Cetoacidosis Diabética

AUTORES

Berlis Milenis González Olivier [1] Rosa Elena Mora Rivas [2]

[1]Pediatra Endocrinólogo. Clínica Razzeti, Puerto Ordaz. Coordinadora del Programa "Piezas" para el control metabólico de niños con Diabetes en el Centro pediátrico Lala. [2] Pediatra Endocrinólogo. Unidad Pediátrica IMLF. Instituto Médico La Floresta. Caracas. Colaborador docente de postgrado. UCV.

Nombre autor responsable: Berlis Milenis González Olivier [1]

Correo: draberlisgonzalez@gmail.com

GUÍAS CLINICAS SVPP

B

Historia clínica	Signos clínicos	Signos Bioquímicos
Poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso. Náuseas, vómito, dolor abdominal, disnea y somnolencia.	Deshidratación, respiración de Kussmaul, aliento cetónico, alteración del estado de conciencia.	**Glucemia** > 200 mg/dl **pH** venoso <7.3 **HCO_3^-:** <18 mmol/l **Cetonemia β-OHB*** en sangre ≥3 mmol/l o **cetonuria**.

A **Cetoacidosis Diabética** (En paciente con Diabetes conocida o en debut)

C **Manejo general**

D **Severidad**

- **Leve** (**E**)
  - pH: < 7.3
  - HCO_3^-: < 18
  - Deshidratación 5%
  - Deshidratación leve
  - Tolerancia de vía oral
  - Empezar con insulina VSC e hidratación VO
  - Mejoría → No
- **Moderada**
  - pH: < 7.2
  - HCO_3^-: < 10
  - Deshidratación 7%
- **Grave**
  - pH: <7.1
  - HCO_3^-: <5
  - Deshidratación 10%

E **Expansión** (solución 0,9%)

Depleción de volumen Sin shock: 10-20 cc/kg en 20-30 min.
En shock: 20 cc/kg infundidos rápidamente por vía de grueso calibre

Líquidos de déficit + mantenimiento (solución 0,45% o 0,9%)

Reemplazo de déficit durante 24-48 horas más mantenimiento. Cuando la glicemia disminuya a menos 250 mg/dl agregar a la solución dextrosa al 5%

F **Electrolitos en hidratación**

Potasio	Sodio	Bicarbonato
>5.5 mmol/l: postergar hasta presentar diuresis. <3.0 mmol/l: postergar tratamiento con insulina. Normal: iniciar a 40 mmol/L	Con la hidratación e insulina la concentración de Na^+ debe aumentar.	NO excepto: Hiperkalemia potencialmente mortal o acidosis grave con compromiso contractibilidad miocárdica

G **Insulina**

Inicio: Una hora después de la hidratación
Dosis: 0.05-0.1 UI/kg/h VEV por bomba de infusión

H **Monitoreo**

Cada hora	Cada 4 horas
Signos vitales Glasgow Glicemia capilar Dosis de insulina Balance hídrico	Gases venosos Glicemia plasmática **β** -OHB Electrolitos Ácido úrico y creatinina

I **Resolución**
pH >7.3 HCO_3^- >18 mmol/l **β- OHB** sérico <1 mmol/l

J **Insulina Subcutánea**

β- OHB: Betahidroxibutirato

A DEFINICION

La cetoacidosis diabética (CAD) es la emergencia endocrina más frecuente y la complicación metabólica aguda más grave en la edad pediátrica. De acuerdo con la Federación Internacional de Diabetes (FID) cada año se diagnostican en el mundo 149.500 casos nuevos de Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) en menores de 20 años y entre el 15-70% presentan CAD como manifestación inicial de la enfermedad. En quienes ya tienen diagnóstico previo, la CAD constituye la principal causa de reingreso hospitalario, con una incidencia que varía del 1-10% por paciente-año. Asimismo, hasta un 25% de los niños y adolescentes con diabetes tipo 2 pueden debutar con este cuadro.

