



Cetoacidosis diabética: un cuadro de importancia en pediatría

Diabetic ketoacidosis: an important condition in pediatrics

Mariana Araceli Oseguera Brizuela*

Citar como: Oseguera BMA. Cetoacidosis diabética: un cuadro de importancia en pediatría. Acta Med GA. 2023; 21 (2): 158-161. <https://dx.doi.org/10.35366/110263>

Resumen

La diabetes mellitus es una de las enfermedades crónicas más frecuentes de la edad pediátrica, mientras que la que la cetoacidosis es la principal causa de morbimortalidad en niños que padecen diabetes mellitus tipo 1. Éste es uno de los motivos de urgencias más comunes en la población adolescente, para quienes es de vital importancia la fluidoterapia, así como un manejo minucioso que evite complicaciones, dentro de las cuales el edema cerebral es la más temida; este padecimiento fue descrito desde 1930 y es una de las principales causas de muerte. Por ello es importante conocer datos acerca del mismo, como son sus criterios diagnósticos, además de la manera en que puede llegar a tratarse y prevenirse.

Palabras clave: cetoacidosis, diabetes, edema cerebral, pediatría.

Abstract

Diabetes mellitus is one of the most frequent chronic diseases of the pediatric age, where ketoacidosis corresponds to a cause of morbidity and mortality in children suffering mainly from type 1 diabetes mellitus, which is one of the most common reasons for emergencies, principally in the adolescent population, which fluid therapy is of vital importance in its management, and carry out meticulous management to avoid complications among which the most feared is cerebral edema, which has been described since 1930, and is one of the leading causes of death, so it is important to know data about it, such as its criteria diagnosis and how it can be prevented and medically treated.

Keywords: ketoacidosis, diabetes, cerebral edema, pediatrics.

INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética es una de las principales complicaciones de la diabetes mellitus, fue descrita en 1886 por Derescheld¹ y se define con una glucosa mayor a 200 mg/dL, pH venoso menor de 7.3, bicarbonato sérico menor de 15 mmol/L, cetonemia (niveles de beta hidroxibutirato mayor igual a 3 mmol/L) o cetonuria, además es producida por una deficiencia absoluta o relativa de la insulina y una elevación de las hormonas contrarreguladoras.² Se estima que 1/211,900 niños y adolescentes tiene diabetes tipo 1 a nivel mundial.³ La frecuencia de la cetoacidosis varía de acuerdo con la región geográfica y es una causa frecuente de admisión a las unidades de cuidados intensivos (5-28%

de los casos). El cuadro clínico tiene síntomas característicos de la diabetes mellitus o puede ser inespecífico, por lo que corre el riesgo de confundirse con otros padecimientos y diagnosticarse tardíamente.⁴

CONCEPTO

La cetoacidosis diabética es una complicación grave de la diabetes, en la que el cuerpo produce un exceso de ácido en la sangre, es una consecuencia de un déficit de insulina, puede ser parcial o completa y se caracteriza por la tríada bioquímica de hiperglucemia > 200 mg/dL, acidosis metabólica (pH < 7.3, bicarbonato < 18 [anteriormente < 15] y cetonemia con cetonuria > 3 mmol/L).^{2,5,6}

* Pediatría. Hospital General Tacuba. México.

Correspondencia:

Mariana Araceli Oseguera Brizuela
Correo electrónico: mariana200923@live.com.mx

Aceptado: 28-09-2022.



FISIOPATOLOGÍA

Es el resultado de una deficiencia absoluta de la insulina (secundaria a insuficiencia progresiva de las células beta pancreáticas y por destrucción autoinmune) o relativa (secundaria a estrés, procesos infecciosos e ingesta inadecuada de insulina).¹

Hay un incremento en los niveles circulantes de glucagón y de hormonas contrarreguladoras (cortisol, catecolaminas y hormona de crecimiento), con lo que se obtiene un aumento en la producción de glucosa hepática y renal, además de que disminuye su utilización periférica.^{1,2,4,7-9}

EPIDEMIOLOGÍA

La diabetes mellitus es una de las enfermedades crónicas más frecuentes en la edad pediátrica, en Estados Unidos afecta aproximadamente a 132,000 jóvenes menores de 18 años de edad, se estima que en el mundo 1'211,900 niños y adolescentes tienen diabetes tipo 1 y que 108,200 niños menores de 15 años son diagnosticados cada año; valor que puede aumentar hasta 149,500 si consideramos a personas de hasta 20 años de edad.³ En México se estima que el número de niños y adolescentes con diabetes tipo 1, hasta una edad de 14 años, es de 14.8 mil, en ellos la cetoacidosis diabética es una de las complicaciones más peligrosas.¹⁰

Debemos tomar en cuenta que la cetoacidosis diabética es la causa de 1% de las admisiones hospitalarias al año, de éstas 5-28% se encuentran en las unidades de cuidados intensivos.^{8,11}

La incidencia de hospitalizaciones por cetoacidosis diabética continúa en aumento, en 2014 se encontró un registro en el número de hospitalizaciones totales de 188,965, de las cuales 11% eran pacientes menores de 17 años.⁹

FACTORES DE RIESGO PARA PRESENTAR CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Entre los principales factores de riesgo para padecer cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos encontramos: una edad menor (que va acompañada de la falta de capacidad para transmitir los síntomas), diagnóstico tardío, nivel socioeconómico bajo, bajo nivel educativo de los padres, presencia de alguna infección concomitante, omisión de dosis de insulina (factor de riesgo más importante en pacientes que viven ya con el diagnóstico de diabetes), pobre control metabólico, gastroenteritis con vómito persistente e incapacidad para mantener un adecuado estado de hidratación, desórdenes psiquiátricos, alteraciones en el aprendizaje (que pueden conducir a la omisión de una dosis de insulina), dificultades familiares (abuso por parte de los padres), niñas prepúberes y adolescentes que pueden

tener trastornos alimenticios, consumo excesivo de alcohol y acceso limitado a los servicios de salud.^{2,4,9}

Podemos dividir los factores de riesgo en dos grupos; factores de riesgo en pacientes con *nuevo diagnóstico* entre los que tenemos: pacientes de edad menor, pacientes con diagnóstico tardío, bajo nivel socioeconómico, residentes de países con baja prevalencia de diabetes mellitus tipo 1; y factores de riesgo en *pacientes que ya se conocen con diabetes*, como son: omisión en la aplicación de insulina, acceso limitado a los servicios médicos, interrupción en la aplicación de insulina no reconocida, especialmente en usuarios de bomba microinfusora de insulina.^{2,9}

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico se manifiesta con los síntomas clásicos de diabetes: poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso; mientras en estadios avanzados: deshidratación, respiración acidótica de Kussmaul, náusea, vómito, dolor abdominal y depleción del volumen circulatorio.^{7,9}

En niños pequeños la clínica suele ser atípica y puede confundirse con enfermedades respiratorias, o cuadros abdominales quirúrgicos, lo que retrasa el diagnóstico.⁷

Los signos clínicos que progresan rápidamente son: vómito, dolor abdominal (signos importantes, ya que una vez presentes indican un cuadro de cetoacidosis diabética, hasta no demostrarse lo contrario), deshidratación, debilidad y letargo.²

Se debe tomar en cuenta que el dolor abdominal puede ser causado por depleción de potasio, acidosis y mala perfusión, además de ser muy intenso y simular un cuadro de abdomen agudo en las fases iniciales, lo que dificulta su diagnóstico y, en ocasiones, orienta a terapéuticas erróneas.⁹

DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

Los criterios diagnósticos de laboratorio son: hiperglucemia (glucosa sérica ≥ 200 mg/dL), pH venoso ≤ 7.3 , bicarbonato sérico ≤ 18 mmol/L, cetonemia (caracterizada por concentración de beta hidroxibutirato mmol/L) o cetonuria.^{5,8,9}

La gravedad se clasifica en el pH y el bicarbonato sérico:

- Leve: pH < 7.3 /bicarbonato $< 15-18$.
- Moderado: pH < 7.2 /bicarbonato < 10 .
- Severo: pH < 7.1 /bicarbonato < 5 .^{2,9}

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial debe seguir las pautas del soporte vital avanzado pediátrico (PALS, por sus siglas en inglés). Los objetivos del tratamiento incluyen la corrección de la

deshidratación, acidosis y cetosis, con corrección gradual de la hiperosmolaridad e hiperglucemia.⁹

1. Reemplazo de líquidos y electrolitos. La meta del tratamiento es la reposición de la pérdida de líquidos, la reposición inicial se realiza con solución salina, al administrar de 10-20 mL/kg en 30-60 minutos; cuando existen datos de choque se debe calcular a 20 mL/kg en forma rápida, al finalizar cada bolo debe reevaluarse al paciente, a los pacientes con signos de mala perfusión se les debe administrar otro bolo de solución salina.¹² Después de la rehidratación inicial se deben proporcionar líquidos intravenosos adicionales para la reposición del déficit restante y dar un mantenimiento continuo, para el cálculo de los líquidos de mantenimiento puede utilizarse el método de Holliday-Segar, el cual consiste en el cálculo de requerimientos de acuerdo al peso (primeros 10 kg = 100 mL/kg/día, 11-20 kg = 1.000 + 50 mL/kg/día por cada kg > 10, >20 kg = 1.500 + 20 mL/kg/día por cada kg > 20), se considera además el déficit de agua.¹²

