

Caso Clínico

Cetoacidosis diabética grave en paciente pediátrico: a propósito de un caso

Beatriz Ordás Campos^a, Ana Belén González González^a, Marta García Álvarez^a, Beatriz Muñoz Asenjo^a, María Isabel López Martínez^a, Daniel Fernández García^b

^a *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Complejo Asistencial Universitario de León. España.*

^b *Facultad de Ciencias de la Salud. Departamento de Enfermería y Fisioterapia. Universidad de León. España.*

Aceptado el 15 de octubre de 2017

Cetoacidosis diabética grave en paciente pediátrico: a propósito de un caso

RESUMEN

Se describe la pauta de actuación ante un paciente pediátrico diagnosticado de cetoacidosis diabética grave. La cetoacidosis diabética es consecuencia de un aumento en la concentración de cuerpos cetónicos lo cual provoca acidosis metabólica. Se caracteriza clínicamente por presentar poliuria, polidipsia y pérdida ponderal. El tratamiento de la cetoacidosis diabética incluye la administración de fluidos y electrolitos así como insulina. Se presenta el caso clínico de una niña de 5 años que acude al servicio de Urgencias por dificultad respiratoria. Las enfermeras como primer eslabón del sistema sanitario deben estar formadas y entrenadas en la identificación y control de la cetoacidosis diabética, así como en la realización de la evaluación primaria y secundaria ante sospecha de la misma. Las intervenciones enfermeras deben asegurar el bienestar del niño y de sus padres durante su ingreso.

PALABRAS CLAVE:

Cetoacidosis diabética, Pediatría, Cuidados enfermeros

Severe diabetic ketoacidosis in pediatric patients: a case report

ABSTRACT

The procedure guidelines for a pediatric patient diagnosed with severe diabetic ketoacidosis are described. Diabetic ketoacidosis is a consequence of an increase in the concentration of ketone bodies, which causes metabolic acidosis. It is clinically characterized by polyuria, polydipsia and weight loss. The clinical case of a 5-year-old girl who goes to the emergency department for respiratory distress is presented. Nurses as the first link in the healthcare system must be trained and trained in the identification and control of diabetic ketoacidosis, as well as in the performance of primary and secondary evaluation when suspected. Treatment of diabetic ketoacidosis includes the administration of fluids and electrolytes as well as insulin. Nursing interventions should ensure the well-being of the child and his or her parents during admission.

KEY WORDS: Diabetic ketoacidosis, Paediatrics, Nursing care

INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética (CAD) es la emergencia metabólica más frecuente en Pediatría y constituye la forma de debut diabético en el 30-50% de los niños con diabetes mellitus (DM) tipo 1. Es consecuencia de un déficit absoluto o relativo de insulina. El déficit de insulina y el aumento de las hormonas contrainsulares estimula la lipólisis en el tejido adiposo, generando glicerol y ácidos grasos libres que son transformados en el hígado en cuerpos cetónicos. La eliminación de los cuerpos cetónicos se produce por la orina o por el aliento. El aumento de la concentración de cuerpos cetónicos provoca acidosis metabólica(1-3).

Epidemiología

La CAD es la principal causa de morbimortalidad en niños con DM tipo 1, con una tasa de mortalidad que oscila entre el 0,15 y 0,51% en los países desarrollados, siendo el edema cerebral la principal causa de mortalidad (60-90%)(4). En España, la frecuencia de CAD al momento del diagnóstico de DM tipo 1 se sitúa en torno al 39,5% de casos, con cifras del 33,8% en niños de 0 a 4,9 años, 40,8% en niños de 5 a 10,9 años y 25,2% en niños de 11 a 14,9 años. La CAD severa es menos frecuente que las formas moderada y leve (17,8% vs 34,4% vs 47,8%)(5,6).

El conocimiento de los síntomas de diabetes por parte de los familiares y entorno cercano del niño, así como la formación específica del personal sanitario, podría disminuir la incidencia y severidad de la CAD en el debut diabético(7).

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso clínico de una niña de 5 años que acude al servicio de Urgencias hospitalarias por dificultad respiratoria. Sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes médicos de interés y con vacunación al día. Presenta como antecedentes familiares un tío materno que sufrió un episodio de hiperglucemia hace unos años.

