



Cetoacidosis diabética, hipokalemia y supradesnivel del segmento ST

Diabetic ketoacidosis, hypokalemia and supra ST-segment elevation

Eduardo Quintero-Aguirre,* María de los Ángeles Galicia-Martínez,‡
Laura Elena Piña-García,‡ Ivonne López-Rodríguez*

* Urgencias, Hospital Materno Pediátrico Xochimilco, IMSS Bienestar; ‡ Residente, Hospital General de Zona "Vicente Guerrero", Instituto Mexicano del Seguro Social. Ciudad de México, México.

RESUMEN

Introducción: hasta el momento, cambios electrocardiográficos del segmento ST en pacientes con cetoacidosis diabética (CAD) solamente han sido descritos en población adulta. **Presentación del caso:** paciente de 13 años con obesidad, quien por primera vez tiene un episodio de CAD, el cual fue catalogado como grave (pH 6.89, HCO_3^- 3.6 mEq/L, glucemia 510 mg/dL), pero además presentaba hipokalemia (1.70 mEq/L). En el electrocardiograma (ECG) se identificó taquicardia sinusal, onda T acuminada y supradesnivel del segmento ST en V2 a V6, pero sin datos clínicos de síndrome coronario isquémico. **Conclusiones:** este caso parece corresponder al primer paciente en edad pediátrica con CAD que se reporta con alteraciones en el ECG, las cuales pueden sugerir infarto agudo al miocardio. En el futuro, esperamos que la presentación de este caso sirva para la mejor atención de pacientes similares.

Palabras clave: adolescente, cetoacidosis, diabetes, hipokalemia, electrocardiograma, infarto al miocardio.

ABSTRACT

Introduction: ST-segment electrocardiographic changes in patients with diabetic ketoacidosis (DKA) have, to date, only been described in the adult population. **Case presentation:** a 13-year-old female patient with obesity experienced her first episode of DKA, classified as severe (pH 6.89, HCO_3^- 3.6 mEq/L, blood glucose 510 mg/dL), and presented with marked hypokalemia (1.70 mEq/L). Electrocardiogram (ECG) findings included sinus tachycardia, a peaked T wave, and ST-segment elevation in leads II to VI, without clinical signs of ischemic coronary syndrome. **Conclusions:** this case appears to be the first report of a pediatric patient with DKA presenting ECG changes suggestive of acute myocardial infarction. In the future, we hope that the presentation of this case will serve to improve the care of similar patients.

Keywords: adolescent, ketoacidosis, diabetes, hypokalemia, electrocardiogram, myocardial infarction.

Abreviaturas:

CAD = cetoacidosis diabética

ECG = electrocardiograma

IAM = infarto agudo al miocardio

ISPAD = *International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes*

INTRODUCCIÓN

Se ha descrito que los pacientes con cetoacidosis diabética (CAD) pueden presentar problemas cardíacos secundarios a la acidosis, hiperglicemia y a trastornos electrolíticos de sodio, potasio, calcio, fósforo o

Correspondencia: Eduardo Quintero-Aguirre, E-mail: quinteroaguirreeduardo1@gmail.com

Citar como: Quintero-Aguirre E, Galicia-Martínez MÁ, Piña-García LE, López-Rodríguez I. Cetoacidosis diabética, hipokalemia y supradesnivel del segmento ST. Rev Mex Pediatr. 2025; 92(2): 67-71. <https://dx.doi.org/10.35366/121152>



magnesio. Estos problemas pueden ser detectados en el electrocardiograma (ECG).¹ Sin embargo, Atabek y colaboradores estudiaron el daño miocárdico en población con CAD grave, demostrando incremento en la troponina, pero sin manifestaciones en el ECG.²

En adultos se ha reportado la asociación entre CAD e infarto agudo al miocardio (IAM); señalando que la cetoacidosis conduce a un estado proinflamatorio —semejante a sepsis o trauma—, generando radicales libres, estado protrombótico e inflamación coronaria, con el subsecuente aumento del riesgo de muerte.³ En este contexto, existen casos publicados de pacientes con CAD que presentaron elevación del segmento ST en el ECG y aumento de troponinas, pero sin haber demostrado lesiones en arterias coronarias por angiografía.⁴⁻⁶

En población adulta, los criterios para el diagnóstico de IAM incluyen al menos dos de los siguientes:⁷

