



TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA.

Pauta de actuación.

GRUPO DE TRABAJO DE DIABETES

TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA. Pauta de actuación.

GRUPO DE TRABAJO DE DIABETES

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA

AUTORES:

Gómez Gila, Ana Lucía. González Casado, Isabel. Barrio Castellanos, Raquel. García Cuartero, Beatriz. Hermoso López, Florinda. López García, M^a José. Luzuriaga Tomás, Cristina. Oyarzábal Irigoyen, Miren. Rica Etxebarria, Itxaso. Rodríguez Rigual, Mercedes. Torres Lacruz, M^a Luisa.

INTRODUCCIÓN:

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación aguda de la diabetes que se produce como consecuencia de un déficit absoluto o relativo de insulina. Constituye la manifestación extrema del déficit de insulina y, en ocasiones, la forma de comienzo de la enfermedad. Es la causa más frecuente de hospitalización del niño diabético, así como el trastorno endocrino-metabólico que más ingresos causa en las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP). En nuestro país la frecuencia al diagnóstico de la enfermedad está entre el 25-40%, siendo más elevada en los niños menores de 5 años. La mortalidad oscila entre el 0,15 y 0,3%.

La reducción de la incidencia de CAD debe ser uno de los objetivos principales del tratamiento de los niños y adolescentes con diabetes.

ETIOLOGÍA:

1. Déficit absoluto de insulina:
 - Forma clínica de presentación de la enfermedad (debut clínico)
 - Omisión de la administración:
 - o Trastornos adaptativos (adolescencia, problemas psicosociales..)
 - o Problemas técnicos en la infusión subcutánea continua de insulina.
2. Aumento de las necesidades de insulina (déficit relativo):
 - Situaciones de estrés: infección intercurrente, traumatismo.
 - Uso de medicación hipergluceante.
 - Transgresiones dietéticas (sobre una base de mal control metabólico).

FISIOPATOLOGÍA:

El déficit de insulina acompañado de elevación de hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento) conduce a un aumento en la producción

hepática y renal de glucosa, así como a una disminución de su utilización periférica, ocasionando hiperglucemia e hiperosmolaridad, y un incremento de la lipólisis con producción de cuerpos cetónicos (acetoacetato, 3-betahidroxibutirato y acetona), que causa acidosis metabólica. El cuerpo cetónico predominante en la CAD es el 3-betahidroxibutirato (β OHB) y la relación β OHB/acetoacético se eleva hasta 6-10:1 durante la deficiencia insulínica.

La hiperglucemia y la acidosis metabólica provocan una diuresis osmótica que, sin tratamiento, conducen a una pérdida importante de agua y electrolitos (Figura 1).

CLÍNICA:

- Poliuria, polidipsia, pérdida de peso y debilidad.
- Con frecuencia se acompaña de vómitos y de dolor abdominal.
- Hiperventilación (respiración acidótica o de Kussmaul)
- Deshidratación: la estimación de la misma puede ser difícil. Habitualmente es igual o superior al 5%:
 - o 5%: pérdida de turgencia cutánea, sequedad de mucosas, taquicardia y taquipnea.
 - o 10%: ojos hundidos, enlentecimiento del relleno capilar de más de 3 segundos.
 - o >10%: shock, hipotensión, oliguria, pulsos periféricos débiles.
- Disminución del nivel de conciencia.

Los síntomas previos pueden muchas veces pasar desapercibidos, ser malinterpretados, o incluso estar ausentes, sobre todo en los niños más pequeños.

DIAGNÓSTICO:

Bioquímico:

- Hiperglucemia igual o superior a 200 mg/dl (≥ 11 mmol/l)
- Acidosis metabólica (pH < 7,30 y/o bicarbonato < 15 mEq/l ó mmol/l)
- Cetonemia y/o cetonuria franca.

Excepcionalmente en niños muy pequeños, niños parcialmente tratados o en adolescentes embarazadas, la CAD puede acontecer con cifras de glucemia próximas a la normalidad¹.

En todo niño que acude a urgencias hiperventilando, sin una causa respiratoria evidente y, sobre todo, si existe algún grado de deshidratación y/o de afectación del estado de conciencia, se recomienda determinar la glucemia y los cuerpos cetónicos en sangre y/o en

orina mediante tiras reactivas. Si el resultado de estos datos apoya el diagnóstico de CAD se debe instaurar el tratamiento de forma inmediata.