Dos semanas antes del ingreso, la niña comenzó a presentar sintomatología de poliuria, enuresis y polidipsia asociada. Además, presentaba astenia progresiva e hiporexia (pérdida de peso estimada por los padres de 3-4 kg). En los últimos 4 días presentó dolor abdominal, vómitos alimenticios sin diarrea y cefalea intermitente. En las últimas 8 horas la familia percibió en su domicilio dificultad respiratoria y decaimiento por lo que deciden trasladar a la niña al servicio de Urgencias hospitalarias.

A la exploración física, la paciente se encontraba con mal estado general, respiración acidótica, con auscultación cardiaca y pulmonar normal. No se palparon masas ni megalias. Además, presentaba signos de mala perfusión tisular, pulsos periféricos difícilmente palpables, lengua pastosa, labios secos, ojerosa y palidez cutánea. Neurológicamente presentó una puntuación en la Escala de Glasgow de 9-10, con respuesta a órdenes verbales, escasa respuesta a estímulos dolorosos, tendencia al sueño y pupilas isocóricas normorreactivas con movimientos oculares conservados.

A su llegada al servicio de Urgencias, se realiza determinación de constantes vitales, glucemia, cetonemia capilar y electrocardiograma (ECG); se canaliza vía venosa periférica (VVP); se extrae muestra de sangre basal y se inicia expansión con suero salino fisiológico (SSF) a 20ml/kg (400 ml en 2 horas). Entre los valores alterados de laboratorio destacaron una glucemia capilar y cetonemia de 583mg/dl y 7,3 mmol/l respectivamente.

Se decide ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) por cetoacidosis diabética grave.

Primer día en UCIP

La paciente ingresa en UCIP en situación de shock hipovolémico y acidosis grave para estabilización e insulino terapia.

Ante la imposibilidad de canalizar nuevo acceso periférico, se decide inserción de catéter venoso central bajo sedación con midazolam y ketamina. Los valores de la gasometría venosa fueron: pH: 6,93; PaCO₂: 12,4 mmHg; Na⁺: 136 mmol/l; K⁺: 3,8 mmol/l; glucosa: 548mg/dl; lactato: 17 mmol/l; Osm: 317 mOsm/l.

Desde su llegada a la UCIP persiste tendencia a taquicardia sinusal y nivel de conciencia disminuido.

Se infunde suero salino hipertónico (SSH) 3% a 6ml/kg (120ml en 30 minutos) y se incorpora cabecero de cama a 30° por clínica dudosa de edema cerebral.

Finalizada la expansión inicial se inicia sueroterapia (SSF 0,9% + cloruro potásico + fosfato monopotásico + gluconato cálcico) e insulino terapia en perfusión continua (PC) a 0,1 UI/kg/h con ajustes según glucemia y cuerpos cetónicos.

Se produce mejoría de la situación hemodinámica y neurológica en las siguientes horas.

Segundo día en UCIP

Se completa rehidratación mediante sueroterapia. Se realizan controles de glucemia y cetonemia horaria. Insulino terapia según glucemia y cetonemia (se mantiene PC de insulina IV). Control gasométrico de iones (Na⁺/K⁺) cada 4-6 horas. Inicia tolerancia oral con agua. Los valores de la gasometría venosa fueron: pH: 7,33; PaCO₂: 31mmHg; Na⁺: 142 mmol/l; K⁺: 2,7 mmol/l; glucosa:125mg/dl; lactato: 6 mmol/l.

Tercer día en UCIP

La paciente evoluciona favorablemente con corrección de cetosis y normalización de glucemias. Se suspende sueroterapia y PC de insulina intravenosa (IV). Se inicia dieta oral de 1500 calorías e insulino terapia subcutánea (insulina Glargina + insulina Lispro). Los valores de la gasometría venosa fueron: pH: 7,38; PaCO₂: 39 mmHg; Na⁺: 140 mmol/l; K⁺: 3,6 mmol/l; glucosa:116 mg/dl; lactato: 5 mmol/l. Se traslada a planta de Pediatría para continuar educación diabetológica.