La fisiopatología de la CAD se caracteriza por una deficiencia absoluta o relativa de insulina, acompañada de un incremento en las hormonas contrarreguladoras —glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento— que favorecen la hiperglucemia, la cetogénesis y la acidosis metabólica, por ello es fundamental la administración adecuada de insulina en el momento oportuno.

Las complicaciones asociadas son diversas, siendo las neurológicas las más temidas. El edema cerebral, con una incidencia reportada entre 0,5 - 0,9%, se asocia a una mortalidad de 21 - 24%. Las complicaciones renales, como la lesión renal aguda, pueden observarse en 43 - 64% de los pacientes.

La mortalidad global varía de acuerdo con el nivel de desarrollo del sistema de salud. En países industrializados, la tasa de letalidad es menor al 1%, mientras que en regiones en vías de desarrollo puede alcanzar cifras de 3 - 13%. En la población pediátrica con DM1, la CAD constituye la principal causa de muerte, responsable de más del 50% de los decesos.

Puntos clave en el abordaje:

Hacer Diagnóstico (clínico y bioquímico) → Clasificar para conducta → iniciar HP: Expansión → mantener HP: 1 hora antes de insulina →

Indicar insulina 1 hora post inicio de HP → siempre añadir Potasio (K+) → No omitir insulina, manejar la administración de soluciones con Dextrosa.

Objetivos del tratamiento

Corregir la deshidratación de manera gradual y segura.
Revertir la acidosis metabólica y la cetosis.
Restituir lentamente la osmolalidad plasmática para evitar complicaciones neurológicas.
Alcanzar valores de glicemia cercanos a lo normal sin descensos bruscos.
Monitorear y prevenir complicaciones agudas (edema cerebral, alteraciones hidroelectrolíticas, falla renal).
Identificar y tratar el evento precipitante (debut, infecciones, omisión de insulina, estrés metabólico).

B DIAGNÓSTICO DE CAD:

1. Historia clínica y síntomas

Los síntomas clásicos de DM: poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso, suelen estar presentes en la mayoría de los pacientes, pero no en todos.

Otros síntomas y signos sugerentes de CAD: náuseas y vómitos, deshidratación de grado variable, dolor abdominal, aliento cetónico, taquipnea o respiración de Kussmaul, somnolencia o alteración del sensorio.

👉 **Importante:** no todos los pacientes manifiestan los 4 signos clásicos de DM en el momento del diagnóstico, particularmente los lactantes y preescolares. Por lo tanto, se recomienda medir glucemia capilar en todo paciente pediátrico que acuda a emergencia con vómitos y dolor abdominal sin diarrea, o con taquipnea inexplicada.

2. Diagnóstico bioquímico:

Hiperglucemia: glucosa plasmática >200 mg/dL (>11 mmol/L).
Acidosis metabólica: pH venoso <7,0 o bicarbonato ($HCO3^-$) sérico <18 mmol/L.
Cetosis: β-hidroxibutirato (β-OHB) ≥3 mmol/L o cetonuria ≥2+ moderada a importante

El β-OHB es la principal cetona producida y el marcador más útil, pero no está disponible en la mayoría de las emergencias

β -OHB ≥ 3 mmol/L → es un indicador sensible de CAD.
β -OHB ≥ 5,3 mmol/L → tiene una precisión diagnóstica óptima (~91%) en niños con hiperglucemia.

La Cetonuria es más común, pero:

Limitaciones: puede subestimar la gravedad de la cetonemia (solo mide el acetoacetato y cetonas, no el β -OHB)
Falsos positivos por fármacos con grupo sulfhidrilo (captopril, N-acetilcisteína, mesna, penicilamina) o ácido valproico (metabolito con cetonas).
Falsos negativos: tiras reactivas vencidas o mal conservadas.

C MANEJO GENERAL:

1. Lugar

El paciente debería ser ingresado o referido a un centro con experiencia en el manejo de CAD, con disponibilidad para:

Monitorización clínica y bioquímica frecuente.
Manejo de líquidos y electrolitos con protocolos estandarizados.
Acceso a personal entrenado en emergencias endocrinológicas pediátricas.