CLASIFICACIÓN:

La CAD se clasifica según el grado de gravedad de la acidosis²:

	pH	Bicarbonato (mmol/l)
Leve	7,2-7,3	10-15
Moderada	7,1-7,2	5-10
Severa	<7,1	<5

PREVENCIÓN:

- Sensibilización y capacitación de los profesionales para:
 - o Identificación de signos y síntomas.
 - o Diagnóstico precoz de la enfermedad.
 - o Remitir a centro especializado para instaurar el tratamiento lo antes posible.
- Educación diabetológica adecuada.
- Fácil acceso al equipo de atención diabetológica.
- Identificación de grupos de riesgo con episodios de CAD de repetición e intervención multidisciplinaria educativa, psicológica y/o social.

TRATAMIENTO:

Siempre que sea posible, el médico encargado del manejo debe ser un pediatra con experiencia en el tratamiento de niños diabéticos, en una Unidad entrenada en este tipo de proceso, con guías claras de actuación y acceso a un laboratorio que facilite las pruebas complementarias necesarias para ello.

En aquellos niños con signos de gravedad (larga duración de los síntomas, compromiso hemodinámico, disminución del nivel de conciencia) o riesgo incrementado de aparición de edema cerebral (edad inferior a 5 años, pCO₂ inferior a 18 mm o urea elevada) se debe considerar su ingreso en UCI (preferentemente pediátrica) o en una Unidad de Endocrinología Pediátrica (atención diabetológica pediátrica) con recursos similares e igual supervisión³.

Objetivos:

1. Restaurar el volumen circulante.
2. Corregir el desequilibrio hidroelectrolítico.
3. Corregir la cetosis y la hiperglucemia.

4. Prevenir la aparición de complicaciones derivadas del tratamiento.
5. Identificar y tratar factores precipitantes

Evaluación inicial:

1. Historia clínica que permita confirmar el diagnóstico y determinar su etiología.
2. Talla y peso al ingreso para los cálculos iniciales de tratamiento.
3. Estimación del grado de deshidratación.
4. Valoración del nivel de conciencia: Escala de Glasgow (Tablas 1 y 2)

Medidas de soporte:

1. Si existe alteración del nivel de conciencia:
 - Sonda nasogástrica.
 - Asegurar permeabilidad de la vía aérea.
 - Sondaje vesical.
2. Canalizar dos vías venosas, una para tratamiento y otra para extracción de analítica.
3. Administrar oxígeno en pacientes con importante afectación circulatoria.
4. En niños pequeños: sondaje vesical.

Pruebas complementarias al ingreso:

- Glucemia venosa y capilar.
- Si está disponible, cetonemia capilar. En caso contrario, cetonuria.
- Equilibrio ácido-base. Gasometría.
- Ionograma.
- Osmolaridad plasmática.
- Urea y creatinina plasmáticas.
- Hemograma.
- Si se sospecha un proceso infeccioso, estudio microbiológico y radiológico. La leucocitosis con neutrofilia es característica de la respuesta al estrés y puede no indicar infección.

Cálculos iniciales:

- Anion Gap:

$$\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$$

Valor normal: 12 \pm 2 mEq/l

En CAD: Habitualmente entre 20-30 mEq/l.

Valores muy elevados sugieren la coexistencia de una acidosis láctica.

- Sodio corregido:

$$\text{Na actual (mEq/l)} + 2 [\text{Glucemia (mg/dl)} - 100] \times 0,01$$

- Osmolaridad efectiva:

$$2 \times [\text{Na (mEq/l)} + \text{K (mEq/l)}] + \text{Glucemia (mg/dl)}/18$$

La osmolaridad efectiva frecuentemente está entre 300-350 mOsm/l.

Interpretación de los resultados de cetonuria/cetonemia en la CAD

1. Cetonuria

Las tiras de cetonuria proporcionan una medida semicuantitativa de los niveles urinarios de acetoacetato y de acetona y resultan de utilidad en la valoración de la CAD. Sin embargo, presentan algunas limitaciones:

- La obtención de muestras urinarias puede resultar difícil en pacientes con deshidratación grave.
- No miden los niveles de βOHB que es el cuerpo cetónico predominante en la CAD.
- Presentan resultados falsos positivos y falsos negativos en relación con la ingesta de fármacos de uso frecuente.
- Durante el tratamiento de la CAD el βOHB se oxida a acetoacético, por lo que las determinaciones urinarias pueden conducir a la errónea impresión de que la cetosis no ha mejorado.

