



Cetoacidosis diabética en un paciente pediátrico. Reporte de un caso

Diabetic ketoacidosis in a pediatric patient. Case report

Marina Isabel Benítez Díaz. *¹, Erick Patricio Duque Sánchez ²,
Fernando José Altamirano Alvarado ³, Marjorie Gabriela Paguay Morejón ⁴,
Samantha Estefanía García Pulla ⁵, Ruth Pamela Yuquilema Valente ⁶

¹ Residente de Cirugía General - Universidad UNISINOS. isabenitez95ib@gmail.com. Brasil

² Médico Ocupacional Centro Médico METRORED. eruduque@gmail.com. Quito, Ecuador

³ Médico General. nandoaltamiranoalvarado1999@gmail.com. Sucúa, Ecuador

⁴ Médica General. mgabrielapm25@gmail.com. Azogues, Ecuador

⁵ Médica General. samyegarcia29@gmail.com. Azogues, Ecuador

⁶ Médica General. pamelayuquilema@gmail.com. Sucúa, Ecuador

DOI: <https://doi.org/10.26871/killcanasalud.v9i1.1608>

Resumen

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación metabólica aguda y grave de la diabetes tipo 1, especialmente frecuente en la población pediátrica. Se presenta cuando hay un déficit absoluto o relativo de insulina, acompañado por un exceso de hormonas contrarreguladoras, lo que conduce a hiperglucemia, acidosis metabólica y cetonemia. En este reporte, se describe el caso de un paciente masculino de 3 años que acudió al servicio de emergencias con síntomas de deshidratación, irritabilidad, dolor abdominal y pérdida de peso, diagnosticado con CAD moderada. El manejo clínico oportuno, basado en la rehidratación y administración controlada de insulina, permitió su estabilización y recuperación. Este caso resalta la importancia del diagnóstico temprano y del manejo adecuado en entornos con recursos limitados.

Palabras clave: cetoacidosis diabética, diabetes mellitus tipo 1, niño preescolar, insulino terapia, atención de emergencia.

Abstract

Diabetic ketoacidosis (DKA) is an acute and serious metabolic complication of type 1 diabetes, particularly common in pediatric patients. It occurs when there is an absolute or relative insulin deficiency along with an excess of counter-regulatory hormones, leading to hyperglycemia, metabolic acidosis, and ketonemia. This case report describes a 3-year-old male patient who presented to the emergency department with dehydration, irritability, abdominal pain, and weight loss, and was diagnosed with moderate DKA. Timely clinical management with fluid resuscitation and controlled insulin therapy led to successful stabilization and recovery. This case underscores the importance of early diagnosis and proper management, especially in settings with limited resources.

Keywords: diabetic ketoacidosis, diabetes mellitus, type 1, preschool child, insulin, emergency medical services.

Introducción

La cetoacidosis diabética (CAD) es una de las complicaciones más graves y potencialmente mortales de la diabetes mellitus tipo 1 (DM1), representando la principal causa de morbimortalidad en niños y adolescentes diagnosticados con esta enfermedad. A pesar de los avances en el manejo y las estrategias de tratamiento, la CAD sigue siendo una emergencia médica frecuente y desafiante en pacientes pediátricos. Se estima que entre el 25% y el 40% de los niños con DM1 debutan en la consulta médica con un episodio de CAD, siendo más común en aquellos menores de 4 años y sin antecedentes familiares de diabetes mellitus tipo^{1,2}.

La CAD es consecuencia de un desequilibrio metabólico caracterizado por una deficiencia absoluta o relativa de insulina, en combinación con un aumento de hormonas contrarreguladoras como el glucagón, el cortisol, las catecolaminas y la hormona del crecimiento. Este desbalance genera hiperglucemia, cetosis y acidosis metabólica, los cuales conforman la tríada diagnóstica de esta condición³.

El incremento de la glicemia plasmática se traduce en un estado de hiperglicemia e hiperosmolaridad. Sin embargo, ante la falta de insulina, no existe un mecanismo contra regulador efectivo que pueda detener la producción de glucosa. En consecuencia estos eventos confluyen en el advenimiento de los síntomas característicos con presencia de hiperglucemia, acidosis metabólica (con brecha aniónica aumentada) y cetosis acompañados de una disminución del volumen circulante^{4,5}.