Si esto no es posible, ha de ser ubicado en un área de cuidados especiales, con monitoreo, vigilancia continua y personal de enfermería permanente. Idealmente contar con apoyo por teléfono o videoconferencia de un médico experto en CAD.

2. Manejo inicial:

Evaluar ABC (vía aérea, ventilación y circulación).
Medir y registrar: signos vitales, peso actual, puntuación de Glasgow.
Tomar dos vías venosas periféricas, reservar las vías venosas centrales a pacientes graves, por un mayor riesgo de trombosis con su uso.
Obtener muestras para laboratorios iniciales:

Glicemia capilar y sérica.
Gases venosos (no es necesario tomar muestra arterial excepto sospecha de hipoxemia).
Electrolitos (Na^+, K^+).
Cetonemia (β -OHB) o cetonuria.

Otros laboratorios a considerar: hemograma, urea, creatinina, albúmina, calcio, fósforo, magnesio, HbA1c.
Si hay sospecha de infección: tomar cultivos

Iniciar hidratación intravenosa

3. Criterios de ingreso a Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP)

Ingresar a UCIP en caso de CAD grave o alto riesgo de lesión cerebral:

Enfermedad actual más larga
Edad <5 años.
pH venoso <7,10.
pCO_2 <21 mmHg (indicador de hiperventilación profunda).
Nitrógeno ureico en sangre (BUN) >21 mg/dL (mayor riesgo de compromiso renal e hipoperfusión).
Deterioro del estado de conciencia o convulsiones.
Inestabilidad hemodinámica o falla orgánica asociada

D CLASIFICACIÓN SEGÚN SEVERIDAD

El siguiente paso es clasificar la severidad del cuadro en base al grado de acidosis metabólica según el pH venoso o capilar y el $HCO3^-$ sérico:

Leve:
pH < 7.3 o $HCO3^-$ < 18 mmol/L: acidosis metabólica incipiente; el paciente suele estar clínicamente alerta.

Moderada:
pH < 7.2 o $HCO3^-$ < 10 mmol/L: compromiso más marcado, con signos clínicos más evidentes (taquipnea notable, letargia, deshidratación).

Grave:
pH < 7.1 o $HCO3^-$ < 5 mmol/L: conlleva alto riesgo de complicaciones agudas (como edema cerebral o falla renal).

E REPOSICION DE LÍQUIDOS

Objetivos:

Restituir el volumen circulatorio.
Permitir que la insulina actúe en los órganos blancos.

Resolver los déficits de agua y sodio.
Mejorar filtración glomerular y depuración de glucosa y cetonas.

Los pacientes con CAD tienen una pérdida de líquidos a predominio del espacio extracelular y debe calcularse la cantidad a infundir para lograr su reposición; el shock hemodinámico es poco frecuente en pediatría

1. Cálculo de líquidos totales:

Se estima el Volumen total a administrar según esta fórmula: Volumen total = (Déficit + Mantenimiento) − expansión inicial

1.a . **Cálculo de déficit**: es la determinación de las pérdidas o del % de deshidratación previo. Su estimación según la clínica del paciente es poco fiable, por lo que se usa la clasificación según la severidad

CAD leve: porcentaje de deshidratación de 5% del peso corporal

CAD moderada: porcentaje de deshidratación de 7% del peso del paciente

CAD grave: porcentaje de deshidratación de 10% del peso total

1.b **Cálculo del Mantenimiento:** es la cantidad de líquido usuales en la HP, hay una gama de protocolos de hidratación seguros y puede usarse aquel con el que el tratante se encuentre más familiarizado, los más usados son:

Holiday Segar:
Pacientes:
≤ 10 kg: 100 cc/kg/24 h
Entre 11 – 20 kg: 1000 cc + (50 cc/kg/24 h x cada kg)
≥ 20 kg: 1500 cc + (20 cc/kg/24 h x cada kg)

Holiday Segar simplificado
Pacientes
≤ 10 kg: 4 cc/kg/h
11 – 20 kg: 40 cc + (2 cc/kg/h x cada kg)
>20 kg: 60 cc + (1 cc/kg/h x cada kg)

Método simplificado en > de 10 kg: según la superficie corporal
Mantenimiento de 1500 cc/ m2sc /24 h (se usa 1,5 a 2 veces el basal)

El Volumen total a administrar es la suma del (Déficit + Mantenimiento) según el método elegido, se le resta la expansión inicial, y debe iniciarse al menos 1 hora antes de la administración de la insulina.