DISCUSIÓN

La CAD es una entidad clínica que se presenta en los servicios de Urgencias hospitalarios y extrahospitalarios. Las enfermeras como primer eslabón del sistema sanitario

TIEMPOS DE ENFERMERÍA Y SALUD

deben estar formadas y entrenadas en la identificación y control de la CAD, así como en la realización de la evaluación primaria y secundaria ante sospecha de la misma(8). (Tabla 1)

Tabla 1. Manifestaciones clínicas de hiperglucemia/cetonemia

Síntomas de Hiperglucemia	Síntomas de cetonemia
Poliuria	Náuseas/vómitos
Polidipsia	Dolor abdominal
Pérdida ponderal	Astenia
Nicturia	Decaimiento
Polifagia	Taquipnea (Respiración de Kussmaul)
	Aliento cetósico

Se debe diferenciar entre paciente no diagnosticado y paciente con diagnóstico previo de DM tipo 1(9). Entre los pacientes no diagnosticados, como en este caso, Enfermería debe reconocer las manifestaciones clínicas del debut típico sugestivas de DM tipo 1 como son la presencia de poliuria, polidipsia y pérdida ponderal y otra sintomatología como nicturia, polifagia, y las manifestaciones clínicas de cetosis (náuseas, dolor abdominal, hiporexia, decaimiento y respiración acidótica o respiración de Kussmaul)(1).

El papel de Enfermería abarca el cuidado del niño en todas las fases del tratamiento hospitalario del debut diabético, partiendo de las fases iniciales gracias a la identificación y manejo, que incluye la toma de constantes vitales, canalización de dos VVP, determinación de glucemia y cetonemia capilar, equilibrio ácido-base (EAB) e iones, extracción de muestra de sangre e inicio de la expansión con cristaloides. Se realizarán los procedimientos y técnicas requeridas según la evolución clínica del paciente. Nuestra paciente presentó todas las manifestaciones clínicas típicas del debut diabético.

También se debería investigar la existencia de un factor desencadenante previo (infección, situación de estrés) o antecedentes familiares de diabetes(9). La paciente no presentó ningún proceso infeccioso concomitante al ingreso. Como antecedentes familiares, un tío materno había sufrido un episodio de hiperglucemia (posible DM tipo 2).

Una vez diagnosticada la hiperglucemia, debe valorarse la repercusión metabólica de la misma y su gravedad en base al grado de acidosis metabólica (Tabla 2). A nivel bioquímico, la CAD se define mediante un valor venoso de pH <7,3 o de bicarbonato sérico <15 mmol/l, concentración de glucosa sérica >200 mg/dl junto con cetonemia, glucosuria y cetonuria(2,9).

Tabla 2. Clasificación de la CAD

Acidosis	pH	Bicarbonato	Porcentaje de deshidratación
Leve	7,2-7,3	10-15	<5%
Moderada	7,1-7,2	5-10	5-7%
Grave	<7,1	<5	7-10%

En Urgencias fue diagnosticada de cetoacidosis diabética grave (gasometría venosa: pH: 6,93; pCO₂: 12,4 mmHg; HCO₃⁻: 7,1 mmol/l; EB: -28 mmol/l) con shock hipovolémico secundario a deshidratación y acidosis metabólica severa, por lo que se decide ingreso en UCIP. Son criterios de ingreso en UCIP: pH <7,0; compromiso neurológico y cardiocirculatorio de cualquier intensidad(9).

Una vez en UCIP, se aplica el protocolo de acogida al ingreso específico de la unidad y, como conducta general, se debe iniciar la monitorización y vigilancia del paciente del siguiente modo: determinación de peso, talla y superficie corporal, monitorización continua del ECG, control clínico horario, tensión arterial horaria, control de diuresis horaria espontánea (preferiblemente se evitará el sondaje vesical), control neurológico horario mediante la escala de Glasgow y control pupilar (especialmente durante las primeras 12 horas)(9).

La administración de fluidos dependerá de la existencia o no de estado de shock hipovolémico. En este caso se realizó expansión inicial con SSF 0,9% en Urgencias a 20 ml/Kg. Los objetivos de la fluidoterapia son restablecer el sodio sérico y el volumen circulante, normalizar el filtrado glomerular y evitar el edema cerebral(6).

Tras la primera hora de tratamiento, la cantidad de líquidos a infundir en 24 horas será: necesidades basales (NB) +1/2 déficit estimado (deshidratación 5-10%), restando el volumen de expansión inicial, salvo shock (habitualmente rehidratación con 2500-3000 ml/m²/día).

Se estimó una deshidratación del 10% y se continuó con rehidratación con SSF a NB +1/2 déficit estimado menos la expansión inicial, con un volumen total de 3000 ml/m²/día.

Cuando la glucemia alcanza valores de 250-300 mg/dl se inician aportes de glucosa mediante fluidoterapia (suero glucosado 5% 500 cc + 11 cc ClNa 20%), para mantener la glucemia entre 150-250 mg/dl(2).