Los pacientes con CAD tienen síntomas como poliuria, polidipsia, pérdida de peso, polifagia y fatiga, síntomas característicos de la diabetes, además se ha reportado que pueden estar acompañados de vómitos y dolor abdominal. La dificultad para reconocer estos síntomas de forma temprana constituye un reto en niños más pequeños; especialmente preverbales, que usan pañales o tienen varios cuidadores^{4,6}.

Se debe conservar un alto nivel de sospecha para el diagnóstico de CAD, incluso en niños sin diagnóstico de diabetes mellitus. Se encontrará una deshidratación significativa con signos clínicos como mucosas secas, taquicardia e hipotensión^{2,3}, sin embargo los niños con CAD pueden presentar presión normal o hipertensión. Se estima que el 12% de niños con CAD cursara con hipertensión de base (asociado a acidosis severa o daño renal) y un 15% adicional después del tratamiento. Motivo por el cual las constantes vitales no son exactas para valorar el grado de deshidratación en pacientes con CAD. Las pérdidas se estiman entre el 5 al 10% del volumen total⁶⁻⁸.

Si el cuadro clínico persiste sin tratamiento, la compensación respiratoria de la acidosis metabólica de la CAD provoca taquipnea, conocida como respiración de Kussmaul. Se puede ver acompañada de aliento con olor afrutado conocido como aliento cetónico; debido a la exhalación de acetona. Cuando la descompensación progresa, se presentarán cambios en el estado de conciencia incluyendo somnolencia, irritabilidad, letargo y confusión evidenciando una lesión cerebral en desarrollo que comúnmente es un edema cerebral^{3,6,7}.

Una de las complicaciones más temidas de la CAD es el edema cerebral, que ocurre entre el 0.3% y el 1% de los casos, siendo responsable de la mayoría de las muertes relacionadas con esta afección. Este problema suele desarrollarse entre las 4 y 12 horas después del inicio del tratamiento y puede manifestarse con síntomas como cefalea, vómitos recurrentes, irritabilidad, somnolencia y alteraciones neurológicas. Su prevención y manejo oportuno son fundamentales para mejorar el pronóstico de los pacientes⁵.

Los exámenes paraclínicos son esenciales para el diagnóstico y seguimiento de la cetoacidosis diabética, ya que permiten confirmar la sospecha clínica y valorar la severidad del cuadro. Debe incluir inicialmente una biometría hemática completa, perfil electrolítico, glucemia, gasometría venosa o arterial, cetonas en sangre o en orina, y pruebas de función renal.

Son criterios diagnósticos de laboratorio^{3,4,7}:

- Presencia de hiperglucemia: nivel de glucosa en sangre >200 mg/dL o >11,1mmol/L.
- Valor de pH venoso inferior a 7,3 o bicarbonato sérico inferior a 15 mEq/L.
- Cetonas en sangre >3.0 mmol/L o cetonuria 2+ o más en tirilla reactiva de orina.

Por otra parte, podemos clasificar la gravedad de la CAD como⁷:

- Leve sí; el pH <7,3 o el nivel de bicarbonato <15 mEq/L.
- Moderado sí; el pH <7,2 o nivel de bicarbonato sérico <10 mEq/L.
- Grave sí; el pH <7,1 o nivel de bicarbonato sérico <5 mEq/L

Otros hallazgos en sangre relevantes⁶:

- Sodio: bajo
- Potasio: elevado o normal
- Fosfato: elevado o normal
- Brecha aniónica: aumentada con cetosis y ácido láctico elevado.

Es común que las alteraciones de los electrolitos en sangre puedan desembocar en cambios electrocardiográficos.