1) Aumento característico y disminución progresiva de troponina I, o aumento y disminución más rápida de CK y CK-MB por arriba del percentil 99. 2) Aparición de nuevas ondas Q de necrosis en el ECG, elevación o depresión del segmento ST. 3) Hallazgos anatomopatológicos de IAM.⁸

En contraste, el IAM en niños y adolescentes se considera una entidad rara. Pero puede ocurrir en las siguientes entidades: enfermedad de Kawasaki, anomalías congénitas de arterias coronarias, asfixia perinatal, complicaciones tras cirugía de cardiopatía congénita, cardiomiopatía, miocarditis y abuso de sustancias tóxicas.⁹⁻¹¹ En una revisión de 37 casos en menores de 21 años, publicada en 1992, se describió que la causa de IAM en el 24% fue por enfermedad congénita cardiovascular seguido de enfermedad de Kawasaki en el 19%.¹² A partir de esta publicación, en el 2019 Bicili y colaboradores¹⁰ señalan los criterios por ECG para establecer diagnóstico de IAM en población pediátrica:

1. Aparición de ondas Q *de novo* con duración > 35 ms.
2. Incremento de la amplitud o duración (> 35 ms) de ondas Q preexistentes.
3. Ondas Q *de novo* en trazos seriados.
4. Muecas en ondas Q.
5. Elevación > 2 mm del segmento ST, y prolongación del intervalo QT corregido por frecuencia cardíaca (> 440 ms).

Por otro lado, se ha documentado que pacientes adultos que cursan con CAD grave pueden presentar una condición denominada *pseudoinfarto*, en la cual se

muestran cambios electrocardiográficos que simulan un infarto, pero sin comprobar su existencia mediante estudios de imagen, como ecocardiograma o angiografía.³⁻⁵ El *pseudoinfarto* se identifica cuando en el ECG se detecta elevación del segmento ST, la cual ocurre por cambios en niveles séricos de potasio, principalmente hipokalemia.^{3,4,13} La depleción de potasio es una complicación frecuente en CAD por diferentes factores, como pérdidas urinarias y gastrointestinales, pero sobre todo durante el tratamiento, ya que la insulina promueve el desplazamiento del potasio del espacio extracelular al intracelular. Pero en estos pacientes, la elevación del segmento ST también se ha reportado con niveles séricos de potasio normales o altos.^{5,14}

Después de revisar la literatura y al no identificar casos en edad pediátrica, se decidió presentar a una paciente adolescente con CAD en quien se documentó elevación del segmento ST, pero sin ser IAM.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 13 años con peso de 67 kilogramos (percentil 95), talla 157 cm (percentil 25-50), índice de masa corporal 27.9 (percentil > 95), perímetro abdominal de 90 cm (percentil > 90) quien arribó al servicio de Urgencias, con padecimiento de 20 días de evolución el cual se caracterizó por polidipsia, poliuria y nicturia; seis días previos se agregó dolor abdominal tipo cólico en epigastrio, así como astenia y adinamia. A su ingreso, la paciente tenía datos de deshidratación grave, respiración de Kussmaul, tejido adiposo abundante, y tensión arterial 108/62 mmHg (tensión arterial media de 75 mmHg). En la exploración de área genital se encontró eritema vulvar y flujo vaginal blanquecino y grumoso.

En estudios de laboratorio se documentó CAD grave: pH 6.89 y HCO₃ 3.6 mmol/L, glucosa 510 mg/dL, potasio 1.70 mEq/L, con anión gap de 12.5 mEq/L y osmolaridad de 328.8 mOsm/kg. En examen de orina, cuerpos cetónicos de 60 mg/dL. Lípidos: colesterol total 267 mg/dL, HDL 23.3 mg/dL, LDL 52.3 mg/dL y triglicéridos de 1,585 mg/dL. CK 681 UI/L, CK-MB 33.8 UI/L, dímero D 974 ng/mL DDU, fibrinógeno 101 mg/dL.

Se procedió a dar tratamiento específico, de acuerdo con el protocolo de ISPAD (*International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes*) 2022, con lo cual hubo remisión de la cetoacidosis.¹⁵

En el ECG inicial, obtenido después de la administración de potasio para su corrección, se observó taquicardia sinusal (166 latidos por minuto), eje car-

Figura 1:

Electrocardiograma inicial. Se observa taquicardia sinusal con frecuencia ventricular promedio de 166 latidos por minuto, eje cardiaco normal, RR 0.36 segundos, QT 0.24 segundos, QTc 0.430 segundos, onda T alta, acuminada, con base estrecha de ramas simétricas (flecha negra).