Se debe evitar la administración de bicarbonato en el niño para la corrección de la acidosis, ya que puede alterar o empeorar el estado neurológico(10).

En cuanto a los electrolitos séricos en la CAD, como consecuencia de la poliuria osmótica, existe una deficiencia real de casi todos, especialmente sodio y potasio, debido a que forman sales con los cetoácidos.

TIEMPOS DE ENFERMERÍA Y SALUD

Además del déficit de sodio, existe una hiponatremia dilucional debido a que la hiperglucemia incrementa la osmolaridad plasmática induciendo la salida de agua intracelular. Por tanto, la natremia se corregirá en función de la glucemia. Al disminuir la glucemia con el aporte de líquidos e insulina, la natremia deberá ir aumentando. Si los valores permanecen bajos, se aumentarán los aportes de sodio. Para ello se utilizará cloruro sódico 20% (1 cc = 3,4 mEq Na⁺)(2).

El aporte de insulina aumenta la concentración de potasio intracelular, pudiendo provocar una hipopotasemia grave si no se realizan aportes externos de potasio. Se debe añadir en forma de cloruro potásico en la fluidoterapia cuando la diuresis esté establecida, según la kaliemia al ingreso(2). La paciente precisó aportes de potasio a 80 mEq/l, sin arritmias en la monitorización del ECG.

El tratamiento con insulina en la CAD tiene como objetivo inhibir la lipólisis y, en consecuencia, la cetogénesis, inhibir la producción hepática de glucosa y mejorar la eliminación de glucosa y cuerpos cetónicos en los tejidos periféricos(11). Se debe de iniciar la PC de insulina regular IV, inmediatamente después de conocer los niveles de K⁺, a dosis de 0,1 UI/kg/h (2). (Figura 1). Se debe mantener dosis a 0,1 UI/kg/h hasta que se corrija la acidosis (pH>7,30 y bicarbonato >15mmol/l). En ocasiones, es necesario incrementar el aporte de glucosa. Corregida la acidosis, se reduce progresivamente el ritmo a 0,05 UI/kg/h, hasta iniciar tratamiento con insulina subcutánea(2).

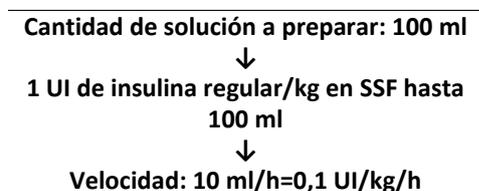


Figura 1. Preparación de perfusión de insulina IV

A las 2 horas desde la llegada del paciente al servicio de Urgencias, se inició tratamiento con PC de insulina regular a 0,1UI/kg/h que se ajustó según controles horarios de glucemia. Transcurridas 48 horas se inicia la fase de transición a tratamiento con insulina subcutánea. Las recomendaciones generales en el tratamiento de la CAD con insulina incluyen:

- Disminuir glucemia 50-100 mg/dl/h (riesgo de edema cerebral si descenso rápido)
- Mantener la glucemia entre 150-250 mg/dl
- Mantener PC de insulina IV al menos 12-24 horas

La complicación más grave de la CAD es el edema cerebral. Es más frecuente en menores de cinco años, tiene una prevalencia del 1-2% y una tasa de mortalidad entre el 21-25%. Aunque puede aparecer en cualquier momento suele hacerlo a las 4-12 horas del inicio del tratamiento cuando los trastornos metabólicos empiezan a normalizarse. Los

signos de alarma del edema cerebral se incluyen en la tabla 3:

Tabla 3. Factores de riesgo de desarrollo de edema cerebral.

Factores de riesgo de desarrollo de edema cerebral
CAD como forma de inicio
Menor edad del paciente
Mayor duración de la sintomatología previa al diagnóstico
Mayor gravedad de la acidosis
Mayor hipocapnia ajustada para el grado de acidosis
Mayor incremento del nitrógeno ureico
Incapacidad o dificultad para aumentar la natremia corregida
Descenso rápido de la glucemia
Excesiva administración de fluidos
Hipotonicidad de la fluidoterapia
Administración de bicarbonato

En el paciente pediátrico, ante la sospecha clínica de edema cerebral, se debe iniciar el tratamiento que incluye la reducción del ritmo de la fluidoterapia, la administración de manitol (0,25-1 g/Kg en 20 minutos) o, como alternativa, la perfusión de suero salino hipertónico (SSH) al 3% (5-10 ml/Kg en 30 minutos)(2). (Figura 2)