La leucocitosis es un hallazgo común en la CAD, incluso en ausencia de procesos infecciosos, lo cual puede dificultar la diferenciación entre un proceso inflamatorio metabólico y una infección concomitante. En este sentido, la proteína C reactiva (PCR) puede resultar útil, se eleva en presencia de infecciones agregadas, ayudando así a orientar la necesidad de antibióticos. La adecuada interpretación de estos parámetros es clave para un diagnóstico oportuno y un tratamiento dirigido que reduzca complicaciones^{8,9}.

El tratamiento de la CAD se centra en la rehidratación adecuada, la corrección de las alteraciones metabólicas mediante insulinoterapia intravenosa y el monitoreo estricto de los parámetros clínicos y de laboratorio. Sin embargo, es crucial individualizar las estrategias terapéuticas para minimizar los riesgos asociados, como hipoglucemia, hipocalcemia o acidosis hiperclorémica⁷. Además, el manejo multidisciplinario, con la participación de especialistas en cuidados críticos pediátricos, ha demostrado ser efectivo para reducir complicaciones y el tiempo de hospitalización¹⁰.

En este contexto, resulta imprescindible profundizar en la comprensión de la CAD en pacientes pediátricos, sus factores desencadenantes y las mejores prácticas de tratamiento, especialmente en entornos rurales o con acceso limitado a recursos médicos especializados, como es el caso descrito en este reporte.

Reporte de caso

Antecedentes: Paciente masculino de 3 años, originario y residente del Sur de Quito, sin antecedentes patológicos personales ni natales, ingresó en el servicio de emergencia en compañía de su madre por presentar cuadro de dolor abdominal difuso de leve intensidad, constipación, polidipsia, astenia y pérdida de peso de aproximadamente 15 días de evolución manejado con supositorios de glicerina con persistencia de sintomatología por lo que, al presentarse irritable, acuden al servicio hospitalario.

Hallazgos clínicos y laboratorio: al ingreso el paciente se encontraba asténico, irritable y taquicárdico evidenciando un abdomen distendido, doloroso a la palpación de forma difusa, ruidos hidroaéreos levemente disminuidos. En exámenes de laboratorio de sangre se reportó glucosa de 537,7 mg/dl, urea de 15.9mg/dl y creatinina de 0,28mg/dl hemoglobina glicosilada de 14,5% y cetonas ++ con glucosuria de 300mg/dl en elemental microscópico de orina. Gasometría con pH 7.23, pCO₂ 17,4 pO₂ 62.5 HCO₃ 7.3 Na 133.4 K 3.63 Cl 1.20 calculado Anión Gap: 27.8.

Tratamiento

El paciente recibió tratamiento clínico y mostró una evolución favorable a la reposición de líquidos con solución salina al 0,9% y al tratamiento con insulina, iniciando con el esquema basal-bolus y continuando con un régimen de mantenimiento, no necesitó realizar corrección de potasio. Se realizó un monitoreo estricto lo que permitió disminuir y mejorar los resultados de laboratorio alterados y prevenir complicaciones como el edema cerebral. Posteriormente el paciente fue referido con un especialista en un hospital pediátrico para el control y seguimiento de esta patología.

Se trató con bomba de insulina por valor de glucosa de 500 mg dL que no reduce luego de emplear bolos de solución salina, a una velocidad de 1.2 ml/hora (0,1 UI/kg/hora)

El objetivo terapéutico es corregir la deshidratación y la cetoacidosis, con recuperación de la homeostasis mediante la corrección gradual de hiperglucemia e hiperosmolaridad. Además se recomienda, en caso de ser posible, la derivación oportuna y manejo de los pacientes en salas de emergencia pediátricas, ya que se asocia con una recuperación más rápida y disminución del tiempo de estancia hospitalaria.

Fluidoterapia

El inicio del tratamiento incluye la reanimación con líquidos isotónicos, la cual se iniciará incluso antes de la corrección de la glicemia con insulina. La reposición de líquidos debe realizarse en las primera 36 a 48 horas. La fluidoterapia en niños sin shock, se inicia con bolos de solución salina normal de 10 ml/kg indicados de manera progresiva en los siguientes 30 a 60 minutos. Sin embargo, en niños con shock hipovolémico se recomienda infundir a chorro bolos de líquido de 20 ml/kg, con una nueva evaluación después de cada bolo. Es importante mencionar que no se recomienda mantener flujos demasiados rápidos en pacientes sin shock o sin signos de hipovolemia, por el riesgo de acidosis hiperclorémica^{6,7,11}.