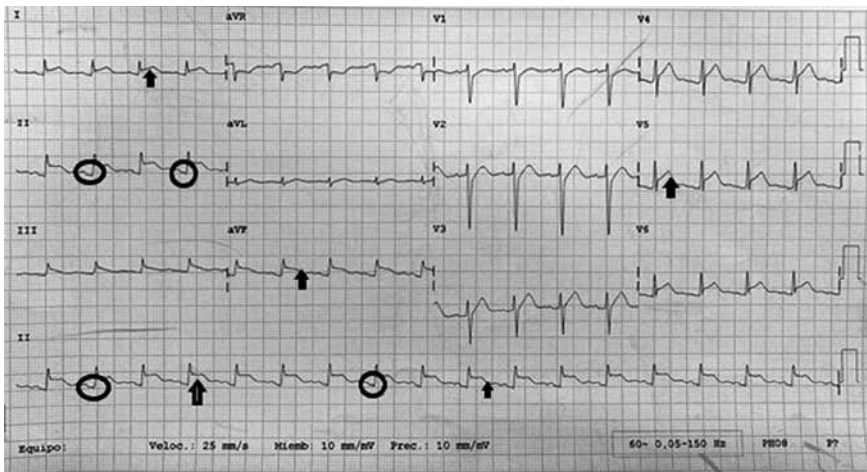
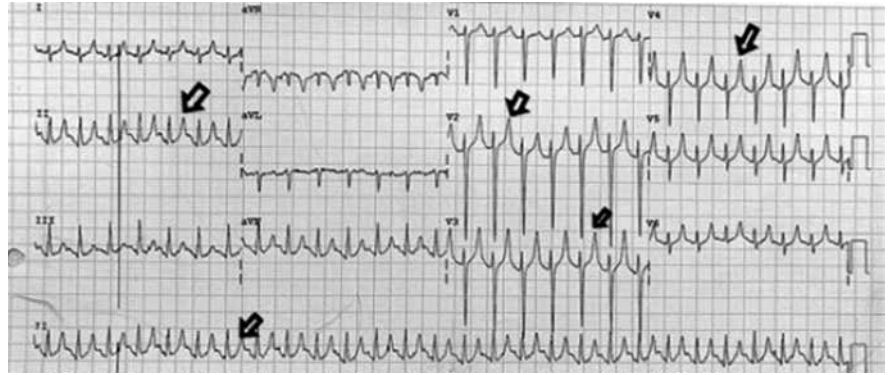


Figura 2:

Electrocardiograma a las 24 horas de ingreso. Muestra supradesnivelación del segmento ST en DI, DII, aVF, V2-V6 QTc alargado (0.500 ms), onda U (flecha) en DII onda Q (< 0.035 segundos y < 3.5 mVol (círculo).

diaco normal, RR 0.36 segundos, QT 0.24 segundos, QTc 0.430 segundos, onda T alta y acuminada, con base estrecha de ramas simétricas (Figura 1). En un nuevo ECG a las 24 horas de su ingreso se identificó supradesnivel del segmento ST, en DI, DII, aVF, V4-V6, QTc alargado (0.500 ms), onda U, en DII onda Q (< 0.035 segundos y < 3.5 mVol). Estos datos podían sugerir IAM; sin embargo, la paciente no tenía dolor precordial o angina, y tampoco se cumplían los criterios relacionados a la onda Q,¹⁰ descartando el infarto y considerando que los cambios en el ECG se relacionaban con la hipokalemia.

Al siguiente día se toma otro ECG (Figura 2) observando supradesnivel del segmento ST en DI, DII, aVF y de V2 a V6; onda Q de 0.5 mm en DII, con alargamiento del QTc y onda U, pero los niveles séricos de potasio eran de 1.68 mEq/L. Al tercer día, se inició dieta y el potasio sérico ya era 4.69 mEq/L, pero el ECG no mostró cambios con respecto al previo, mostrando persistencia del desnivel en el segmento ST.