Potasio: el uso de insulina al corregir la acidosis disminuye los niveles de potasio porque lo reintroduce en la célula, por lo que se debe iniciar la administración de potasio inmediatamente después de la expansión inicial de volumen, administrando 20 mmol/L en todo paciente al iniciar la insulina; ante niveles séricos disminuidos, se administrarán 40 mmol/L, que se mantendrán durante toda la rehidratación intravenosa, en ocasiones puede ser necesario aumentar el aporte hasta 80 mmol/L.⁷

Sodio: para valorar la corrección de sodio es importante calcular el sodio corregido ($\text{Na corregido} = \text{Na sérico} + 2 \times [(\text{glucosa sérica} - 100)/100]$), si es > 130 mEq/L se debe indicar en la rehidratación parenteral una concentración de sodio de 100 mEq/L, si es < 130 mEq/L se indicará una concentración de sodio de 140 mEq/L.¹³

Fósforo: la hipofosfatemia grave es poco frecuente, se requiere sospecharla en caso de que haya síntomas de encefalopatía, alteración de contractilidad miocárdica, hemólisis o rabdomiólisis. En estos casos se necesita corregir el fósforo plasmático, al recordar que la administración de fósforo puede inducir hipocalcemia, además se deberá corregir cuando sus niveles sean < 2 mg/dL o sean < 50% del valor del ingreso.¹³ Si se administra fosfato es fundamental monitorizar los niveles de calcio cuidadosamente. Se puede emplear fosfato potásico en combinación con cloruro potásico o acetato en la fluidoterapia.⁷

2. Insulina. La infusión de insulina debe iniciarse después de la reanimación con líquidos, se administra por infusión continua intravenosa calculada de 0.05 a 0.1 unidades/kg/hora, evitándose los bolos de insulina, no

debe suspenderse hasta que se resuelve la acidosis.¹²

3. Prevención de la hipoglucemia. Es importante prevenir la hipoglucemia, cuando los niveles de glucosa sérica disminuyen a menos de 300 mg/dL se debe agregar solución glucosada al 10% a los líquidos intravenosos, sin cambiar la dosis de insulina y cuidando mantener los niveles séricos de glucosa de 150-250 mg/dL; sin embargo, si a pesar de la administración de solución glucosada al 10% continúan disminuyendo los niveles séricos de glucosa, es posible disminuir la dosis de insulina 0.05 unidades/kg/hora.¹²

4. Acidosis. La acidosis grave, en general, responde a fluidoterapia e insulina, lo que disminuye la producción de cetoácidos y permite su metabolismo, por lo anterior las indicaciones de la terapia con bicarbonato son cada vez más restringidas y sólo se recomienda en los casos de acidosis grave con pH < 6.9, en los que hay evidencia de alteración de la contractilidad cardíaca y de que la vasodilatación puede empeorar la hipoperfusión tisular.⁷

Una vez resuelta la cetoacidosis, se suele iniciar insulina subcutánea previa a una comida, 15-30 minutos antes (insulina rápida) o una a dos horas (insulina regular) de cesar la infusión por vía intravenosa. El tratamiento debe individualizarse a cada paciente, por lo que puede variar; es importante que durante la terapia se monitoricen los signos vitales por hora o inclusive con más frecuencia, así como realizar mediciones de glucosa, cetonas cada hora y electrolitos cada dos a cuatro horas, para poder realizar los ajustes necesarios en la terapéutica que se esté llevando a cabo.^{4,7}

COMPLICACIONES

Dentro de las más temidas encontramos el desarrollo de edema cerebral, así como el riesgo de arritmias, enfermedad renal aguda, paro cardiorrespiratorio (con una incidencia disminuida en niños, en comparación con los pacientes adultos, pero no por esto menos importante), alteraciones electrolíticas (hipopotasemia, hipofosfatemia), la hipoglucemia, otras alteraciones intracerebrales (fundamentalmente trombosis o hemorragias), trombosis venosa periférica, mucormicosis, rabdomiólisis, sepsis, fallo renal, pancreatitis y complicaciones pulmonares.^{6,7,9}

EDEMA CEREBRAL, UNA COMPLICACIÓN TEMIDA

El edema cerebral es una de las principales complicaciones de la cetoacidosis diabética, al ser una importante causa de muerte, dentro de los factores de riesgo que podemos encontrar para su desarrollo tenemos: menor edad, diagnóstico reciente de diabetes, cuadro de cetoacidosis

diabética grave, nitrógeno ureico sérico muy elevado, falta de administración de sodio durante el tratamiento hídrico y el uso de bicarbonato.⁴

Su incidencia es de aproximadamente 0.5-1% en los pacientes que padecen cetoacidosis diabética, la mortalidad puede ir de 20-90%, donde una cuarta parte los pacientes que llegan a sobrevivir a este problema quedan con daño neurológico permanente.¹⁴

Esta complicación comúnmente se presenta en las primeras siete horas de iniciado el tratamiento, el diagnóstico de esta entidad es principalmente clínico.