Insulina

La insulino terapia es la base del tratamiento de la CAD. Se debe posponer la administración de insulina cuando existe hipocalcemia¹², debido a que la insulina permite el ingreso de potasio al espacio intracelular y puede agravar la hipocalcemia. Se recomienda iniciar a infusión intravenosa de insulina regular o rápida de 0,05 a 0,1 U/kg por hora en goteo continuo¹². Se espera que la glucosa baje de 36 a 90 mg/dL durante una hora de infusión⁷. Sin embargo, es importante reconocer que los cuerpos cetónicos y acidosis pueden persistir pese a la corrección de la glucosa.

Se recomienda iniciar dextrosa en suero cuando la glucosa sanguínea baje a menos de 250mg/dl. Si la glucosa sanguínea baja a menos de 150mg/dl, se puede iniciar dextrosa al 10 o 12,5%, además se debe evitar los bolos de insulina en población pediátrica, ya que no han demostrado tener beneficios terapéuticos y aumentan el riesgo de edema cerebral. La infusión de insulina debe continuar hasta la corrección de la cetosis y acidosis¹².

Potasio

La hipocalemia (< 3.3 mEq/L) es frecuente en CAD en pediatría, la cual tendrá un origen multifactorial. Se distinguen cuatro mecanismos que conducen y empeoran la pérdida de potasio: 1.- la hiperosmolaridad sanguínea que conduce a salida de fluido y electrolitos intracelulares, 2.- la hipoperfusión renal que conduce a la secreción de aldosterona, 3.- la presencia de vómitos, con pérdida de fluido y electrolitos 4.- la cetoacidosis que disminuye los niveles de bicarbonato, aumentando la salida de potasio desde el medio intracelular¹³.

Además, se conoce los efectos de la insulina sobre el potasio, al permitir el ingreso del mismo al espacio intracelular y en caso de hipocalemia puede agravar el cuadro clínico¹³. Es por ello por lo que ante hipocalemia la prioridad es reponer potasio y se retrasa la administración de insulina; aunque es raro, se puede encontrar hipercalemia (>5 mEq/l), secundaria a daño renal agudo y a la diuresis disminuida¹³. Para lo cual es necesario un estricto monitoreo ya que no se recomienda corregirla en las primeras horas¹³. En los casos en los que el potasio está normal, se recomienda iniciar la insulinoterapia acompañada de la reposición de potasio.

Bicarbonato

El bicarbonato en población pediátrica puede aumentar el riesgo de edema cerebral, una de las complicaciones más graves y potencialmente mortales de la CAD pediátrica. Se cree que esto ocurre por cambios rápidos en la osmolaridad plasmática y disminución del flujo sanguíneo cerebral, al corregir la acidosis rápidamente, el bicarbonato favorece el ingreso de potasio a las células, lo que puede agravar la hipocalemia, una complicación ya común en la CAD, generando riesgo de arritmias¹².

El bicarbonato genera CO₂ como subproducto, el cual se difunde rápidamente al interior celular, especialmente en el sistema nervioso central, empeorando la acidosis intracelular, lo que puede comprometer la función neurológica. Aunque se ha planteado los beneficios que la administración de bicarbonato de sodio podría aportar como; prevenir la insuficiencia renal aguda y corregir la hipercalemia, la evidencia reciente sugiere que la administración rutinaria de bicarbonato no mejora los resultados en pacientes con CAD y podría ser contraproducente en población pediátrica¹⁴.

Fosforo

La hipofosfatemia es una complicación del tratamiento con insulina para la CAD, y aunque es observable en un tercio de los pacientes; parece no tener complicaciones o manifestaciones clínicas¹⁵.