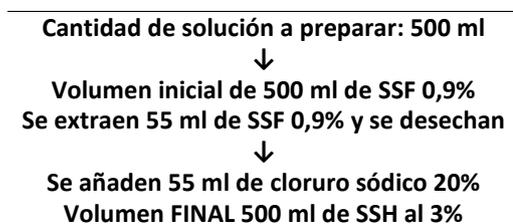


Figura 2. Preparación de solución salina hipertónica (SSH)

En este caso, se administró SSH 3% a 6ml/kg por clínica dudosa de edema cerebral.

Las pruebas complementarias incluyeron la realización de controles analíticos hasta la estabilización metabólica del paciente: glucemia/cetonemia horaria (si se dispone del valor de cetonemia, no es necesario realizar determinaciones de cetonuria)(2); gasometría venosa al ingreso y cada 2 horas las primeras 8 horas si CAD grave, luego cada 4-6 horas(9); extracción de hemograma, urea y proteínas totales al ingreso y cada 8 horas; extracción de muestra de sangre basal que se reservará entre 4-8°C para estudio metabólico (enfermedad tiroidea autoinmune y enfermedad celíaca).

Todas y cada una de las intervenciones enfermeras desarrolladas a lo largo del curso clínico de un paciente pediátrico diagnosticado de CAD deben asegurar el

TIEMPOS DE ENFERMERÍA Y SALUD

bienestar del niño y de sus padres. Entre las intervenciones identificadas se incluyen el apoyo emocional, la enseñanza del proceso de enfermedad, la escucha activa, facilitar la presencia familiar y fomentar la implicación familiar (12).

BIBLIOGRAFÍA

1. Mora M, Regueras L, Martínez J. Manejo del niño diabético. Criterios de actuación en urgencias León. León: Eolas Ediciones; 2014. p. 562.
2. Sanz M, González-Ruiz E. Hiperglucemia y acidosis. Cetoacidosis diabética. Síntomas/gignos en urgencias pediátricas. Madrid: Ergon; 2016. p. 328–33.
3. Pastrana Delgado J, Landecho Acha M, García-Casasola G. Metabolismo de los hidratos de carbono. Fisiopatología y patología general básicas para ciencias de la salud. Barcelona: Elsevier; 2013. p. 336–44.
4. Lawrence SE, Cummings EA, Gaboury I, Daneman D. Population-based study of incidence and risk factors for cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis. *J Pediatr*. 2005 May;146(5):688–92.
5. Oyarzabal Irigoyen M, García Cuartero B, Barrio Castellanos R, Torres Lacruz M, Gómez Gila AL, González Casado I, et al. Ketoacidosis at onset of type 1 diabetes mellitus in pediatric age in Spain and review of the literature. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2012 Mar;9(3):669–71.
6. Belda Hofheinz S, Del P, Guerra V, Alba Y, Cuesta P. Cetoacidosis diabética. *An Pediatr Contin*. 2014;12(2):55–61.
7. Lee HJ, Yu HW, Jung HW, Lee YA, Kim JH, Chung HR, et al. Factors Associated with the Presence and Severity of Diabetic Ketoacidosis at Diagnosis of Type 1 Diabetes in Korean Children and Adolescents. *J Korean Med Sci. Korean Academy of Medical Sciences*; 2017 Feb;32(2):303–9.
8. Wolfsdorf J, Me C, Daneman D, Dunger D, Edge J, Wolfsdorf J, et al. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes Pediatr Diabetes Compend*.; 2009;10(10):118–33.
9. Garrido R, Torres M. Urgencias endocrinas: diabetes. In: Asociación Española de Pediatría, editor. *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP*. Madrid: Ergon; 2008. p. 75–82.
10. Kilbaugh TJ, Zwass M, Ross P. Cuidados intensivos pediátricos y neonatales. In: Miller RD, editor. *Miller Anestesia*. 8ª. Elsevier; 2015. p. 2852–920.
11. Raftery A, Lim E, Östör A. Metabolic Acidosis. *Churchill's Pocketbook of Differential Diagnosis*. 4ª. Churchill Livingstone; 2014. p. 532–3.
12. Bulechek G, Butcher H, Dochterman J, Wagner C. *Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC)*. Madrid: Elsevier; 2013.