DISCUSIÓN

Presentamos el caso de una adolescente con diabetes, quien debutó con CAD grave e hipokalemia de 1.7 mEq/L manejada de acuerdo con las guías ISPAD. De manera interesante, en un trazo electrocardiográfico (Figura 1) se observaron ondas T altas de predominio en derivaciones precordiales. Esto último hizo considerar la posibilidad de un IAM, ya que la paciente contaba con factores de riesgo cardiovascular, tales como obesidad, sedentarismo y dislipidemia,¹⁶⁻¹⁸ sin embargo, clínicamente no presentaba datos de angina coronaria y tampoco se cumplieron los criterios de IAM en el ECG.¹⁰ Este caso parece relevante ya que, después de revisar la literatura, no identificamos reportes similares en pacientes en edad pediátrica. Hasta el momento, en la mayoría de las publicaciones se describen pacientes en edad adulta con CAD, hiperkalemia y elevación de segmento ST,^{3,14,19} pero también se ha descrito con niveles normales de potasio.^{5,20}

Este hallazgo electrocardiográfico que sugiere IAM, ya ha sido descrito en pacientes con y sin CAD, en quienes se ha demostrado que no tienen afección vascular coronaria en estudios de imagen, por lo que se ha denominado como *pseudoinfarto*, y se ha asociado con alteración en niveles de potasio, pero hay autores que cuestionan este término.^{6,21}

La cetoacidosis es una entidad que puede ser letal, y también conlleva afección a nivel cerebral, respiratorio y cardíaco; no obstante, en niños y adolescentes los estudios sobre daño miocárdico son limitados. En el 2022, Egil y colaboradores al evaluar el ECG de 39 pacientes pediátricos con CAD, antes y después del tratamiento, encontraron que la mayoría tenía alteraciones en la onda P, así como en los segmentos QT, Tp-e y Tp-e/QT, concluyendo que era importante tener en cuenta estos cambios ya que aumentaba el riesgo de arritmias.²² Por su parte, Atabek y colaboradores encontraron incremento de troponina I, CPK-MB y mioglobina en 19 pacientes pediátricos con CAD, al comparar con 19 niños sanos, pero no hubo correlación con datos en el ECG.²³

Los cambios electrocardiográficos clásicos de hipokalemia son depresión del segmento ST, disminución del voltaje de la onda T, aparición de onda U de mayor voltaje que la onda T. En contraste, la elevación del segmento ST es más frecuente con niveles séricos de potasio elevados. Sobre esto último, aunque se desconoce el mecanismo fisiopatológico exacto, se propone que puede relacionarse con el acortamiento de la fase de repolarización del miocardio, que ocurre por el incremento del flujo de potasio en las membranas celulares de los miocitos, cuando el potasio extracelular es alto, acortando las fases de los potenciales de acción cardíacos.¹⁹

AGRADECIMIENTO

A Verónica Rocío Morales Pérez, por su apoyo en la elaboración del manuscrito.