Terapia antibiótica

Las infecciones son desencadenantes habituales de CAD. El diagnóstico de procesos infecciosos durante el curso de una CAD es complicado, sobre todo por la sobreposición de síntomas y leucocitosis presentes en ambos cuadros clínicos⁹. Por lo cual, la sospecha de infección va de la mano de la historia clínica, revisión física y auxiliares diagnósticos¹³. Además, la proteína C reactiva, parece ser un marcador útil para la identificación de infecciones, permitiendo el uso apropiado de terapia antibiótica⁹. Se recomienda que la terapia antibiótica siga las pautas de las guías de práctica clínica locales¹³.

Anticoagulantes

Las complicaciones tromboticas ocurren de forma frecuente en la CAD, este riesgo aumenta con la hiperglicemia, el estado hiperosmolar, el fallo renal agudo y la sepsis¹³. Se recomienda que todo paciente con CAD debe recibir heparinas de bajo peso molecular (HBPM) a menos que estén contraindicadas¹. Sin embargo, no se conoce la efectividad de los tratamientos profiláctico con HBPM, antiplaquetarios o terapia anticoagulante¹³. Motivo por el cual el uso de HBPM en dosis profiláctica y terapéutica debe ser individualizado y depende del criterio clínico.

Discusión

En el caso descrito, el manejo de la fluidoterapia se realizó a 10ml/kg de peso, de la misma forma que recomiendan Cashen⁷ y Tzimenatos⁶, en sus revisiones sistemáticas. El éxito del manejo en urgencias, fue el diagnóstico oportuno, la caracterización y el uso de insulina como lo describimos previamente y como lo recomienda EL-Mohandes, et al.¹².

En Alemania, un estudio realizado por Kamrath, describió un aumento de casos de CAD y CAD grave en niños y adolescentes durante la pandemia de COVID-19, sin embargo se desconoce el motivo de esta observación¹⁶. De igual manera, en España, Rivero observó un aumento de casos de CAD durante el primer año de pandemia, en el cual el 10% de los mismos tuvieron pruebas positivas para SARS-COV 2¹⁷.

Para Calimag² y Dhatariya³ se encontrará una deshidratación significativa con signos clínicos como mucosas secas, taquicardia e hipotensión, en nuestro caso, el paciente se mantuvo estable, normotenso pero taquicárdico, lo que intuía signos de progresión de la enfermedad y que concuerda con Tzimenatos quien menciona que “los niños con CAD pueden presentar presión normal o hipertensión”⁶. Se estima que el 12% de niños con CAD cursara con hipertensión de base (asociado a acidosis severa o daño renal) y un 15% adicional después del tratamiento⁸. Motivo por el cual las constantes vitales no son exactas para valorar el grado de deshidratación en pacientes con CAD⁶.

Como menciona Oliveri, el diagnóstico se produce por presencia de hiperglucemia de la siguiente forma, nivel de glucosa en sangre >200 mg/dL o >11,1 mmol/L, además el valor de pH venoso inferior a 7,3 o bicarbonato sérico inferior a 15 mEq/L. y cetonas en sangre >3.0 mmol/L o cetonuria 2+ o más en tirilla reactiva de orina, criterios que cumple nuestro paciente por lo que se cataloga en CAD⁴.

Acorde a la clasificación de Cashen K (tabla 1), el paciente se encuentra con una CAD Moderada, acorde a lo descrito en el reporte de caso tomando en cuenta el pH y el HCO₃⁻.

Tabla 1. Clasificación de Cashen K

Grado de severidad	pH venoso	Bicarbonato sérico (HCO ₃ ⁻)	Estado mental
Leve	7.25 – 7.30	15 – 18 mEq/L	Alerta
Moderada	7.10 – 7.24	10 – 14.9 mEq/L	Somnolencia o fatiga leve
Severa	< 7.10	< 10 mEq/L	Letargo, estupor o coma

El edema cerebral es la principal complicación, que típicamente aparece entre las 4 y 12 horas después del inicio del tratamiento, con síntomas como cefalea, recurrencia de los vómitos, irritabilidad, inquietud, somnolencia, incontinencia, focalización neurológica, bradicardia y aumento de la presión arterial, o disminución de la saturación. Siendo factores de riesgo el incremento del sodio durante el tratamiento de la CAD, la gravedad de la acidosis, el tratamiento con bicarbonato, presencia de hipocapnia y BUN sérico elevado al ingreso⁵.

El tratamiento consiste en manitol (0,25–1g/kg en 20min), que se puede repetir entre los 30min a 2h si no hay respuesta o salino hipertónico al 3% (5–10ml/kg en 30min), la restricción de la fluido terapia en un tercio y elevar la cabecera, además de instaurar las medidas de soporte necesarias, pudiendo ser precisa la intubación⁵.

Otras complicaciones, pueden ser causadas por la administración de insulina como la hipocalemia e hipoglicemia¹⁸. Motivo por el cual no se debe descuidar el monitoreo de la glicemia y niveles de potasio en pacientes que han superado las primeras horas de tratamiento pero se mantiene con insulina.

Es importante destacar que el abordaje inicial de equipos multidisciplinarios, con la incorporación de intensivistas mejora el pronóstico de niños con CAD severa, encontrando menores complicaciones y menor tiempo de estadía en unidad de cuidados intensivos pediátrica¹⁹.

Conclusiones

La cetoacidosis diabética es la complicación más grave de la diabetes mellitus tipo 1 en niños, con alta morbilidad y riesgo significativo de edema cerebral como principal causa de mortalidad.

Un diagnóstico temprano y el manejo adecuado de la CAD, especialmente mediante rehidratación y administración controlada de insulina, son esenciales para evitar complicaciones graves y reducir la estancia hospitalaria.

La aparición de complicaciones como hipocalemia, hiperglucemia persistente y edema cerebral puede minimizarse con un monitoreo riguroso de los niveles de glucosa, electrolitos y parámetros clínicos durante el tratamiento.

Recomendaciones

Fomentar la capacitación del personal médico y los cuidadores para identificar signos iniciales de CAD en niños, especialmente en aquellos sin diagnóstico previo de diabetes.

Implementar protocolos claros que prioricen la rehidratación gradual y el control de electrolitos, evitando flujos rápidos para disminuir el riesgo de complicaciones como edema cerebral o acidosis hiperclorémica.

Promover la atención integral en centros especializados, involucrando intensivistas pediátricos y otros especialistas, para mejorar los resultados clínicos en pacientes con CAD severa.

Es fundamental fortalecer el sistema de salud, especialmente en los niveles primario y secundario de atención, para que se garantice el acceso oportuno a pruebas diagnósticas específicas, incluyendo la determinación de autoanticuerpos asociados a diabetes mellitus tipo 1, como los anti-GAD, anti-IA2, anti-insulina y anti-ZnT8. La disponibilidad de estos estudios permite un diagnóstico más preciso y temprano de los casos de diabetes autoinmune, diferenciándolos de otras formas de hiperglucemia, lo que resulta crucial para orientar el tratamiento adecuado desde el inicio. Además, contar con estas herramientas diagnósticas en regiones periféricas o rurales contribuye a reducir el subregistro, mejorar la vigilancia epidemiológica y promover intervenciones preventivas más eficaces en poblaciones de riesgo.

Referencias bibliográficas

- 1 Hofheinz SB, Villar Guerra P del, Cuesta AP. Cetoacidosis diabética. *An Pediatría Contin.* 2014; 12(2): 55–61. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1696-2818\(14\)70169-6](https://doi.org/10.1016/S1696-2818(14)70169-6)
- 2 Calimag APP, Chlebek S, Lerma EV, et al. Diabetic ketoacidosis. *Dis Mon.* 2023; 69(3): 101418. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2022.101418>
- 3 Dhatariya KK, Glaser NS, Codner E, et al. The management of diabetic ketoacidosis in adults—An updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care. *Diabetic ketoacidosis.* 2022; 39(6): 1–20. DOI: <https://doi.org/10.1111/dme.14788>
- 4 Olivieri L, Chasm R. Diabetic Ketoacidosis in the Pediatric Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am.* 2013; 31(3): 755–773. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.emc.2013.05.004>
- 5 Céspedes C, Bustos C. Manejo de la cetoacidosis diabética en niños y adolescentes. *Endocrinol Nutr.* 2008; 55(7): 289–296. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1575-0922\(08\)72183-1](https://doi.org/10.1016/S1575-0922(08)72183-1)
- 6 Tzimenatos L, Nigrovic LE. Managing Diabetic Ketoacidosis in Children. *Ann Emerg Med.* 2021; 78(3): 340–345. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2021.02.028>
- 7 Cashen K, Petersen T. Diabetic Ketoacidosis. *Pediatr Rev.* 2019; 40(8): 412–420. DOI: <https://doi.org/10.1542/pir.2018-0231>
- 8 DePiero A, Kuppermann N, Brown KM, et al. Hypertension during Diabetic Ketoacidosis in Children. *J Pediatr.* 2020; 223: 156-163.e5. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2020.04.066>
- 9 Hamtzany O, Weiser G, Heiman E, et al. Leukocytosis and C-Reactive Protein Levels as Indicators of Infection in Children With Diabetic Ketoacidosis. *Pediatr Emerg Care.* 2023; 39(11): 828–831. DOI: <https://doi.org/10.1097/PEC.0000000000002934>
- 10 Freeman JN, Giroux C, King T, et al. Variations in Management and Clinical Outcomes for Children With Diabetic Ketoacidosis in an Academic Pediatric Versus Community Emergency Department Setting. *Pediatr Emerg Care.* 2024; 40(8): e133–e138. DOI: <https://doi.org/10.1097/PEC.0000000000003197>

- 11 Rewers A, Kuppermann N, Stoner MJ, et al. Effects of Fluid Rehydration Strategy on Correction of Acidosis and Electrolyte Abnormalities in Children With Diabetic Ketoacidosis. *Diabetes Care*. 2021; 44(9): 2061–2068. DOI: <https://doi.org/10.2337/dc20-3113>
- 12 EL-Mohandes N, Yee G, Bhutta BS, Huecker MR. Pediatric Diabetic Ketoacidosis. 2023 Aug 21. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 29262031. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470282/>
- 13 Dhatariya KK, Glases N, Codner E, Umpierrez G. Diabetic ketoacidosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2020; 40. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0165-1>
- 14 Wardi G, Holgren S, Gupta A, Pearce A, Malhotra A, et al. A Review of Bicarbonate Use in Common Clinical Scenarios. *J Emerg Med*. 2023; 65(2): e71–e80. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2023.04.012>
- 15 Sanluis Fenelli G, Bechara Aded C, Lager J, Widmer J, et al. Incidencia de Hipofosfatemia en niños con cetoacidosis diabética y tratamiento con insulina regular subcutánea. Estudio observacional. *Andes Pediatr Rev Chil Pediatr*. 2024; 95(2): 183–189. DOI: <https://doi.org/10.32641/andespediatr.v95i2.4924>
- 16 Kamrath C, Mönkemöller K, Biester T, et al. Ketoacidosis in Children and Adolescents With Newly Diagnosed Type 1 Diabetes During the COVID-19 Pandemic in Germany. *JAMA* 2020; 324(8): 801–804. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2020.13445>
- 17 Rivero-Martín MJ, Rivas-Mercado CM, Ceñal-González-Fierro MJ, et al. Severity of new-onset type 1 diabetes in children and adolescents during the coronavirus-19 disease pandemic. *Endocrinol Diabetes Nutr*. 2022; 69(10): 810–815. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.endien.2021.12.014>
- 18 Zamora M, Huerta A, Jiménez E, Neira D. Criterio clínico y complicaciones en pacientes con cetoacidosis diabética. 2021; 7(6): 1337-1353. DOI: <https://doi.org/10.23857/dc.v7i6.2397>
- 19 Choi AY, Park E. The impact of pediatric intensivists on the management of pediatric diabetic ketoacidosis in pediatric intensive care units. *BMC Pediatr*. 2023; 23: 562. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12887-023-04398-z>

Recibido: 31 de octubre 2024 | **Aceptado:** 13 de diciembre 2024 | **Publicado:** 15 de enero 2025