).

He tenido dudas relacionadas con la **traducción de las siglas** presentes en el TO (GH, ECG, SCN); la lengua italiana suele utilizar las siglas del inglés, mientras que el español recurre a la traducción de los componentes que la integran, con lo que puede variar el orden de las letras que forman la sigla. Tras haber consultado la página web de las siglas médicas en español <http://www.sedom.es/diccionario/>, me he decidido a dejar las siglas GH y ECG de forma igual, ya que se utilizan también en español y la única que he cambiado ha sido la del SCN (*central nervous system*) por SNC (sistema nervioso central).

Además, en el texto italiano se encuentran varios **anglicismos** debido a la influencia anglosajona (*severo, range, target, shock, gap*). Tuve unas dudas acerca de su traducción; primero, traduje el término *severo* por severo, pero luego preferí utilizar el término “grave” como aconseja el *Diccionario Panhispánico de Dudas* (“Debe evitarse su uso como sinónimo de *grave*, *importante* o *serio*, calcos rechazables del inglés *severe*”). El término *target* lo he traducido por “niveles normales” y el término *range* lo he omitido, puesto que su omisión no cambiaba ni alteraba el significado de la frase (*Il range riportato della frequenza della chetoacidosi varia tra il 15 e 67 % in Europa / La frecuencia de la cetoacidosis varía entre el 15 % y el 67 % en Europa*). La traducción de *shock* al español es “choque”, pero tras unas búsquedas me di cuenta que en medicina el término del inglés *shock* se utiliza y, por lo tanto, me decidí por dejarlo tal cual (<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000668.htm>).

Otra dificultad ha sido la correcta **puntuación** en español del TO, ya que el italiano y el español presentan particularidades a este respecto. Por lo tanto, en algunos apartados he eliminado algunas comas y puntos con el fin de unir algunas oraciones:

- *Il tasso di mortalità riportato per la chetoacidosi diabetica varia da 0,15 a 0,31%.*
Con tassi più alti in posti dove le cure mediche sono più scadenti (it.) / La tasa de mortalidad por cetoacidosis diabética varía del 0,15 al 0,31%, si bien, en lugares donde los cuidados médicos son insuficientes, esta tasa es más elevada (esp.).

En cambio, en otros apartados he añadido varias comas o he cambiado su posición dentro de la oración de manera diferente a como se emplea este signo de puntuación en italiano:

- *L'insulina inoltre inibisce la lipolisi endoteliale riducendo gli acidi grassi liberi circolanti e in sua mancanza aumenta, quindi la combustione degli acidi grassi con formazione di corpi chetonici* (it.) / La insulina, además, inhibe la lipolisis endotelial, reduciendo, de este modo, los ácidos grasos libres circulantes y, por lo tanto, en su ausencia, aumenta la combustión de los ácidos grasos con la formación de cuerpos cetónicos (esp.)

Otra dificultad la ha constituido la **traducción de algunos términos**. Un caso es la **traducción al español de die** (TO): $> 4l/m^2/die$, que hemos traducido por “al día”. Esta expresión es un latinismo que, aunque se use en italiano, no se emplea en español, salvo en la expresión *sine die* (<http://lema.rae.es/drae/?val=sine+die>). Otros casos han sido las **traducciones de los términos infondere y avviare** que, en español, hemos traducido la mayoría de las veces por “suministrar”. Ejemplos:

- *Un ragionevole limite è di non infondere più di 4 mEq/kg die* (it.) / Se aconseja no suministrar más de 4 mEq/Kg al día (esp.)
- *È consigliabile avviare una infusione di soluzione fisiologica* (it.) / Se aconseja suministrar una infusión de solución fisiológica (esp.)

El término italiano **monitoraggio**, ampliamente utilizado en este tipo de texto, me ha llevado a reflexionar sobre como traducirlo al español. De acuerdo con <http://iate.europa.eu>, se podría traducir por “supervisión, seguimiento, vigilancia” o incluso por “monitorización”. Tras las consultas pertinentes a obras y textos paralelos, según el contexto, lo hemos traducido por “control” y monitorizar”. Ejemplos:

- *Valutazione neurologica per monitorare segni e sintomi di edema cerebrale* (it.) / Evaluación neurológica para controlar signos y síntomas de edema cerebral (esp.)
- *Tipicamente insorge tra le 4-12 ore di trattamento, ma in realtà può insorgere in qualsiasi momento (all'esordio non è mai critico) e quindi bene un attento monitoraggio del paziente* (it.) / Aunque suele aparecer entre las 4-12 horas de

tratamiento, en realidad puede aparecer en cualquier momento (en el comienzo no es nunca crítico) y, por lo tanto, es conveniente monitorizar al paciente (esp.)

- *È importante osservazione clinica e uno stretto monitoraggio ora per ora dei seguenti parametri* (it.) / Es importante realizar observación clínica y un control cada hora de los siguientes parámetros (esp.)

También no me quedaba muy claro el significado de la **abreviatura ev**, tras consultar la página <http://www.sedom.es/diccionario/> he comprendido que significaba endovenoso y he dejado la abreviatura igual, porque así se emplea también en español. El resto de las abreviaturas no me ha ofrecido dificultad.

Otros problemas están relacionados con **las regencias preposicionales o con estructuras con preposición** en una de las dos lenguas. Tal es el caso de *dopo* / después. En italiano, [*dopo* + sustantivo] se resuelve normalmente con “después de” + sustantivo o verbo en infinitivo simple (*dopo l'avvio* / después de empezar) y la estructura [*dopo* + infinitivo compuesto] se resuelve, por lo general, en español con [“después de” + infinitivo simple/compuesto] u otra estructura (*dopo aver iniziato* / después de haber empezado/una vez empezado).

Sin embargo, sucede lo contrario si se traduce la frase *deve tener conto della sodiemia* al español “tener en cuenta la sodiemia”, que no requiere la preposición de. Los otros casos encontrados se han traducido literalmente: *associata a, all'esordio del, al di sotto del, assistere a* / asociada a, al comienzo de, por debajo de, asistir a. Otro caso de disimetría preposicional lo constituye la preposición italiana *su*. Hay un caso (*10 su 100000 bambini*) que debería traducirse, en nuestro caso, “10 de cada 100 000 niños”.

He tenido, además, dificultades relacionadas con la traducción de las proposiciones “**por**” y “**para**” en español. La lengua italiana no hace esta distinción y cuenta únicamente con la preposición *per*. Tras consultar varias páginas relacionadas con el uso de las preposiciones en español, las he empleado de forma diferente según el contexto. Ejemplos:

- *I criteri biochimici per la diagnosi di chetoacidosi diabetica includono* (it.) / Los criterios bioquímicos para el diagnóstico de cetoacidosis diabética incluyen (esp.)

- *In Canada e in Europa il tasso di ospedalizzazione per chetoacidosi diabetica è rimasto costante negli ultimi venti anni* (it.) / En Canadá y en Europa la tasa de hospitalización por cetoacidosis diabética ha sido constante en los últimos veinte años (esp.)
- *Il rischio di chetoacidosi diabetica nei bambini con diabete stabilizzato va dal'1 al 10 % per paziente per anno* (it.) / El riesgo de cetoacidosis diabética en niños con diabétes controlada va del 1 % al 10 % por paciente por año (esp.)

Asimismo, la clasificación italiana, relacionada con la gravedad de la cetocidosis diabética, utiliza los **términos: moderata, media e severa**, mientras que en español es más frecuente la clasificación con los términos “leve, moderada, grave”.

Otra caso que me ha supuesto alguna duda ha sido la **traducción de la partícula *ne*** del TO italiano. Esta partícula de la lengua italiana no siempre tiene equivalentes concretos en español, puesto que, de hecho, la mayoría de las veces se omite. En nuestro caso concreto no optaríamos por la estrategia de la omisión, sino que conviene traducirlo:

- *Clinicamente si dovrà ricercare la presenza di segni di disidratazione e valutarne il grado* (it.) / Clínicamente se tendrá que buscar la presencia de signos de deshidratación y evaluar su grado (esp.)

6. FICHA DE DOCUMENTACIÓN Y GLOSARIO ESPECIALIZADO

6.1 FICHA DE DOCUMENTACIÓN

TEXTO ORIGINAL COMPLETO	Buscador “Google”> http://www2.burlo.trieste.it/documenti/ChetoacidosiDiabetica.pdf	El artículo se ha publicado en la página oficial de la Clínica Pediátrica Burlo en la sección dedicada a los documentos biomédicos. Trata de la cetoacidosis diabética pediátrica, complicación aguda de la diabetes.
OBRAS RELACIONADAS	1. <u>MedlinePlus</u> http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000320.htm 3. <u>El Sevier</u> http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/pdf/62/62v10n18a13_127551pdf001.pdf 4. <u>Guía de actuación</u> http://www.semes.org/revista/vol09-6/38-44.pdf	Artículos relacionados con el tratamiento, la fisiopatología, las causas y las complicaciones de la cetoacidosis diabética.
ARTÍCULOS ESPECIALIZADOS	1. http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/diabetescomplications.html 2. http://www.diabetes.org/espanol/todo-sobre-la-diabetes/diabetes-tipo-2/afecciones-y-tratamiento/hiperglucemia.html 3. http://escuela.med.puc.cl/publ/TemasMedicinaInternas/hipokalemia.html	1. Complicaciones de la diabetes. 2. Qué causa hiperglucemia, cuáles son los síntomas, cuál es el tratamiento y cómo se puede prevenir. 3. Regulación del potasio, hipokalemia, hipomagnesemia.

	<p>4. http://www.bvs.org.do/revistas/rmd/1971/32/01/RMD-1971-32-01-005-015.pdf</p>	4.Cetoacidosis y coma diabético.
TEXTOS PARALELOS EN ITALIANO	<p>Buscador “Google”></p> <p>1.SIMEUP http://www.simeup.com/?p=424</p> <p>2.Linea Guida Regione Lazio http://www.agd.it/leggilazio/linee guida/chetoacidosi.htm</p>	<p>Textos de un formato similar al del texto de origen:</p> <p>1.SIMEUP: Società italiana di medicina di urgenza pediatrica. Chetoacidosi diabetica, Trattamento.</p> <p>2.Linea guida di assistenza al bambino e adolescente con diabete di tipo 1.</p>
TEXTOS PARALELOS EN ESPAÑOL	<p>1.Sociedad española de endocrinología pediatrica http://www.seep.es/privado/gdiabetes/Tratamiento_CAD_SEEP.pdf</p> <p>2.MEDICRIT http://www.medicrit.com/rev/v2n1/2109.pdf</p>	<p>1.Tratamiento de la cetoacidosis diabética. Pauta de actuación.</p> <p>2. Cetoacidosis diabética.</p>
TERMINOLOGÍA ESPECIALIZADA	<p>Diccionarios:</p> <ul style="list-style-type: none"> ◆ http://es.dicios.com/ites/ ◆ http://es.bab.la/diccionario/espanol- italiano/ ◆ http://dizionari.corriere.it/dizionario_italiano/ ◆ http://iate.europa.eu 	Natriemia, anabolismo, chetoanioni, alcali, elettrolitici, urea, hematocrito, anamnesi, emogasanalisi, gap anionico, lipogenesi, lipolisi endoteliale, filtrato glomerulare, osmolarità plasmatica, betahidrossibutirrato.
EQUIVALENCIAS EN ESPAÑOL	<ul style="list-style-type: none"> ◆ http://www.wordreference.com/definicion/ ◆ http://rae.es/ ◆ http://rae.es/recursos/diccionarios/dpd 	Natriemia, anabolismo, cetoaniones, álcali, electrolíticos, urea, hematocrito, anamnesi, gasometría, espacio aniónico, lipogenesis, lipolisis endotelial, filtración glomerular, osmolaridad plasmática, betahidroxibutirato.

6.2 GLOSARIO ESPECIALIZADO

ITALIANO	ESPAÑOL
A rischio di vita	Con riesgo de muerte
Acidosi metabolica	Acidosis metabólica
Alcali	Álcali
Aldosterone	Aldosterona
Anamnesi	Anamnesis
Anioni	Aniónicos
Antipsicotici atipici	Antipsicóticos atípicos
Aumentata perdita	Notable pérdida
Betaidrossibutirato	Betahidroxibutirato
Calo ponderale	Pérdida de peso
Catecolamine	Catecolaminas
Catetere urinario	Catéter urinario
Cetoacetato	Cetoacetato
Chetoacidosi diabetica	Cetoacidosis diabética
Chetoanioni	Cetoaniones
Chetonemia	Cetonemia
Chetonuria	Cetonuria
Cloruro di sodio	Cloruro de sodio
Compromesso	Alterado
Corpi chetonici	Cuerpos cetónicos
Cortisolo	Cortisol
Cortisonici	Corticoides
Diazoossido	Diazóxido
Diuresi osmotica	Diuresis osmótica
È bene un attento monitoraggio	Es conveniente monitorizar al paciente
Edema cerebrale	Edema cerebral
Elettrolitici	Electrolíticos
Ematocrito	Hematocrito
Emogasanalisi	Gasometría arterial y venosa
Enzima	Enzima
Epinefrina	Epinefrina
Farmaci immunosopressivi	Medicamentos inmunosupresores
Filtrato glomerulare	Filtración glomerular
Flusso renale	Flujo renal
Fosfati	Fosfatos
Gap anionico	Espacio aniónico
Gestione della chetoacidosi	Cómo tratar la cetoacidosis
Gestione ottimale	Tratamiento adecuado
Glicemia	Glucemia
Glicosuria	Glicosuria
Glucagone	Glucagón
Gluconeogenesi	Gluconeogénesis

Glucosio	Glucosa
Insulina	Insulina
Iperazotemia	Hiperazoemia
Ipercaliemia	Hiperkalemia
Iperglicemia	Hiper glucemia
Iperosmolarità	Hiper osmolaridad
Iperpotassemia	Hiperpotassemia
Iperventilazione	Hiperventilación
Ipocalcemia	Hipocalcemia
Ipomagnesiemia	Hipomagnesemia
Ipopotassiemia	Hipopotassemia
Ipovolemia	Hipovolemia
Laboratoristicamente	En el laboratorio
Lipogenesi	Lipogénesis
Lipolisi	Lipolisis
Miocardio	Miocardio
Monitoraggio	Control, monitorizar
Na vero	Na real
Natriemia	Natriemia
Occhi alonati	Ojos hundidos
Onde T	Ondas T
Ormone della crescita	Hormona del crecimiento
Ormoni controrregolatori	Hormonas contrareguladoras
Perfusione tissutale	Perfusión tisular
Polidipsia	Polidipsia
Poliuria	Poliuria
Pompa a siringa	Bomba de jeringa
Proteolisi muscolare	Proteolisis muscular
Pseudoiponatriemia	Pseudohiponatremia
Scala di Glasgow	Escala de Glasgow
Severità	Gravedad
Sodiemia	Sodiemia
Soluzione idroelettrolitica	Solución hidroelectrolítica
Terapia insulinica	Tratamiento insulínico
Tempo di ricircolo	Demora en el llenado capilar
Tessuto adiposo	Tejido adiposo
Urea	Urea
Vasodilatazione periferica	Vasodilatación periférica

7.CONCLUSIONES

Podemos definir el proceso de traducción como las distintas etapas por las que el traductor ha de pasar a la hora de enfrentarse a un texto para llegar a realizar una traducción de calidad. La realización del presente trabajo tiene como objetivo poner en práctica los conocimientos y las competencias adquiridos durante el Máster.

El objetivo que he intentado conseguir en este Trabajo Fin de Máster ha sido el de realizar una traducción que reflejara el cumplimiento de los objetivos generales tanto lingüísticos y extralingüísticos cuanto metodológicos. También he querido mostrar la traducción de un texto biomédico especializado mediante el análisis de las características principales del texto, intra y extratextuales.

El Máster me ha dado la oportunidad de analizar y valorar en primera persona las diferentes dificultades que pueden surgir en una traducción de nivel profesional, sobre todo teniendo en cuenta el hecho de haber podido realizar prácticas profesionales en una agencia de traducción, acercándome a la realidad laboral en este ámbito mediante el encargo de trabajos de diferentes tipos de textos que han requerido el aprendizaje y la familiarización con la terminología utilizada en cada especialidad. Este TFM ha supuesto un verdadero encargo de traducción, que me ha hecho reflexionar sobre distintos aspectos, tanto gramaticales (diferenciar con claridad los dos códigos lingüísticos – italiano y español- con sus particularidades) como traductológicos (estrategias).

Como conclusión, quiero decir que la realización de este trabajo ha sido una experiencia muy positiva, tanto a nivel personal como a nivel profesional, ya que he podido enfrentarme al proceso de traducción de manera seria y adquirir unos conocimientos muy útiles para mi futuro profesional.

Agradezco tanto al profesorado como a los compañeros de este Máster la ayuda que me han brindado a lo largo de este año académico.

8.BIBLIOGRAFÍA

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Hurtado Albir, A. (2001). *Traducción y Traductología. Introducción a la traductología*. Madrid: Cátedra, 2004.
- Navascués, I. y A. Hernando (1998). “El médico traductor de textos médicos”. En: Felix Fernandez, L. y E. Ortega Arjonilla (eds.) (1998). *Traducción e Interpretación en el ámbito biosanitario*, Granada: Comares, 1998, pp. 147-158.
- Navarro, F. A. (1997). *Traducción y lenguaje en medicina*. Barcelona: Fundación Dr. Antonio Esteve, 1997.

RECURSOS UTILIZADOS

- MedlinePlus. Información para Usted. Cetoacidosis diabetica.
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000320.htm>
- SIMEUP. Società italiana di medicina di urgenza pediatrica. Chetoacidosi diabetica, Trattamento.
<http://www.simeup.com/?p=424>
- Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. Tratamiento de la cetoacidosis diabética. Pautas de actuación.
http://www.seep.es/privado/gdiabetes/Tratamiento_CAD_SEEP.pdf
- Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Salamanca. España. Complicaciones hiperglucémicas agudas de la diabetes mellitus: cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico.
<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/pdf/62/62v10n18a13127551pdf001.pdf>
- Treccani.it. L'enciclopedia italiana.
[http://www.treccani.it/enciclopedia/lingua-della-medicina_\(Enciclopedia_dell'Italiano\)/](http://www.treccani.it/enciclopedia/lingua-della-medicina_(Enciclopedia_dell'Italiano)/)

DICCIONARIOS

- Base de datos de referencia de la U.E:
<http://iate.europa.eu/>
- Diccionario de la Real Academia Española
<http://rae.es/>
- Diccionario Panhispánico de dudas
<http://rae.es/recursos/diccionarios/dpd>

- Dicciomed: Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico
<http://dicciomed.eusal.es/>
- Diccionario de siglas médicas y otras abreviaturas
<http://www.sedom.es/diccionario/>
- Diccionario de la lengua italiana
http://dizionari.corriere.it/dizionario_italiano/