REFERENCIAS

- Carrizales-Sepúlveda EF, Vera-Pineda R, Jiménez-Castillo RA, Violante-Cumpa JR, Flores-Ramírez R, Ordaz-Farías A. The heart in diabetic ketoacidosis: a narrative review focusing on the acute cardiac effects and electrocardiographic abnormalities. *Am J Med Sci*. 2021; 361(6): 690-701.
- Atabek ME, Pirgon O, Oran B, Erkul I, Kurtoglu S. Increased cardiac troponin I concentration in diabetic ketoacidosis. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2004; 17(8): 1077-1082.
- Bandyopadhyay D, Devanabanda AR, Tummala R, Chakraborty S, Hajra A, Amgai B et al. Effect of diabetic ketoacidosis on the outcomes of ST-elevation myocardial infarction: An analysis of national inpatient sample. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2019; 24: 100384. doi: 10.1016/j.ijcha.2019.100384.
- Tretjak M, Verovnik F, Vujkovic B, Slemenik-Pusnik C, Noc M. Severe diabetic ketoacidosis associated with acute myocardial necrosis. *Diabetes Care*. 2003; 26(10): 2959-2960. doi: 10.2337/diacare.26.10.2959.
- Master V, Malla G, Rafiullah M, Sandhu HS. Pseudo-myocardial infarction in diabetic ketoacidosis with normokalemia. *Endocr Pract*. 2023; 29(5 Suppl): S25. doi: 10.1016/j.eprac.2023.03.060.
- Hung SC, Chiang CE, Chen JD, Ding PYA. Pseudo-myocardial infarction. *Circulation*. 2000; 101(25): 2989-2990. doi: 10.1161/01.CIR.101.25.2989.
- López-Sendón J, López de Sá E. Nuevos criterios de diagnóstico de infarto de miocardio: orden en el caos. *Rev Esp Cardiol*. 2001; 54: 669-674. doi: 10.1016/S0300-8932(01)76379-8.
- Machado Villarroel L, Olmos Granados HM. Marcadores Biológicos en el diagnóstico del infarto agudo al miocardio. *ExpMed* [Internet]. 2022; 9(3): 7-13. Disponible en: <https://revistas.uacj.mx/ojs/index.php/expmed/article/view/5368>
- Suryawanshi SP, Das B, Patnaik AN. Myocardial infarction in children: Two interesting cases. *Ann Pediatr Cardiol*. 2011; 4(1): 81-83. doi: 10.4103/0974-2069.79633.
- Bilici M, Ture M, Balik H. Myocardial infarction in children [Internet]. In: Myocardial infarction. London: IntechOpen; 2019. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.74793>
- Quintero-Aguirre E, Balbuena-Robles LH, Barrera-Villegas G, Serna D. Dolor precordial en los adolescentes y diagnóstico diferencial de la onda T. *Rev Mex Pediatr*. 2015; 82(1): 14-17.
- Towbin JA, Bricker JT, Garson A Jr. Electrocardiographic criteria for diagnosis of acute myocardial infarction in childhood. *Am J Cardiol*. 1992; 69(19): 1545-1548.
- Burgos LM, Domínguez M, Battioni L, Costabel JP, Trivi M. Cambios electrocardiográficos asociados a hipopotasemia: Alteraciones del segmento ST imitando isquemia miocárdica de múltiples territorios. *Rev Chil Cardiol*. 2017; 36(3): 244-248. doi: 10.4067/s0718-85602017000300244.
- Ziakas A, Basagiannis C, Stiliadis I. Pseudoinfarction pattern in a patient with hyperkalemia, diabetic ketoacidosis and normal coronary vessels: a case report. *J Med Case Rep*. 2010; 4: 115. doi: 10.1186/1752-1947-4-115.
- Glaser N, Fritsch M, Priyambada L, Rewers A, Cherubini V, Estrada S et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2022; 23(7): 835-856. doi: 10.1111/pedi.13406.
- Misra S, Aguilar-Salinas CA, Chikowore T, Konradsen F, Ma RCW, Mbau L et al. The case for precision medicine in the prevention, diagnosis, and treatment of cardiometabolic diseases in low-income and middle-income countries. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2023; 11(11): 836-847.
- Raj M. Obesity and cardiovascular risk in children and adolescents. *Indian J Endocrinol Metab*. 2012; 16(1): 13-19. doi: 10.4103/2230-8210.91176.
- Vanlancker T, Schaubroeck E, Vyncke K, Cadenas-Sanchez C, Breidenassel C, González-Gross M et al. Comparison of definitions for the metabolic syndrome in adolescents. The HELENA study. *Eur J Pediatr*. 2017; 176(2): 241-252. doi: 10.1007/s00431-016-2831-6.
- Sharma E, Dahal S, Sharma P, Ghimire DK, Dahal S. A case of pseudoinfarction pattern in diabetic ketoacidosis: a diagnostic and therapeutic dilemma. *Cardiol Res*. 2018; 9(4): 250-252. doi: 10.14740/cr747w.
- Aksakal E, Duman H, Ulus T, Bayram E. Acute inferior pseudoinfarction pattern in a patient with normokalemia and

- diabetic ketoacidosis. *Am J Emerg Med*. 2009; 27(2): 251.e3-5. doi: 10.1016/j.ajem.2008.06.024.
21. Nunes JP. Pseudo myocardial infarction - a condition in need to be redefined? *Med Hypotheses*. 2010; 74(2): 219-221. doi: 10.1016/j.mehy.2009.09.041.
22. Egil O, Sap F, Selver Eklioglu B, Oflaz MB, Atabek ME, Baysal T. First evaluation of P dispersion and Tp-e parameters in electrocardiograms of children with diabetic ketoacidosis. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2023; 14(1): 37-45. doi: 10.4274/jcrpe.galenos.2021.2021.0165.
23. Atabek ME, Pirgon O, Oran B, Erkul I, Kurtoglu S. Increased cardiac troponin I concentration in diabetic ketoacidosis. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2004; 17(8): 1077-1082. doi: 10.1515/jpem.2004.17.8.1077.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen.