



DOI: 10.26820/reciamuc/4.(1).enero.2020.395-405

URL: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/467>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIAMUC

ISSN: 2588-0748

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de Revisión

CÓDIGO UNESCO: 3201 Ciencias Clínicas

PAGINAS: 395-405



Consecuencias de un edema cerebral en niños diagnosticados con diabetes

Consequences of cerebral edema in children diagnosed with diabetes

Consequências do edema cerebral em crianças diagnosticadas com diabetes

Melissa Mercedes Mendieta Torres¹; Gabriela Alejandra Castro Moreira²; Grace Stefania Mendoza Vélez³; Jenny Nathaly Cando Zambrano⁴; Doris Fabiola Guallpa Lema⁵; Yuranis Paola Carbono Daza⁶

RECIBIDO: 18/11/2019 **ACEPTADO:** 20/12/2019 **PUBLICADO:** 31/01/2020

1. Médico Cirujano; Hospital General; Manta, Ecuador; melissamendieta@hotmail.es; <https://orcid.org/0000-0002-3418-8991>
2. Médico Cirujana; Hospital General IESS; Manta, Ecuador; chvr_gaby@hotmail.com; <https://orcid.org/0000-0001-5788-2006>
3. Médico Cirujana; Hospital General; Manta, Ecuador; grace.18.mendoza@hotmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-1549-773X>
4. Médico Cirujana; Médico rural del MSP en el Distrito 13d11; Centro de Salud San Isidro; Portoviejo, Ecuador; nathy.3_sweet@hotmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-9956-808X>
5. Médico General; Centro de Salud Jambi Huasi; Cañar, Ecuador; fabiaguallpa1090@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-3974-8190>
6. Médico; Centro Clínico Quirúrgico Ambulatorio Hospital del Día IESS Sur Valdivia; Guayaquil, Ecuador; yury-carbono@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-2548-9159>

CORRESPONDENCIA

Melissa Mercedes Mendieta Torres
melissamendieta@hotmail.es

Manta, Ecuador

RESUMEN

La cetoacidosis diabética (CAD) es una de las complicaciones agudas de la diabetes mellitus con mayor mortalidad, y resulta de una deficiencia absoluta de insulina asociado a un aumento de hormonas contrarreguladoras. La población pediátrica posee características clínicas que la distinguen de la población adulta por lo cual su manejo es algo diferente. Tal y como se ha referido, la CAD constituye una de las complicaciones agudas de la diabetes mellitus con mayor mortalidad, y resulta de una deficiencia absoluta de insulina asociado a un aumento de hormonas contrarreguladoras. Aunque la base fisiopatológica es similar a los adultos, la población pediátrica posee ciertas características clínicas. En primer lugar, los signos clínicos son tardíos y con frecuencia se confunden con enfermedades intercurrentes tales como neumonías, asma o bronquiolitis. Lo primero que aparece es la poliuria y nicturia, luego polidipsia, pérdida de peso y menos frecuente la polifagia. Es importante tener presente en este tipo de casos que, la población pediátrica posee una elevada tasa de metabolismo basal, y una mayor área de superficie corporal relativa a la masa corporal total, por lo que se requiere una mayor precisión a la hora de manejar los fluidos; asimismo, los mecanismos de autorregulación cerebral no se encuentran bien desarrollados en el infante, por lo que tienen una mayor propensión al desarrollo de edema cerebral. Entre los criterios diagnósticos que identifican esta complicación se encuentra el desbalance hormonal, el cual conduce a diuresis osmótica, deshidratación y acidosis metabólica, mecanismos fisiopatológicos que explican las manifestaciones clínicas de la CAD, entre las que se describen: mucosas secas, taquicardia, hipotensión, respiración de Kussmaul, náuseas, vómitos, dolor abdominal, obnubilación u otra alteración del estado de consciencia, hipertermia, poliuria, polidipsia y pérdida de peso. La terapéutica se basa en la hidratación, insulino terapia, administración de electrolitos y bicarbonato de sodio.

Palabras clave: Cetoasidosis Diabética; Diabetes Mellitus Tipo I; Insulino terapia; Complicaciones Médicas.

ABSTRACT

Diabetic ketoacidosis (CAD) is one of the acute complications of diabetes mellitus with the highest mortality, and results from an absolute insulin deficiency associated with an increase in counter-regulatory hormones. The pediatric population has clinical characteristics that distinguish it from the adult population, so its management is somewhat different. As mentioned above, CAD is one of the acute complications of diabetes mellitus with the highest mortality, and results from an absolute insulin deficiency associated with an increase in counter-regulatory hormones. Although the pathophysiological basis is similar to adults, the pediatric population has certain clinical characteristics. First, the clinical signs are late and are often confused with intercurrent diseases such as pneumonia, asthma or bronchiolitis. The first thing that appears is polyuria and nocturia, then polydipsia, weight loss and less frequent polyphagia. It is important to keep in mind in this type of cases that, the pediatric population has a high basal metabolism rate, and a greater body surface area relative to the total body mass, so greater precision is required when handling the fluids; also, the mechanisms of cerebral self-regulation are not well developed in the infant, so they have a greater propensity to the development of cerebral edema. Among the diagnostic criteria that identify this complication is hormonal imbalance, which leads to osmotic diuresis, dehydration and metabolic acidosis, pathophysiological mechanisms that explain the clinical manifestations of CAD, among which are described: dry mucous membranes, tachycardia, hypotension, Kussmaul breathing, nausea, vomiting, abdominal pain, obnubilation or other altered state of consciousness, hyperthermia, polyuria, polydipsia and weight loss. The therapy is based on hydration, insulin therapy, electrolyte administration and sodium bicarbonate.

Keywords: Diabetic Ketoacidosis; Type I Diabetes Mellitus; Insulinotherapy; Medical Complications.

RESUMO

A cetoacidose diabética (DAC) é uma das complicações agudas do diabetes mellitus com maior mortalidade e resulta de uma deficiência absoluta de insulina associada ao aumento dos hormônios contra-reguladores. A população pediátrica possui características clínicas que a diferenciam da população adulta, portanto, seu manejo é um pouco diferente. Como mencionado acima, a DAC é uma das complicações agudas do diabetes mellitus com maior mortalidade e resulta de uma deficiência absoluta de insulina associada ao aumento de hormônios contra-reguladores. Embora a base fisiopatológica seja semelhante à dos adultos, a população pediátrica apresenta certas características clínicas. Primeiro, os sinais clínicos são tardios e freqüentemente são confundidos com doenças intercorrentes, como pneumonia, asma ou bronquiolite. A primeira coisa que aparece é poliúria e noctúria, depois polidipsia, perda de peso e polifagia menos frequente. É importante ter em mente, neste tipo de casos, que a população pediátrica tem uma alta taxa de metabolismo basal e uma maior área de superfície corporal em relação à massa corporal total; portanto, é necessária maior precisão no manuseio dos líquidos; além disso, os mecanismos de auto-regulação cerebral não são bem desenvolvidos na criança, portanto, têm maior propensão ao desenvolvimento de edema cerebral. Entre os critérios diagnósticos que identificam essa complicação estão o desequilíbrio hormonal, que leva à diurese osmótica, desidratação e acidose metabólica, mecanismos fisiopatológicos que explicam as manifestações clínicas da DAC, dentre os quais estão descritos: mucosas secas, taquicardia, hipotensão, respiração Kussmaul, náusea, vômitos, dor abdominal, obnubilção ou outro estado alterado de consciência, hipertermia, poliúria, polidipsia e perda de peso. A terapia é baseada em hidratação, insulino terapia, administração de eletrólitos e bicarbonato de sódio.

Palavras-chave: Cetoacidose diabética; Diabetes Mellitus Tipo I; Terapia com insulina; Complicações médicas.

Introducción

En la actualidad se observa que, aproximadamente en el 35-45 % de los niños y adolescentes se identifica cetoacidosis diabética (CAD) en el momento del diagnóstico de la diabetes tipo 1. La incidencia anual de la CAD varía de 4,6 a 8 episodios por 1.000 pacientes con diabetes y es la principal causa de morbilidad y mortalidad en casos de diabetes mellitus tipo 1. La mortalidad predominantemente se asocia al edema cerebral y sólo una minoría de las muertes se atribuyen a otras causas.

De manera general, el edema cerebral ocurre en la población infantil cerca de un 0,3-1% de todos los episodios de CAD, y su etiología y el método ideal de tratamiento son pobremente entendidos. Es debatido si al tratar la CAD se puede prevenir o predecir el edema cerebral. La prevención de la CAD y la reducción de su incidencia debe ser una meta en el manejo de los niños y adolescentes con diabetes. De allí, que logre conceptualizarse que la Cetoasidosis Diabética CAD representa un estado de descompensación metabólica grave manifestada por la sobreproducción de cuerpos cetónicos y cetoácidos que se desplazan a la circulación y resultan en acidosis metabólica.

Esta complicación viene dada por una disminución en las concentraciones de insulina en relación con un incremento en las hormonas moduladoras, incluidos el glucagón, las catecolaminas, el cortisol y la hormona de crecimiento, lo cual lleva a un aumento en la producción de glucosa por el hígado y el riñón, y disminuye la utilización periférica de glucosa con la consecuente hiperglucemia e hiperosmolaridad. El incremento en la lipólisis y la producción de cuerpos cetónicos (betahidroxiacetato y acetoacetato) causa cetonemia y acidosis metabólica. Por tanto las principales características de la CAD son la cetonemia, la cetonuria, la acidosis metabólica y la deshidratación.

De allí, que los criterios bioquímicos para su diagnóstico de CAD incluyan hiperglucemia mayor de 250mg/dl, acidosis metabólica con pH menor de 7,3 y/o bicarbonato menor de 15mEq/l, cetonemia, cetonuria. En ocasiones excepcionales se observa que pacientes jóvenes o niños parcialmente tratados o adolescentes embarazadas presentan valores de glucemia cercanos a los normales (cetoacidosis euglucémica).

En algunos casos, se ha podido observar que las dosis altas de corticoides, antipsicóticos atípicos, diazóxido y algunos medicamentos inmunosupresores han sido relacionados con el desarrollo de CAD en individuos sin diagnóstico previo de DM1, llevando a que aumente el riesgo de CAD en pacientes con DM1 es del 1-10%/paciente/año, el cual se incrementa en niños con episodios previos de CAD, niñas púberes y adolescentes, con un estrato socioeconómico bajo, y en niños con afecciones psiquiátricas, incluidos trastornos alimentarios y conflictos familiares.

La (Association, 2016, pág. 596), afirma que “un 75% de los episodios de CAD probablemente están relacionados con no aplicar insulina o errores en el tratamiento”. El porcentaje restante se relaciona con terapia insulínica inadecuada durante enfermedades intercurrentes. Asimismo, Association, 2016, pág. 596, plantea que “en países subdesarrollados el riesgo de morir por CAD es mayor, y los niños pueden fallecer incluso antes de recibir tratamiento”.

Según cifras emanadas de (OMS, 2017, pág. 18), “el edema cerebral causa un 57-87% de todas las muertes por CAD”. Otras causas posibles de mortalidad y morbilidad incluyen hiperpotasemia, hipoglucemia, complicaciones en el sistema nervioso central (SNC), como hematomas, trombosis, sepsis y edema pulmonar, entre otras. Las secuelas tardías asociadas a edema cerebral y otras complicaciones del SNC incluyen la insuficiencia hipotálamo-hipofisaria, la deficiencia de somatotropina (GH) y la

deficiencia combinada de GH y tirotrópina (TSH).

En la misma forma, se ha podido observar que “en los casos leves, la cetoacidosis puede ser compensada por la reposición oral de líquidos, la capacidad tampón, el contenido de líquido extracelular y los mecanismos renales de regulación del estado ácidobase y de electrolitos” (OMS, 2017, pág. 20). En general, si además de la hiperglucemia y la cetonuria no hay otros hallazgos de laboratorio alterados, especialmente el pH y el bicarbonato, el paciente puede tratarse en su casa y controlarse de forma ambulatoria.

No obstante, los casos moderados se presentan cuando la acidosis excede la habilidad del organismo para compensar o cuando la compensación no es posible. Por ejemplo, cuando no se puede reponer líquidos por vía oral (vómito persistente), por lo cual, aunque pueden no tener otras anomalías, “requieren terapia con líquidos intravenosos para prevenir la progresión de la deshidratación y la acidosis. Podrían ser manejados inicialmente en urgencias y no requerir una hospitalización prolongada”. (Dinger, 2016, pág. 189)

En los casos graves, los mecanismos compensatorios “no son suficientes y el paciente puede presentar deterioro importante de su estado hemodinámico, además de dolor abdominal, emesis persistente y acidosis grave, lo cual requiere manejo hospitalario en la unidad de cuidados intensivos con monitorización permanente”. (Dinger, 2016, pág. 191). He ahí, que la cuantificación de los iones no medibles o hiato aniónico representa un elemento a considerar en el diagnóstico y el seguimiento del tratamiento en los pacientes con CAD.

Esto, debido a que en la CAD se espera un valor de hiato aniónico alto, generalmente entre 20 y 30 (normal hasta 12) y, por tanto, “se utiliza para controlar que el paciente vaya mejorando con la terapia y no se transforme en una acidosis metabólica con hiato

aniónico normal o también llamada hiperclorémica, que puede suceder por la misma fluidoterapia con solución salina en grandes cantidades”. (Dinger, 2016, pág. 191). Por tal razón, debe tenerse en cuenta que cuando el hiato aniónico es mayor de 35 se puede estar frente a una acidosis láctica por hipoxemia tisular e hipoperfusión periférica y se debe reevaluar la fluidoterapia y el estado hemodinámico del paciente.

En algunos casos, el diagnóstico de CAD puede confundirse por la presencia de otras alteraciones del equilibrio ácido-base. Según (Dinger, 2016, pág. 193), “el pH arterial puede estar normal o incluso aumentado, según el grado de compensación respiratoria y la presencia de alcalosis metabólica, por vómitos frecuentes o uso de diuréticos”. De igual forma, las concentraciones de glucosa sérica pueden estar normales o ligeramente aumentadas en el 15% de los casos cuando los pacientes están recibiendo insulina. Resultados éstos por los que puede haber una amplia variación en el tipo de acidosis metabólica: se ha comunicado que el 46% de los pacientes admitidos por CAD tienen acidosis con hiato aniónico elevado, el 43% tiene acidosis mixta e hiperclorémica, y el 11% tiene sólo acidosis metabólica hiperclorémica.

Metodología

Fuentes documentales

El análisis correspondiente a las características que predomina en el tema seleccionado, llevan a incluir diferentes fuentes documentales encargadas de darle el respectivo apoyo y en ese sentido cumplir con la valoración de los hechos a fin de generar nuevos criterios que sirven de referencia a otros procesos investigativos. Para (Arias, 2010), las fuentes documentales incorporadas en la investigación documental o bibliográfica, “representa la suma de materiales sistemáticos que son revisados en forma rigurosa y profunda para llegar a un análisis del fenómeno”. (p.41). Por lo tanto, se procedió a cumplir con la realización de una lectura

previa determinada por encontrar aquellos aspectos estrechamente vinculados con las “CONSECUENCIAS DE UN EDEMA CEREBRAL EN NIÑOS DIAGNOSTICADOS CON DIABETES” para luego explicar mediante un desarrollo las respectivas apreciaciones generales de importancia.

Técnicas para la Recolección de la Información

La conducción de la investigación para ser realizada en función a las particularidades que determinan a los estudios documentales, tiene como fin el desarrollo de un conjunto de acciones encargadas de llevar a la selección de técnicas estrechamente vinculadas con las características del estudio. En tal sentido, (Arias 2010) refiere, que es “una técnica particular para aportar ayuda a los procedimientos de selección de las ideas primarias y secundarias”. (p. 71). Por ello, se procedió a la utilización del subrayado, resúmenes, fichaje, como parte básica para la revisión y selección de los documentos que presentan el contenido teórico. Es decir, que mediante su aplicación de estas técnicas se pudo llegar a recoger informaciones en cuanto a la revisión bibliográfica de los diversos elementos encargados de orientar el proceso de investigación.

Tal como lo expresa, (Dávila, 2010, pág. 98) “las técnicas documentales proporcionan las herramientas esenciales y determinantes para responder a los objetivos formulados y llegar a resultados efectivos” (p. 58). Es decir, para responder con eficiencia a las necesidades investigativas, se introdujeron como técnica de recolección el método inductivo, que hizo posible llevar a cabo una valoración de los hechos de forma particular para llegar a la explicación desde una visión general. Asimismo, se emplearon las técnicas de análisis de información para la realización de la investigación que fue ejecutada bajo la dinámica de aplicar diversos elementos encargados de determinar el camino a recorrer por el estudio,

Según (Dávila, 2010, pág. 99) las técnicas de procesamiento de datos en los estudios documentales “son las encargadas de ofrecer al investigador la visión o pasos que debe cumplir durante su ejercicio, cada una de ellas debe estar en correspondencia con el nivel a emplear” (p. 123). Esto indica, que para llevar a cabo el procesamiento de los datos obtenidos, es necesario establecer las técnicas que serán seleccionadas, destacándose en este caso, de manera particular: fichas de resumen, textual, registros descriptivos entre otros, los mismos se deben ajustar al nivel que ha sido seleccionado.

Resultados

Cetoacidosis diabética

La cetoacidosis diabética “es una complicación metabólica aguda de la diabetes que se caracteriza por hiperglucemia, hipercetonemia y acidosis metabólica”. (Aguirre, 2017, pág. 37). Esto ocurre, cuando la hiperglucemia causa diuresis osmótica con pérdida significativa de líquidos y electrolitos. Entiéndase así, que la cetoacidosis diabética se identifica con mayor frecuencia en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y provoca náuseas, vómitos y dolor abdominal, que pueden progresar al edema cerebral, el coma y la muerte.

Por ende, es importante saber que la cetoacidosis diabética se diagnostica a través de la detección de hipercetonemia y acidosis metabólica con brecha aniónica en presencia de hiperglucemia. El tratamiento consiste en expansión de volumen, reposición de insulina y prevención de la hipopotasemia. Esta complicación, es la principal causa de morbimortalidad en niños con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) debido a las alteraciones bioquímicas asociadas, siendo el más temido el edema cerebral, con altas tasas de mortalidad y secuelas neurológicas a largo plazo.

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es una enfermedad inmuno-mediada que desencadena, como evento final, la pérdida total o casi total de las células β del páncreas, disminuyendo la producción de insulina endógena y generando con ello una dependencia del paciente afectado a la administración de insulina exógena para mantener

los mecanismos de producción de energía adecuados. (Domínguez, 2018, pág. 34). En la actualidad, “esta patología corresponde a una de las enfermedades crónicas más comunes en los niños, con un aumento progresivo en su incidencia global en los últimos años (incremento 3% anual en niños y adolescentes, 5% anual en prescolares)”. (Domínguez, 2018, pág. 37).

	Cetoacidosis diabética			Estado hiperosmolar
	Leve	Moderada	Severa	
Criterios diagnósticos y Clasificación				
Glucosa Plasmática (mg/dl)	>250 mg/dl	>250 mg/dl	>250 mg/dl	>600 mg/dl
pH Arterial	7.25–7.30	7.00 - <7.24	<7.00	>7.30
Bicarbonato Sérico (mEq/l)	15–18	10 - <15	<10	>18
Cetona Urinaria*	Positiva	Positivo	Positivo	Escasa
Cetona Sérica*	Positiva	Positivo	Positivo	Escasa
Osmolalidad sérica efectiva †	Variable	Variable	Variable	>320 mOsm/kg
Anión gap ‡	>10	>12	>12	<12
Estado Mental	Alerta	Alerta/ Somnoliento	Estupor/coma	Estupor/coma
Déficits Típico				
Agua Total (l)	6			9
Agua (ml/kg)§	100			100–200
Na ⁺ (mEq/kg)	7–10			5–13
Cl ⁻ (mEq/kg)	3–5			5–15
K ⁺ (mEq/kg)	3–5			4–6
PO ₄ (mmol/kg)	5–7			3–7
Mg ⁺⁺ (mEq/kg;	1–2			1–2
Ca ⁺⁺ (mEq/kg;	1–2			1–2

* Método de reacción de nitroprusiato. † Cálculo de la osmolalidad sérica efectiva: $2 [Na^+ \text{ medido (mEq/l)} + \text{glucosa (mg/dl)}] / 18$. ‡ Cálculo del anión gap: $(Na^+) - [Cl^- + HCO_3^- \text{ (mEq/l)}]$. § por kg de peso corporal. Datos adaptados de las referencia 1.

Tabla 1. Criterios diagnósticos y típico déficit corporal total de agua y electrolitos en la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar

Fuente: (Domínguez, 2018)

La Cetoacidosis Diabética (CAD) es, junto a la hipoglicemia severa, “la principal complicación aguda que se puede presentar en pacientes con DM1”. (Domínguez, 2018, pág. 34).. Esta se puede producir bajo dos circunstancias: (a) al momento del diagnóstico de la DM1 (debut de la enfermedad) o (b) en pacientes con diagnóstico previo de DM1 y que no reciben la dosis de insulina adecuada ya sea en forma accidental o en forma deliberada o cursan con una enfermedad intercurrente que no ha sido adecuadamente controlada.

En ambos casos ocurre que, en el contexto de un déficit de insulina endógena asociada a un estresor (con el aumento consecuente de hormonas de contrarregulación como catecolaminas, glucagón, cortisol y hormona de crecimiento), se desencadena un estado catabólico acelerado, con aumento de la producción hepática y renal de glucosa (mediante glicogenólisis y gluconeogénesis) e impedimento en la utilización periférica de ésta, lo que resulta en hiperglicemia, hiperosmolaridad y un aumento de la lipólisis y cetogénesis como mecanismo alternativo de obtención de energía, causando

finalmente la acumulación los metabolitos ácidos (cetonas y cetoácidos). (Domínguez, 2018, pág. 39).

De esta forma es que aparecen las alteraciones bioquímicas características de la CAD y que parte de ellas corresponden a los criterios diagnósticos actuales de cetoacidosis: hiperglicemia (glucosa en sangre > 200 mg/dL), acidosis (pH venoso < 7,3 y/o bicarbonato plasmático < 15 mmol/L) y presencia de cetonemia y cetonuria. (Domínguez, 2018, pág. 39). De allí, que la principal forma de presentación de los casos de CAD reportados en la literatura corresponde al debut de DM1 teniendo una amplia variación de su incidencia entre países, la cual oscila “entre un 15 a 67%, siendo mucho más común en países en vías de desarrollo y en zonas donde la prevalencia de DM1 es menor ya que el índice de sospecha de los médicos es más bajo por la escasa exposición a esta patología”. (Domínguez, 2018, pág. 40).

Según (Corripio, 2005), “se ha estimado que el riesgo de CAD en un paciente con diagnóstico de DM1 conocido varía entre 1-10% por paciente/año”. Según estos señalamientos, la mayoría de los casos de CAD podrían ser prevenibles ya que los síntomas suelen ser arrastrados por varios días o semanas, siendo el principal problema la consulta tardía o el bajo índice de sospecha.

En relación a esto mismo, revisiones sistemáticas demuestran que los factores de riesgo de desarrollar CAD “son: menor edad (< 2 años); bajo índice de masa corporal, pertenecer a minorías étnicas; no poseer seguro de salud, diagnóstico incorrecto al momento de la primera consulta; retraso en el inicio de tratamiento y el antecedente de infección reciente”. (Corripio, 2005). Del mismo modo, el contar con familiares de primer grado con DM1, padres con mayor nivel de educación o vivir en una región con mayor incidencia de DM1, se demuestran como factores protectores de presentar un episodio de CAD.

Tal y como se ha señalado, la CAD corresponde a la principal causa de morbi-mortalidad en niños con DM1, debido a la deshidratación secundaria y a las múltiples alteraciones bioquímicas asociadas, principalmente hidroelectrolíticas (sodio, potasio, cloro y fósforo) y acido-base. La consecuencia más temida de esta entidad es el desarrollo de edema cerebral, con incidencias descritas de 0,5 a 0,9%, pero con una alta tasa de mortalidad asociada (21-24%) y desarrollo de importantes secuelas neurológicas a largo plazo (impacto en funciones cognitivas, caída de coeficiente intelectual, pérdida de la memoria a corto plazo, entre otros) en un 15 a 35%”. (Corripio, 2005).

Se sospecha que esta complicación es causada por la combinación de factores que se presentan antes del inicio del tratamiento y que son exacerbados por la terapia administrada, siendo los principales factores asociados al desarrollo de este edema cerebral: el debut de diabetes, menor edad de presentación; mayor duración de síntomas de CAD, el grado de acidosis al momento de la presentación (pH < 7,1), la hipocapnia severa (PCO₂ < 20 mmHg), uso de altos volúmenes de fluidos en la reanimación durante las 4 h iniciales del tratamiento, la administración precoz de insulina (primera hora de reanimación), valores de nitrógeno ureico plasmático elevados, retraso o lentitud en el aumento de la concentración de sodio plasmático durante el tratamiento de CAD y el uso de bicarbonato de sodio. (Corripio, 2005).

Fisiopatología de la cetoacidosis

El proceso que origina la cetodiadosis se inicia por una grave hipoinsulinemia y un exceso de hormonas moduladoras, en particular de catecolaminas cuya secreción está aumentada por la enfermedad concurrente y por el estrés fisiológico ocasionado por la deficiencia insulínica. Estos factores aumentan la actividad de la lipasa (enzima muy sensible a la insulina), que incrementa la lipólisis a partir del tejido adiposo, lo que

se traduce en un aumento de las concentraciones de ácidos grasos no esterificados circulantes.

Estos ácidos constituyen el sustrato principal de la cetogénesis hepática, la cual por acción de la coenzima A (CoA) son transformados en acil-CoA derivados y transportados, mediante un transportador a partir de la carnitina, al interior de las mitocondrias, donde experimentan una betaoxidación a acetil-CoA (que en condiciones normales es oxidado completamente en el ciclo tricarbóxico o utilizado en la síntesis de lípidos). La cantidad elevada de derivados de acil-CoA que entran en la mitocondria saturan la vía metabólica normal. Por lo tanto, algunos de éstos son parcialmente oxidados a acetoacetato y 3 betahidroxibutirato que constituyen los cuerpos cetónicos. (Corripio, 2005).

De manera general, la acidosis en la CAD se debe al exceso de acetoacetato y beta-hidroxibutirato, dado que el ion hidrógeno de estos ácidos neutraliza el bicarbonato, lo que ocasiona su disminución en el suero y la disminución del pH. En la mayoría de los tejidos (excepto el hígado) hay un sistema enzimático capaz de utilizar los cuerpos cetónicos. En la reacción se generan iones bicarbonato que contrarrestan la acidosis producida por la acumulación de ácidos grasos. A través de la orina y la respiración se elimina otra fracción de los cuerpos cetónicos. (Corripio, 2005).

Clasificación de la cetoacidosis

La CAD se clasifica generalmente por la gravedad de la acidosis de la siguiente manera:

- 1. Leve: pH < 7,3 y bicarbonato < 15mmol/l.
- 2. Moderada: pH < 7,2 y bicarbonato < 10mmol/l.
- 3. Grave: pH < 7,1 y bicarbonato < 5mmol/l.

Esta clasificación lleva a considerar que, la acidosis no corregida grave puede tener un efecto inotrópico negativo en el músculo cardíaco, lo cual puede ocasionar o exacerbar la hipotensión arterial por vasodilatación periférica y, en casos extremos, arritmias ventriculares. También puede producir depresión respiratoria, lo que disminuye la eliminación del dióxido de carbono y reduce aún más el pH. (Corripio, 2005).

Factores desencadenantes de la Cetoacidosis

El factor desencadenante más común en el desarrollo de CAD son las infecciones (neumonía e infección urinaria en un 30-40% de los casos, gastroenteritis, gripe, otitis media, meningitis, apendicitis y sepsis). Otros factores desencadenantes son los traumatismos y los fármacos, así como el cuadro inicial de una diabetes mellitus que pueden llegar a representar el 20-25% de las causas de CAD, la terapia insulínica inadecuada o su omisión en el 15-20% de los pacientes con antecedente de diabetes tipo 1. (Corripio, 2005).

De la misma forma, los fármacos que afectan al metabolismo de los carbohidratos, como los glucocorticoides, tiacidas y simpático-miméticos (dobutamina, terbutalina, entre otros), pueden precipitar el desarrollo de CAD. En adolescentes con DM1 los problemas psicosociales asociados a trastornos de la conducta alimentaria son un factor que contribuye en el 20% de los casos a cetoacidosis recurrente. (Corripio, 2005).

Manifestaciones clínicas

Frecuentemente, los signos clínicos y los síntomas de la CAD en el paciente pediátrico no se correlacionan con la gravedad de la acidosis ni de la deshidratación. De ahí, que "los niños que consultan y en quienes se sospecha una CAD deben ser considerados como críticamente enfermos hasta que la evaluación completa pruebe lo contrario". (Fernández, 2015, pág. 52). Conforme a esto, se establece que, los signos

clásicos de la CAD incluyen: hiperglucemia (poliuria, polidipsia, nicturia), acidosis (hiperventilación, dolor abdominal) y deshidratación, que se identifica por hallazgos en el examen físico tales como: mucosas secas, ausencia de lágrimas, pobre turgencia de la piel, pérdida aguda de peso y pobre perfusión.

La deshidratación asociada con CAD puede acompañarse de hipotensión arterial ortostática. (Fernández, 2015, pág. 52). Los pacientes pueden tener un olor dulce del aliento como resultado de la cetosis. El dolor abdominal puede confundirse con gastroenteritis o un cuadro quirúrgico; también puede presentarse como un cuadro de íleo. Además, pueden presentar sed extrema, taquicardia, náuseas, vómito, hipotensión arterial, debilidad, anorexia, deshidratación, piel seca y caliente, alteraciones visuales, hiperventilación (respiración de Kussmaul), somnolencia, hipotermia, hiporreflexia y deterioro del estado de conciencia. La fiebre es rara, pero si está puede ser a causa de una infección subyacente. (Fernández, 2015, pág. 52).

No obstante, el choque y el coma no son frecuentes en niños con CAD a menos que sean inusualmente prolongados o graves o que se desarrolle edema cerebral. Como se mencionó anteriormente, las manifestaciones clínicas de la CAD, en niños, son diversas y variadas y, con excepción del estado de conciencia, no se correlacionan con el grado de gravedad. (Fernández, 2015, pág. 52).

Edema cerebral

El edema cerebral es una complicación rara de la CAD, pero frecuentemente fatal, y ocurre en un 0,3-1%. Usualmente se presenta a las 4-12h después de iniciado el tratamiento. Sin embargo, hay casos comunicados desde antes de iniciar el tratamiento de la CAD. Es más común en niños con diagnóstico de diabetes de novo, pero también se ha comunicado en pacientes con antecedentes de diabetes, en pacientes jóvenes

(20 años) y aquellos con nitrógeno ureico elevado. (Fernández, 2015, pág. 53).

Clínicamente, el edema cerebral se caracteriza por un deterioro del estado de conciencia y cefalea. El deterioro neurológico puede ser rápido, y el paciente puede presentar convulsiones, incontinencia, cambios en pupilas, bradicardia y paro respiratorio. Estos síntomas empeoran con la herniación cerebral. La mortalidad es alta (70%), y sólo un 7-14% de los pacientes se recuperan sin secuelas. (Fernández, 2015, pág. 53). Aunque la fisiopatología del edema cerebral es desconocida, es probable que resulte del paso de agua al SNC cuando la osmolaridad plasmática disminuye rápidamente con el tratamiento de la CAD.

Las medidas preventivas que probablemente disminuyen el riesgo de edema cerebral en pacientes con alto riesgo de presentarlo son: la reposición gradual de sodio y agua (reducción máxima de la osmolalidad en 3mOsm/kg/h) y la adición de suero glucosado a la hidratación, una vez la glucemia está en 250mg/dl. (Fernández, 2015, pág. 54). Es de esta forma que, los estudios de imagen cerebrales pueden mostrar edema cerebral focal o difuso, pero hasta en un 40% de los casos la tomografía computarizada inicial, en niños con CAD y diagnóstico clínico de edema cerebral, es normal. Imágenes posteriores en estos pacientes muestran edema, hemorragia o infarto cerebral.

En cuanto al tratamiento, dado que es infrecuente, los datos son limitados, a pesar de la efectividad de la intervención farmacológica. Algunos autores indican que el manejo con manitol (0,25-1g/kg) puede ser beneficioso. (Fernández, 2015, pág. 54). En otros casos más recientes, se propone el uso de suero salino hipertónico (3%) 5-10ml/kg en 30min como alternativa al manitol. La intubación puede ser necesaria para asegurar la vía aérea y una ventilación adecuada. Por su parte, la hiperventilación ($pCO_2 < 22\text{mmHg}$) en este tipo de pacientes se ha correlacionado con desenlaces neurológi-

cos desfavorables. (Fernández, 2015, pág. 54). Por tanto, debe tratar de evitarse a menos que sea absolutamente necesaria para tratar el aumento de la presión intracraneal.

Otras complicaciones

Otras complicaciones de la CAD incluyen: hipoglucemia debida a sobredosificación de insulina, hipopotasemia secundaria a la administración de insulina y al tratamiento de la acidosis con bicarbonato e hiperglucemia secundaria a la interrupción de la insulina intravenosa sin cubrimiento posterior con insulina subcutánea. (Fernández, 2015, pág. 54). Comúnmente, los pacientes que se están recuperando de un cuadro de CAD presentan hipercloremia causada por el uso excesivo de suero salino y la reposición de electrolitos, que clínicamente no suele ser significativa, excepto en casos de insuficiencia renal aguda.

Conclusiones

La diabetes mellitus (DM) representa un grupo de enfermedades metabólicas caracterizado por hiperglucemia como resultado del defecto en la secreción y/o acción de la insulina. Esta patología, constituye una de las enfermedades crónicas más frecuentes en la infancia con una prevalencia de 1,7 individuos afectados por 1.000 habitantes menores de 20 años de edad.

Se distinguen dos tipos principales: – Diabetes tipo 1: producida por la destrucción de la célula pancreática que provoca un déficit absoluto de insulina. – Diabetes tipo 2: producida por insulinoresistencia por déficit relativo de insulina o defecto secretor. En el tipo más frecuente en la infancia, la DM tipo 1 autoinmune, existe una susceptibilidad genética, asociada al sistema HLA, sobre la que actuarían factores ambientales (virus, dieta, toxinas) que modificarían la patogénesis de la enfermedad, dando lugar a una respuesta autoinmune que destruye las células de los islotes pancreáticos, disminuyendo de forma progresiva la capacidad de secretar insulina

La cetoacidosis diabética ocurre en el 25-40% de los niños con diabetes mellitus tipo 1 recientemente diagnosticada, y puede recurrir luego, por asociarse con otras patologías o falla en el cumplimiento del tratamiento. Estudios realizados han llevado a estimar que el Edema Cerebral acontece en aproximadamente 1% de los pacientes con cetoacidosis, cuando ocurre la mortalidad es muy alta, alrededor de 50 a 90%, es por ello que se debe realizar un diagnóstico clínico correcto y precoz para no poner en riesgo la vida del paciente.

En base a lo descrito se debe comprender que la CAD es una de las complicaciones más graves de la DM1, pudiendo presentar alta morbilidad si no se realiza un diagnóstico precoz y un manejo oportuno. El diagnóstico precoz se debe basar en un alto índice de sospecha, el que está dado por el conocimiento de los síntomas característicos. La CAD se presenta con alteraciones hidroelectrolíticas y ácido base graves, por lo que un manejo oportuno y en especial protocolizado, disminuye su morbilidad y mortalidad.

Bibliografía

- Aguirre, B. (2017). Management of Diabetic Ketoacidosis in Children. *Revista de endocrinología de la Universidad de los Andes ULA, Venezuela Saber. ULA. ve*, 36-45.
- Arias, F. (2010). *Paradigmas, Métodos y Enfoque de la Investigación Científica*. España: Editorial: Lucas.
- Association, A. D. (2016). Hyperglycemic crisis in Diabetes. *Review Diabetes Care* , 504- 610.
- Corripio, R. (2005). *Tratado de Urgencias en Pediatría. Cetoacidosis Diabética* . Madrid: Editorial Madrid Ergon.
- Dávila, G. (2010). *Técnicas de recolección y análisis de Datos en la Investigación Científica*. España: Editorial: Síntesis.
- Dinger, D. (2016). Consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Review: Arch Dis Child*, 188 - 194.
- Domínguez, M. (2018). *Tractament de la Cetoacidosis Diabética* . *Review: The Journal Medic But Soc Cast Pediatric*, 33- 56.

Fernández, G. (2015). Tratamiento de la Cetosis Diabética. Review Arch Pediatr of California, 45-72.

OMS, O. M. (2017). Crisis Hiperglicémicas en Niños. Revista Informativa de Salud de Buenos Aires, Argentina, 14 - 21.

CITAR ESTE ARTICULO:

Mendieta Torres, M., Castro Moreira, G., Mendoza Vélez, G., Cando Zambrano, J., Guallpa Lema, D., & Carbono Daza, Y. (2020). Consecuencias de un edema cerebral en niños diagnosticados con diabetes. RECIAMUC, 4(1), 395-405. doi:10.26820/reciamuc/4.(1).enero.2020.395-405



RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL
CC BY-NC-SA
ESTA LICENCIA PERMITE A OTROS ENTREMEXCLAR, AJUSTAR Y
CONSTRUIR A PARTIR DE SU OBRA CON FINES NO COMERCIALES, SIEMPRE
Y CUANDO LE RECONOZCAN LA AUTORÍA Y SUS NUEVAS CREACIONES
ESTÉN BAJO UNA LICENCIA CON LOS MISMOS TÉRMINOS.