Criterios diagnósticos: respuesta motora o verbal anormal al estímulo doloroso, postura de decorticación o descerebración, parálisis de los nervios craneales, patrón respiratorio neurológico anormal.

Criterios mayores: alteración de la actividad mental, fluctuaciones en el nivel de conciencia, desaceleraciones en la frecuencia cardíaca (de más de 20 latidos por minuto) que no mejora con la hidratación o el sueño.

Criterios menores: vómito, cefalea, letargo, somnolencia, presión arterial diastólica elevada para la edad, edad menor de cinco años.

Con un criterio diagnóstico, dos mayores o uno mayor y dos menores, podemos hacer diagnóstico de edema cerebral.¹⁴

Debemos tomar en cuenta que la única manera de evitar llegar al edema cerebral, en primera instancia, es la prevención, al realizar un manejo de líquidos adecuado ante un cuadro de cetoacidosis.

El tratamiento del edema cerebral debe iniciarse tan pronto como sea posible, se debe reducir la fluidoterapia en un tercio, y se deberá agregar manitol (0.25-1 g/kg en 20 minutos), esto puede repetirse entre 30 minutos y dos horas si no hay respuesta, o bien usar una solución hipertónica al 3% (5-10 mL/kg en 30 minutos); además de elevar la cabecera de la cama a 30°. En casos graves, serán necesarias la intubación y la ventilación mecánica.^{7,14}

CONCLUSIONES

La mayoría de los casos de cetoacidosis diabética son prevenibles, en especial los cuadros recurrentes, puede disminuirse la incidencia con el diagnóstico temprano de diabetes mellitus, es de vital importancia conocer el tratamiento de la cetoacidosis diabética, al considerar los puntos fundamentales: la rehidratación intravenosa, la

insulinoterapia, así como la corrección electrolítica y la vigilancia de la acidosis, es importante tener conocimiento de la sintomatología que presentan los niños, ya que puede llegar a confundirse con otras patologías.

Se sugiere tener un algoritmo diagnóstico-terapéutico en nuestros servicios de atención a urgencias, pues permitirá brindar un tratamiento oportuno y adecuado que evite complicaciones serias.

REFERENCIAS

1. Dhataria KK, Glaser NS, Codner E, Umpierrez GE. Diabetic ketoacidosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2020; 6 (1): 40.
2. Glaser N, Kuppermann N. Fluid treatment for children with diabetic ketoacidosis: How do the results of the pediatric emergency care applied research network Fluid Therapies Under Investigation in Diabetic Ketoacidosis (FLUID) Trial change our perspective? *Pediatr Diabetes*. 2019; 20 (1): 10-14.
3. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 10th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation; 2021. 427 p.
4. Castellanos L, Tuffaha M, Koren D, Levitsky LL. Management of diabetic ketoacidosis in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. *Paediatr Drugs*. 2020; 22 (4): 357-367.
5. Andrade-castellanos CA. Cetoacidosis diabética : puesta al día. *Med Int Méx*. 2022; 38 (3): 634-641.
6. Aguirre M, Lima MM, Villalobos M, Guillén M, Briceño Y, Paoli M. Manejo de cetoacidosis diabética en niños y adolescentes: Protocolo del Servicio de Endocrinología del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. *Rev Venez Endocrinol Metab*. 2012; 10 (1): 38-45.
7. Belda S, Guerra V, Palacios A. Cetoacidosis diabética. *An Pediatr Contin*. 2014; 12 (2): 55-61.
8. Asociación Latinoamericana de Diabetes. Guías ALAD sobre el diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. ALAD; 2019. p. 125.
9. Cashen K, Petersen T. Diabetic ketoacidosis. *Pediatrics*. 2019; 40 (8): 412-420.
10. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 9th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation; 2019. 176 p.
11. Baumer-Mouradian SH, Gray MP, Wolfgram PM, Kopetsky M, Chang F, Brousseau DC, et al. Improving emergency department management of diabetic ketoacidosis in children. *Pediatrics*. 2019; 144 (4): e20182984.
12. Tzimenatos L, Nigrovic LE. Managing diabetic ketoacidosis in children. *Ann Emerg Med*. 2021; 78 (3): 340-345.
13. Krochik G, Zuazaga M, Fustiñana A, Martínez C, Arpi L, Pellegrini S, et al. GAP 2020. Manejo de la cetoacidosis diabética en pediatría. Coordinación de Unidad de Evaluación de Tecnología Sanitaria; 2020. pp. 1-35.
14. Long B, Koyfman A. Emergency medicine myths: cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis and intravenous fluids. *J Emerg Med*. 2017; 53 (2): 212-221.

Conflicto de intereses: ninguno.