CAD leve:

Si hay tolerancia de la vía oral:
Ofrecer hidratación con soluciones orales según esquema habitual
Si no tolera la vía oral:
HP: Déficit del 5% + Mantenimiento + reposición de K^+
En ambos casos:
Iniciar Insulina subcutánea
Análogos de insulina rápida: 0,15 - 0,1 UI/kg/dosis c/2 h
Insulina rápida o cristalina: 0,13 – 0,17 UI/kg/dosis c/4 h
Egreso al revertir la cetosis
Referencia a Endocrinología Pediátrica

CAD Moderada:
HP: Déficit del 7% + Mantenimiento + reposición de K^+

CAD severa
HP: Déficit del 10% + Mantenimiento + reposición de K^+

Administrar una **Expansión inicial (bolo):**
En Hipovolemia: 10 – 20 cc/kg EV en 20 a 30 minutos.
En Shock: 20 cc/kg de manera rápida y repetir hasta restituir volemia (mejoría de la perfusión, de la taquicardia y de la tensión arterial))
Se deben usar Cristaloides: solución salina isotónica 0.9%, Ringer Lactato, Hartmann o Plasmalyte
Restar la expansión al cálculo de los líquidos totales y este total se administra en 24 o 48 horas
Usar sol isotónica 0.9% o hipotónica 0.45% más solución de K^+ (cloruro, fosfato o acetato)
Añadir Dextrosa al 5% cuando:
La glicemia descienda a niveles entre 250 mg/dl y 300 mg/dl o
El descenso de glicemia sea > de 90 mg/dl/ en 1 hora

Si es necesario se puede usar Dextrosa al 10% o 12,5% en HP preparadas
No exceder de 4000 cc/m2sc/día
No reponer pérdidas urinarias

Mantener perfusión adecuada: a medida que descienden la glucemia y la osmolaridad plasmática, ocurre una reducción del volumen vascular
Generalmente hay resolución en 12 a 18 horas, si es el caso, el remanente de líquidos calculados puede administrarse por vía oral.

F REPOSICIÓN DE ELECTROLITOS:

REPOSICIÓN DE POTASIO (K^+)

En la CAD hay un déficit de K^+ real y también facticio por varios mecanismos, por lo que su reposición SIEMPRE ES NECESARIA DURANTE TODA LA TERAPIA EV.
Al mejorar la acidosis, el K^+ reingresa al espacio intracelular y si no se administra adecuadamente, los niveles descenderán rápida y peligrosamente

Se presentan 3 situaciones con conductas diferentes:

NORMOKALEMIA: si el nivel está entre 3,5 – 5,5 mmol:
Indicar 40 mmol de potasio por litro de solución.
Iniciar luego de la expansión y al mismo tiempo que la insulina.
Conducta posterior según valores de laboratorio control.

HIPERKALEMIA: si el valor es >5,5 mmol/l:
Postergar su administración hasta que se documente diuresis.
Iniciar la HP sin K^+.
Medir el K^+ cada hora y empezar la infusión cuando se logre un nivel <5,5 mmol/l.

HIPOKALEMIA: si el nivel es <3,0 mmol/l:
Postergar el tratamiento con insulina.
Administrar un bolo de K^+ junto a la expansión (no más de 0,5 nmol/kg/h) pero por una vía periférica diferente, con monitoreo cardíaco simultáneo.

Si hay disponibilidad, combinar cloruro de potasio con fosfato de potasio o acetato de potasio (50%/50%) para evitar la sobrecarga de cloruro y la asociación de una acidosis metabólica hiperclorémica que, a pesar de no requerir tratamiento, puede interpretarse erróneamente como una cetosis persistente.

SODIO:
Con la administración correcta de soluciones cristaloides, salina isotónica 0,9% o salina hipotónica 0,45% y de la insulina, los niveles de Na^+ séricos deben corregirse y mantenerse.

BICARBONATO:
No se han demostrado beneficios clínicos de su uso y podría causar hipernatremia iatrogénica, acidosis paradójica del SNC y una rápida corrección de la acidosis con hipokalemia.

Se debe considerar solo si hay una Acidosis muy severa: pH < 6,9 con compromiso de la contractibilidad cardíaca o hiperkalemia potencialmente mortal.

G INSULINA:

La administración de insulina es **primordial**, ya que regula el metabolismo, reduce la lipólisis, la cetogénesis y la hiperglicemia, si no se usa correctamente **no se revierte la cetosis.**
Se prefiere la vía EV por que logra una respuesta más estable, con una reducción más lineal de la glicemia, menor riesgo de hipoglicemias y un ajuste de las dosis más sencillo.
Dosis: 0,05 – 0,1 UI/kg/hora vía EV de insulina Regular o Cristalina, iniciar 1 hora después de comenzar la HP.
En pacientes con pH > 7,15 se puede considerar la dosis de 0,05 UI/kg/hora EV
En pacientes <5 años con CAD leve, la dosis recomendada es de 0,03 UI/kg/hora EV.
Dosis > 0,1 UI/kg/hora pueden provocar una caída rápida del volumen intravascular con compromiso de la perfusión tisular y renal y riesgo de hipokalemia.
Preparación de la infusión: diluir 50 Unidades de Insulina Regular o Cristalina en 50 cc de solución 0,9 % (relación de 1 Ud. por cada cc).
Se debe impregnar el equipo de infusión con la solución preparada antes de usar, no se recomienda administrar por vía central y **no debe usarse un bolo de insulina inicial**
La insulina R o cristalina por vía EV se mantiene hasta la resolución de la acidosis: pH > 7,30, Bicarbonato > 18 mEq/lt o cierre de anión GAP.

Ajuste de dosis de insulina: se busca que el descenso de la glicemia sea entre y no más de 50 a 100 mg/dl/hora, si la caída es más rápida, se puede disminuir la dosis de insulina a la mitad (0,05 UI/kg/hora) o cambiar a una solución con Dextrosa 5% (Dextro sal 0,45%) o añadir Dextrosa al 5%, 10% o 12,5% a la solución. **NO DESCONTINUAR LA INSULINA.**
Si no se puede obtener acceso VEV: en CAD leve o moderada sin complicaciones.

- Análogos de insulina de acción rápida (Lispro, Aspart o Glulisina): 0,15 UI/kg/dosis cada 2 horas vía subcutánea
- Insulina rápida o cristalina: 0,13 - 0,17 UI/kg/dosis cada 4 horas con aumento o descenso del 10 al 20 % según glicemia sérica antes de siguiente dosis.

Si el paciente tiene diagnóstico previo de DM y recibe análogos de acción ultra larga (Glargina o Detemir) no descontinuar.

H MONITOREO:

La vigilancia continua es indispensable para poder hacer ajustes en tratamiento según los datos clínicos o de laboratorio y para identificar posibles complicaciones.
Se recomienda registrar:
Cada hora: signos vitales, escala de Glasgow, glicemia capilar, dosis de insulina, balance hídrico y
Cada 4 horas: gases venosos, glicemia plasmática, β-OHB, electrolitos séricos, ácido úrico y creatinina.
Se recomienda mantener la glicemia alrededor de 200 mg/dl
Si no hay laboratorio para medir el K+ sérico antes o durante tratamiento, usar el ECG para valorar signos sugerentes de hipo e hiperkalemia.

I CRITERIOS DE RESOLUCIÓN:

- pH venoso **>7,3** $HCO3^-$ **>18 mmol/l** β - OHB en sangre **<1 mmol/l**

- La cetonuria no debe usarse como criterio de resolución porque se mantiene tiempo después que los niveles de **β** - OHB se normalizan.
- La CAD suele resolverse en un plazo de 12 horas en casi todos los niños.
- Si no hay mejoría se debe re-evaluar, revisar los líquidos, la insulinoterapia y tener en cuenta otras posibles causas: infección, errores en la preparación de insulina o en la vía de administración o acidosis hiperclorémica (Calcular brecha aniónica o anión GAP).

Brecha aniónica = $Na^+ – (Cl^- + HCO3^-)$: la normal es 12 ± 2 mmol/l, en la CAD suele ser de 20-30 mmol/l; una brecha aniónica >35 mmol/l sugiere una acidosis láctica concomitante.

J INSULINA VÍA SUBCUTANEA:

Al haber mejoría clínica y de la acidosis (CAD leve), la cetonuria puede estar presente.
Probar tolerancia de vía oral, si se logra:

Insulina pre prandial: Indicar antes de una comida y pueden usarse:
Insulina rápida o cristalina: aplicar VSC 30 minutos antes de la comida y entre 30 minutos a 1 hora antes de suspender la infusión EV de insulina cristalina o
Análogos de insulina de acción rápida VSC aplicar 15 minutos antes de la comida y entre 15 a 30 minutos antes de suspender la infusión EV de insulina cristalina

Insulina basal: puede iniciarse 12 horas antes de suspender la infusión de la insulina EV.

Dosis: Pacientes prepuberales: 0,7 a 1,0 UI/kg/día.
Pacientes puberales: 1,0 -2,0 UI/kg/día

La dosis total de insulina se distribuye en insulina basal (30-45 % de la dosis total), es aquella que actúa durante el día sin relación a las comidas y la insulina pre prandial (55-70 %.de la dosis total), aquella que regula la elevación de la glicemia posterior a la ingesta de alimentos.

OTROS DATOS DE INTERES:

EDEMA CEREBRAL: La etiología de la lesión cerebral asociada a la CAD y los regímenes óptimos de tratamiento con líquidos en niños son temas aún en investigación. Inicialmente se postuló que la causa era la administración rápida de líquidos que provoca cambios en la osmolalidad plasmática; sin embargo, la evidencia más reciente sugiere que la hipoperfusión cerebral y el estado hiperinflamatorio causados por la CAD tienen roles fundamentales.
Los signos de lesión cerebral son: cefalea o vómitos posteriores al inicio del tratamiento, disminución de la frecuencia cardíaca no relacionada con el sueño ni con una mejoría del volumen intravascular, cambios en el estado neurológico (irritabilidad, letargo, confusión, incontinencia), signos neurológicos específicos (parálisis de pares craneales) o disminución de la saturación de oxígeno. Estos pacientes deben recibir Manitol al 50% y ser referidos o ingresados a UCIP.
PACIENTES CON OBESIDAD: Si los cálculos de líquidos en estos casos superan los que suelen usarse en adultos, es preferible usar protocolos de líquidos para adultos (p. ej. un máximo de 1 litro por expansión y 500 ml/h de infusión de líquidos).

FÓRMULAS DE INTERÉS:
Osmolaridad efectiva: 2 x (Na^+ plasma) + (Glicemia mg/dl/ 18) Valor normal: (275 – 295 mOsm/kg
Anión GAP: $Na^+ – (Cl^- + HCO3)$ Valor normal: (12 ± 2 nmol/lt)
Sodio corregido: (Na^+ plasmático + 1,6) x [(Glicemia plasmática mg/dl – 100) / 100]

BIBLIOGRAFÍA

1. 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.

2. Rameshkumar R, Satheesh P, Jain P, Anbazhagan J, Abraham S. Low-Dose (0.05 Unit/kg/hour) vs Standard-Dose (0.1 Unit/kg/hour) Insulin in the Management of Pediatric Diabetic Ketoacidosis: A Randomized Double-Blind Controlled Trial. Indian Pediatr. 2021; 58(7):617-623.

3. Alsabri M, Rath S, Okaruefe C, Yoo P, Aziz M, Shehada W. Diabetic Ketoacidosis in Pediatric Emergency Medicine: Risk Factors, Myths, and Evidence-Based Management of Complications. Current Emergency and Hospital Medicine Reports. 2025; 13:6.

4. Gripp K, Trottier E, Thakore S, Sniderman J, Lawrence S. Current recommendations for management of paediatric diabetic ketoacidosis. Paediatr Child Health.2023; 28(2):128–138.

5. Rugg-Gunn Ch, Deakin M, Hawcutt D. Update and harmonization of guidance for the management of diabetic ketoacidosis in children and young people in the UK. BMJ Paediatr Open. 2021; 5(1): e001079.

6. Kostopoulou E, Sinopidis X, Fouzas S, Gkentzi D, Dassios Th, Roupakias S. Diabetic Ketoacidosis in Children and Adolescents; Diagnostic and Therapeutic Pitfalls. Diagnostics. 2023; 13, 2602.

7. Lazar I, Wizeman-Orlov D, Hazan G, Orbach A, Haim A, Cavari1 Y, et al. The role of anion gap normalization time in the management of pediatric diabetic ketoacidosis. Frontiers in Pediatrics. *2023;* vol 11.

8. Rewers A, Kuppermann N, Stoner M, Garro A, Bennett J, Quayle K. The Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN) FLUID Study Group; effects of Fluid Rehydration Strategy on correction of Acidosis and Electrolyte abnormalities in Children with Diabetic Ketoacidosis. Diabetes Care. 2021; 1(9):2061–8.

INFORMACIÓN PARA PADRES

Diabetes y Cetoacidosis diabética

¿Qué es la Diabetes?

Es una condición en la que los niveles de azúcar en la sangre (glicemia) permanecen altos debido a la falta de producción de insulina o porque, aunque se produce, no puede cumplir su función de reducirlos.

La diabetes tipo 1 se presenta por la pérdida de la capacidad del páncreas para producir insulina, debido a la destrucción de las células beta (β) por parte de anticuerpos del propio sistema inmunitario. Esta enfermedad es más común en niños y adolescentes.

La diabetes tipo 2 se presenta debido a la resistencia de los tejidos corporales a la acción de la insulina. Su prevalencia ha aumentado con el incremento del número de niños y adolescentes con sobrepeso u obesidad, ya que el tejido adiposo acumulado genera resistencia a la acción de la insulina.

¿Como controla la insulina los valores de azúcar en la sangre?

Los tejidos del cuerpo están constituidos por células que se unen para formarlos, de manera similar a las piezas de un rompecabezas. Después de ingerir alimentos, los niveles de azúcar en la sangre aumentan, lo que provoca que el páncreas libere insulina. Esta hormona facilita la entrada de azúcar en las células, donde se utiliza como energía, lo que a su vez reduce los niveles de azúcar en sangre a su valor normal. Entre comidas, el páncreas continúa trabajando, liberando dosis más pequeñas y constantes de insulina para mantener los niveles de azúcar en sangre dentro de un rango normal.

¿Qué signos y síntomas me permiten sospechar el inicio de una diabetes?

Los síntomas pueden variar, pero la presencia de sed excesiva que lleva al niño a ingerir grandes cantidades de agua, aumento de la frecuencia urinaria incluso durante la noche, hambre intensa y pérdida de peso, son señales de que los niveles de glucosa en sangre están elevados. Es importante destacar que no siempre se presentan los cuatro síntomas. Si su hijo presenta alguno de ellos, es fundamental acudir de inmediato a consulta médica.

¿Qué es la cetoacidosis diabética?

Se trata de una complicación grave que puede presentarse en niños con diabetes, tanto en el momento del diagnóstico como en cualquier etapa posterior. Esta condición requiere atención hospitalaria e incluso, dependiendo de su gravedad, atención en una unidad de terapia intensiva.

¿Por qué ocurre la cetoacidosis diabética?

Ante la ausencia de insulina o su imposibilidad para actuar, la glucosa no puede ingresar a las células del cuerpo. El cerebro interpreta esta situación como una falta de energía y, en consecuencia, comienza a tomar proteínas de los músculos y grasa corporal para transformarlas en combustible. Este proceso, además de aumentar significativamente los niveles de glucosa en sangre, genera cuerpos cetónicos que acidifican la sangre.

Esta situación puede presentarse en diversas circunstancias: cuando el diagnóstico de diabetes se retrasa en una persona que está debutando, en un paciente conocido que ha suspendido la administración de insulina o cuando, a pesar de administrarla, la dosis resulta insuficiente en situaciones que requieren una mayor cantidad, como infecciones. También puede ocurrir en niños que utilizan bombas de insulina y estas se detienen inadvertidamente, sin que el niño o sus padres lo noten.

Existe un riesgo significativo cuando un niño o adolescente no mantiene un control metabólico adecuado de su diabetes y presenta glicemias elevadas persistente. Esta situación puede compararse con un vaso que se llena gradualmente hasta que una última gota lo derrama. Por lo tanto, es fundamental mantener los niveles de glucosa en sangre dentro del rango establecido por el endocrinólogo pediatra.

¿Qué síntomas me harían sospechar que estoy frente a una cetoacidosis diabética?

Inicialmente, pueden presentarse síntomas que indiquen niveles elevados de glucosa en sangre: sed excesiva, micción frecuente, hambre intensa, pérdida de peso. Si esta situación persiste durante varios días sin iniciar tratamiento con insulina para detener la formación de cuerpos cetónicos en niños con diagnóstico reciente, o sin corregir las glucemias en pacientes con diabetes preexistente, la acumulación de estos cuerpos cetónicos puede generar otros síntomas que sugieren cetoacidosis diabética. Estos síntomas incluyen: náuseas, vómitos, dolor abdominal, deshidratación, somnolencia, aliento a manzana podrida (aliento cetónico) e incluso dificultad para respirar (respiraciones rápidas y profundas). Si se presentan estos síntomas, es urgente acudir a un servicio de emergencias para determinar el diagnóstico y recibir tratamiento oportuno.

¿Cómo determina el médico que se trata de una cetoacidosis diabética?

Además de los síntomas y signos ya mencionados, la forma definitiva de diagnóstico es a través de pruebas de laboratorio: una glucemia en sangre mayor a 200 mg/dl, cuerpos cetónicos elevados en sangre y/o orina, y gases venosos o arteriales para verificar si el pH de la sangre y el bicarbonato están bajos.

¿Cuál es el mejor tratamiento para la cetoacidosis diabética?

Sin duda, la prevención es fundamental. En el caso de los niños que debutan con diabetes, es crucial que acudan a consulta médica con prontitud para evitar retrasos en el diagnóstico e iniciar de manera oportuna el tratamiento con insulina. En cuanto a los niños con diagnóstico previo de diabetes, es esencial que mantengan un control metabólico constante. Asimismo, tanto ellos como sus familiares deben estar capacitados para identificar los síntomas de una cetoacidosis diabética y acudir de inmediato a un servicio de emergencia con experiencia en el manejo de esta complicación en caso de presentarla.

¿Como lograr un buen control metabólico?

Con la constancia en el cumplimiento diario de las dosis de insulina, una alimentación saludable, actividad física programada, control diario de la glucemia, conocimiento en el manejo de la enfermedad y asistencia regular a los controles de endocrinología pediátrica, nutrición y otras consultas de control y vigilancia de complicaciones crónicas. Un recurso valioso para lograrlo es la aceptación, una actitud positiva frente a esta condición, el apoyo familiar y, sobre todo, una educación continua en diabetes.

Elliot Proctor Joslin, especialista y pionero en el campo de la diabetes decía: “La educación no es una parte del tratamiento de la diabetes, es el tratamiento”