



## Carta al Editor

# ¿Es riesgoso iniciar la alimentación oral en un niño con cetoacidosis diabética antes que esta remita por completo?

## Is it risky to start oral feeding in a child with diabetic ketoacidosis before it completely resolves?

DOI

<https://doi.org/10.35434/rcmhnaaa.2022.154.1533>

Manuel André Virú-Loza<sup>1,2,a,b</sup>

Señor editor:

El momento adecuado para iniciar la alimentación oral en niños con cetoacidosis diabética (CAD) es controversial<sup>(1)</sup>. Es posible que la alimentación oral durante una CAD produzca aspiración en caso de haber trastorno del sensorio, y empeoramiento de las náuseas, vómitos o dolor abdominal<sup>(1)</sup>. Se presenta el caso de un niño que evolucionó favorablemente luego de recibir alimentación oral mientras presentaba una CAD moderada.

Un varón de 13 años y 49 kg sin antecedentes relevantes ingresó a emergencia por disminución de peso, polidipsia, poliuria y decaimiento de dos semanas de evolución. Al ingreso no se describió signos de deshidratación, pero sí una glucosa capilar de 410 mg/dL y los siguientes resultados venosos: pH = 7,13, HCO<sub>3</sub> = 4,90 mmol/L, glucosa = 444 mg/dL, Na = 131 mmol/L y K = 3,4 mmol/L. El paciente fue diagnosticado de CAD y recibió un bolo de NaCl 0,9% de 960 mL en una hora y otro de 500 mL la siguiente hora, luego le administraron hidratación endovenosa (EV) con NaCl 0,9% a 100 mL/h e inició insulina endovenosa (0,1 UI/Kg/h), aunque fue NPH. Cuatro horas después fue transferido a otro hospital de mayor nivel, donde el cuadro de CAD fue manejado hasta su resolución (Figura 1).

El paciente tuvo un perfil tiroideo normal (TSH = 1,78 uUI/mL, T4 libre = 1,26 ng/dL, anti-tiroglobulina < 20,0 UI/mL, anti-tiroperoxidasa < 10,0 UI/mL), HbA1c alta (14,0%) y péptido C bajo (0,1 ng/mL).

Actualmente no hay recomendaciones claras sobre el inicio de la alimentación oral en niños con CAD. La Sociedad Internacional para la Diabetes Pediátrica y del Adolescente recomienda que con una acidosis o cetosis leve se puede administrar líquidos orales, pero no mencionan si en ese caso también se puede iniciar la alimentación oral o cuáles son los requisitos para iniciarla<sup>(2)</sup>. Varios años antes, en el año 2006, la Asociación Americana de Diabetes realizó la misma recomendación, aunque agregando que para el inicio de líquidos orales el paciente también debía tener ganas de comer<sup>(3)</sup>. Si bien hay situaciones obvias en las que no está indicada la alimentación oral como la presencia de náuseas, vómitos, o trastorno del nivel de consciencia, no está claro si hay un nivel de pH a partir del cual uno puede iniciar la alimentación oral.

En adultos, la guía de las Sociedades de Diabetes Británicas recomienda: "Convertir a régimen de insulinas subcutáneas cuando el paciente esté bioquímicamente estable (cetonas capilares menores a 0,3 mmol/L, pH mayor a 7,3) y se encuentre listo y sea capaz de comer"<sup>(4)</sup>. Se podría inferir que un paciente con acidosis y pH > 7,3 puede iniciar alimentación oral, pero no está explícito.

Por otro lado, no parece haber sustento suficiente para afirmar que la nutrición oral previa a la resolución de la CAD puede empeorar significativamente la acidosis.

### FILIACIÓN

- Servicio de Pediatría de Especialidades Clínicas, Departamento de Pediatría, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
  - Médico Endocrinólogo Pediatra.
  - Maestro en Ciencias en Investigación Epidemiológica.

### ORCID

- Manuel André Virú-Loza  
[0000-0001-6637-6463](https://orcid.org/0000-0001-6637-6463)

### CORRESPONDENCIA

Manuel André Virú-Loza

### EMAIL

[m.andre.viru@gmail.com](mailto:m.andre.viru@gmail.com)

### CONFLICTOS DE INTERÉS

El autor niega conflictos de interés.

### FINANCIAMIENTO

Autofinanciado.

### CONTRIBUCIONES DE AUTORÍA

Manuel André Virú-Loza concibió, diseñó y recolectó los datos del trabajo; así como también redactó y aprobó la versión final del artículo.

### AGRADECIMIENTOS

Servicio de Pediatría de Especialidades Clínicas, Departamento de Pediatría, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú. Obtuve la información del caso clínico cuando laboré en dicho hospital.

### REVISIÓN DE PARES

Recibido: 30/05/2022  
Aceptado: 30/10/2022

### COMO CITAR

Virú-Loza MA. ¿Es riesgoso iniciar la alimentación oral en un niño con cetoacidosis diabética antes que esta remita por completo?. Rev. Cuerpo Med. HNAAA [Internet]. 31 de enero de 2023 [citado 24 de abril de 2023]; 15 (4). DOI: [10.35434/rcmhnaaa.2022.154.1533](https://doi.org/10.35434/rcmhnaaa.2022.154.1533)



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.  
Versión Impresa: ISSN: 2225-5109  
Versión Electrónica: ISSN: 2227-4731  
Cross Ref. DOI: 10.35434/rcmhnaaa  
OJS: <https://cmhnaaa.org.pe/ojs>

La falta de insulina aumenta la producción de cuerpos cetónicos y disminuye su eliminación<sup>(5)</sup>, por tanto, la administración de insulina logra el efecto contrario. El máximo nivel de cetosis fisiológica por la dieta es de solo 7-8 mmol/L mientras que en la CAD (sin insulino terapia) es > 25 mmol/L<sup>(1)</sup>. Por tanto, si un paciente con CAD recibe insulina y luego ingiere alimentos, la cetosis por la dieta podría ser controlada sin dificultad debido al efecto de la insulina sobre la producción y eliminación de cuerpos cetónicos.

No hay estudios sobre los efectos de la alimentación oral en niños con CAD, pero sí hay uno hecho en adultos que concluyó que la alimentación oral durante las primeras 24 horas de admisión a la unidad de cuidados intensivos (UCI) es segura y disminuye el tiempo de estancia en el hospital y en la UCI<sup>(1)</sup>. Además, en dicho estudio, al comparar a aquellos que recibieron alimentación oral durante las primeras 24 horas del ingreso con aquellos que la recibieron después, no hubo variación significativa en la mortalidad a los 28 y 90 días, en el tiempo de resolución de la CAD, ni en la frecuencia de hipoglicemia, hiperkalemia o acidosis severa<sup>(1)</sup>. En cambio, hubo una frecuencia significativamente menor de hipokalemia e hipofosfatemia en aquellos que recibieron alimentación oral en las primeras 24 horas del ingreso a comparación de aquellos que la recibieron después<sup>(1)</sup>.

Cabe resaltar que en el manejo del paciente hubo dos aspectos a mejorar, el primero fue la ausencia de una medición de anticuerpos para confirmar el tipo de diabetes mellitus, y el segundo es haber utilizado por vía endovenosa

el tipo de insulina equivocado (NPH en vez de cristalina) en el primer establecimiento donde fue atendido el paciente.

En conclusión, en niños con CAD que han iniciado insulino terapia y presentan mejoría clínica, sin trastorno del sensorio ni síntomas gastrointestinales, es probable que la alimentación oral tenga un escaso riesgo. Es necesario realizar más investigaciones sobre el inicio de la alimentación oral previo a la resolución de la CAD en niños.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lipatov K, Kurian KK, Shaver C, White HD, Ghamande S, Arroliga AC, et al. Early vs late oral nutrition in patients with diabetic ketoacidosis admitted to a medical intensive care unit. *World J Diabetes*. 2019;10(1):57-62. DOI: 10.4239/wjd.v10.i1.57
2. Wolfsdorf JL, Glaser N, Agus M, Fritsch M, Hanas R, Rewers A, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2018;19(April):155-77. DOI: 10.1111/pedi.12701
3. Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA. Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents: A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2006;29(5):1150-9. DOI: 10.2337/diacare.2951150
4. Savage MW, Dhatariya KK, Kilvert A, Rayman G, Rees JAE, Courtney CH, et al. Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. *Diabet Med*. 2011;28(5):508-15. DOI: 10.1111/j.1464-5491.2011.03246.x
5. Miles JM, Rizza RA, Haymond MW, Gerich JE. Effects of acute insulin deficiency on glucose and ketone body turnover in man. Evidence for the primacy of overproduction of glucose and ketone bodies in the genesis of diabetic ketoacidosis. *Diabetes*. 1980;29(11):926-30. DOI: 10.2337/diab.29.11.926.