2. Cetonemia

- Los niveles de βOHB pueden medirse mediante una reacción enzimática de gran especificidad, en una muestra de sangre capilar o venosa, con tiras reactivas que se introducen en un medidor. En la actualidad el rango de lectura está entre 0 y 8 mmol/l.
- No muestra resultados falsos positivos ni falsos negativos.
- En circunstancias normales, los niveles de βOHB capilar no exceden de 0,5 mmol/l en individuos diabéticos. En pacientes con CAD, la media es de 7,4 mmol/l. Niveles de βOHB iguales o superiores a 3 mmol/litro recomiendan tratamiento hospitalario ^{4,5}.
- La medición de los niveles de βOHB al diagnóstico puede considerarse como un marcador sensible de la duración e intensidad del déficit insulínico, así como de las necesidades insulínicas de las primeras horas de tratamiento. Resulta de utilidad para prevenir la aparición de CAD al diagnóstico ⁶, así como para calcular el tiempo necesario de tratamiento hasta la resolución de la misma ⁷.
- Además, la determinación horaria de βOHB nos indica si el tratamiento instaurado es correcto. En ese caso, la cetonemia descenderá a un ritmo de 1 mmol/l/hora. En caso contrario, habría que reevaluar la tasa de infusión de líquidos, así como la insulino terapia ⁸.
- Por último, la normalización de la cetonemia puede utilizarse como objetivo para finalizar la vigilancia intensiva y/o la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de forma más temprana que la determinación de cetonuria, lo cual supone

una considerable reducción del coste, así como una mejor utilización de los recursos humanos empleados en el tratamiento de la CAD ⁹.

Monitorización:

- Monitorización continua de frecuencia cardíaca y respiratoria.
- Valoración neurológica.
- Electrocardiograma.
- Controles horarios (es fundamental registrarlos por escrito):
 - o Tensión arterial.
 - o Balance hídrico y diuresis.
 - o Glucemia.
 - o Cetonemia/cetonuria (posteriormente cada 2 horas hasta normalización).
 - o Gasometría (posteriormente, cada 2, 4 ó 6 horas, según evolución)
- Control de iones cada 2-4 horas (después cada 6-8 h).

Paciente en shock:

- Se considera shock si existe hipotensión arterial.
- Se perfundirán 10 – 20 cc/kg de suero salino isotónico (SF) en 1–2 horas. Si persiste la hipotensión se puede administrar nuevamente SF 10 cc/Kg con estricta monitorización.
- También se puede usar seroalbúmina al 5% diluyéndola con SF o con bicarbonato 1/6 M, a 1-2 mEq/Kg, según el grado de acidosis.
- Administrar bicarbonato sólo si existe acidosis metabólica grave (pH <6,9 y/o bicarbonato <5 mEq/l) ².

Rehidratación:

- La rehidratación debe ser lenta por el riesgo de desarrollo de edema cerebral, no más de 4 l/m²/día ó 10-12 cc/Kg/h.
- El déficit de líquidos se estima clínicamente, oscila entre 7-10% (no es menor del 5%) y se repone en 48 horas (la mitad en las primeras 24 horas):
 - CAD moderada: 5-7 % de deshidratación
 - CAD grave: 10 %
- La deshidratación es, en ocasiones difícil de valorar. En cualquier caso, se considera que, salvo raras excepciones, la tasa de infusión de fluidos no debe sobrepasar 1,5-2 veces las necesidades basales en relación a edad, peso o superficie corporal ².
- El incremento en los valores de nitrógeno ureico y del hematocrito pueden ser útiles como marcadores de la severidad de la contracción del líquido del espacio extracelular ¹⁰.

1. Requerimientos hídricos en 24 horas:

Será la suma de las necesidades basales + ½ déficit + pérdidas extraordinarias.

- **Necesidades basales** (tabla de Holliday):
 - o Los primeros 10 kg de peso: 100 cc/kg
 - o De 10-20 kg de peso: 1000 cc + 50 cc/kg por cada kg que sobrepase los 10.
 - o Peso > 20 kg: 1500 cc + 20 cc/kg por cada kg que sobrepase los 20.
- **Déficit:**
 - o La mitad se corregirá, como hemos dicho, en las primeras 24 horas y la otra mitad en las 24 horas restantes.
 - o La deshidratación más habitual es del 7-8%, que equivale a 70-80 ml/kg.
- **Pérdidas:**
 - o Habitualmente las pérdidas urinarias no deberían añadirse, salvo en circunstancias excepcionales¹⁰.

2. Tipo de fluidos (Tabla 3):

- La fluidoterapia de elección es el SF, al menos durante 4-6 horas.
- No se recomienda el uso de bicarbonato si no existe acidosis metabólica severa con pH <6,9 y/o bicarbonato <5 mEq/l².
- Cuando la glucemia es inferior a 300 mg/dl (15 mmol/l), se inicia el aporte de glucosa (con una solución con tonicidad ≥ salino 0.45% : SF y glucosa 5%).
- No hay datos que recomienden el uso de coloides en vez de cristaloides².

3. Aportes de sodio:

- Las pérdidas de sodio oscilan entre 5-10 mEq/Kg.
- El déficit de sodio se corrige con los líquidos administrados.
- La hiponatremia no real se va corrigiendo al desaparecer la hiperglucemia.
- La concentración de sodio sérico no mide el grado de concentración en el líquido extracelular. Por eso es importante calcular el sodio corregido (ver fórmula) y monitorizar los cambios durante la terapia.
- No hay datos que recomienden el uso de soluciones con una concentración de sodio inferior a 75 mEq/l².
- Cuando disminuye la glucemia después de administrar líquidos e insulina, la concentración de sodio debe incrementarse correctamente.

4. Aportes de potasio:

- Las pérdidas de potasio oscilan entre 5-10 mEq/Kg.
- El inicio de la administración de potasio debe basarse en la kaliemia al ingreso²:
 - o Normal: Tras la expansión inicial de volumen, al iniciar insulino terapia.
 - o Baja: Inicialmente, junto con la expansión volumétrica (20 mEq/l) y antes del aporte de insulina.

- Elevada: Cuando la diuresis esté establecida.
- Se añaden 40 mEq/l de cloruro potásico en el suero de rehidratación, siempre que la diuresis esté establecida.
- Hay que tener cuidado en caso de fallo renal y/o alteraciones en el ECG.
- Se puede combinar el uso de fosfato y cloruro potásico para corregir la depleción de potasio y evitar la aparición de acidosis hiperclorémica. Los estudios realizados no muestran que el uso de fosfato potásico modifique la evolución clínica ², aunque se recomienda su uso en caso de hipofosforemia severa. Su administración puede ocasionar hipocalcemia, por lo que conviene monitorizar los niveles séricos de calcio.

Insulinoterapia

- Durante los primeros 60-90 minutos de la rehidratación, la glucemia puede descender considerablemente incluso sin insulina. Sin embargo, la insulina es necesaria para normalizar la glucemia y suprimir la lipólisis y la cetogénesis. La glucemia no debe descender más de 100 mg/dl/h, por el riesgo de producirse edema cerebral.
- Se utilizará insulina de acción rápida (Humulina Regular, Actrapid). También pueden utilizarse los análogos rápidos: insulina lispro (Humalog) e insulina aspártica (Novorapid).
- La evidencia indica que se debe administrar dosis bajas de insulina intravenosa de manera estándar, iniciando la infusión después de que el paciente haya recibido la expansión inicial de volumen (p.e. 1-2 horas después de iniciar la reposición de líquidos).
- Se utiliza una perfusión continua de insulina a dosis de 0.1 UI/Kg/h. En niños pequeños pueden considerarse dosis más bajas (0,05 UI/kg/h).
- Se puede preparar una dilución estándar de diferentes maneras:
 - En 100 ml de SF se añaden tantas unidades de insulina regular como kilos de peso, así a un ritmo de 10 cc/h se administran 0.1 UI/Kg/h.
 - En 49,5 ml de SF se añaden 0,5 cc de insulina regular (50 UI), así en 1 ml hay 1 UI.
- La dosis de insulina debe permanecer a 0,1 UI/kg/hora al menos hasta que se resuelva la cetoacidosis (pH>7,30, HCO₃>15 mmol/L).
- Cuando la glucemia es inferior a 300 mg/dl (17 mmol/l), se debe añadir aporte de glucosa, con salino y glucosa 5%, para mantener la glucemia entre 150-250 mg/dl (8-14 mmol/l) y evitar el descenso rápido de glucemia.

- El ritmo de infusión de insulina sólo se debe disminuir, si la glucemia disminuye por debajo de los objetivos, a pesar de los suplementos de glucosa. No se recomienda suspender la perfusión de insulina, ni disminuir por debajo de 0,05 UI/kg/hora, salvo en pacientes con especial sensibilidad a la insulina como son los niños pequeños, que pueden necesitar dosis menores siempre que se vaya corrigiendo la cetosis.
- Se recomienda mantener la perfusión de insulina durante al menos 8-12 horas para controlar la producción de cuerpos cetónicos.
- Si la glucemia desciende por debajo de 150 mg/dl (8 mmol/l) o de forma muy rápida, se puede aumentar la concentración de glucosa al 10% o incluso al 12,5%, para evitar hipoglucemia, mientras se continúa con la infusión de insulina para corregir la acidosis metabólica.

Transición de insulina intravenosa a subcutánea

- La introducción de la insulina subcutánea se realizará cuando se haya producido una mejoría clínica, corrección de la acidosis (o ésta sea leve), buen control de glucemias y mínima o nula cetonemia/cetonuria, habiendo iniciado el paciente tolerancia oral.
- Se administrará en forma de insulina regular cada 4-6 horas, 30 minutos antes de la comida o con análogos de acción rápida cada 3-4 horas, inmediatamente antes de la comida.
- La perfusión de insulina se suspenderá al menos 30 minutos después de la primera dosis subcutánea, en caso de utilizar insulina regular, y al menos 15 minutos después con análogos de acción rápida.
- El total de dosis diaria requerida suele ser al menos de 1 UI/kg/día, sin embargo se debe ajustar a las necesidades requeridas previamente por el paciente.
- Se recomienda continuar con controles glucémicos frecuentes que permitan ajustar la dosis de insulina.

Alimentación:

Se iniciará lo más precozmente posible, en cuanto exista una mejoría clínica aunque persista cierto grado de cetosis, con una dieta rica en hidratos de carbono.

COMPLICACIONES:

1. Edema cerebral

- Complicación poco frecuente (0,5-0,9%) de los niños y adolescentes con CAD con una elevada mortalidad (21-24%) y morbilidad (secuelas neurológicas graves en el 15-25%).

- Etiología desconocida y probablemente multifactorial.
- Factores de riesgo ^{11,12}:
 - o pCO₂ inferior a 18 mm de Hg.
 - o Urea, creatinina, BUN elevados.
 - o Menor pH y tratamiento con bicarbonato.
- Se desarrolla con mayor frecuencia durante las primeras 24 horas después de iniciada la rehidratación (4-12h), cuando aparentemente las condiciones generales están mejorando. Durante este tiempo se debe mantener una estricta vigilancia. Puede acontecer, sin embargo, antes de iniciado el tratamiento.
- Signos/síntomas de alerta de edema cerebral:
 - o Cefalea
 - o Disminución de la frecuencia cardíaca.
 - o Recurrencia de los vómitos.
 - o Cambios en el estado neurológico (intranquilidad, irritabilidad, disminución nivel de conciencia, incontinencia) o signos neurológicos específicos.
 - o Aumento de la presión sanguínea.
 - o Hipoxemia.
 - o Otros cambios más espectaculares tales como convulsiones, papiledema y paro respiratorio son signos tardíos asociados a pronóstico extremadamente grave.
- Diagnóstico (Tabla 4):
 - o Clínico: Para el diagnóstico de EC se precisan la presencia de 1 criterio diagnóstico ó 2 criterios mayores ó 1 criterio mayor y 2 menores ¹³.
- Manejo del edema cerebral:
 - o Excluir hipoglucemia.
 - o Reducir a la mitad la tasa de infusión de rehidratación hasta que la situación mejore.
 - o Cuidados del niño manteniendo su cabeza ligeramente levantada.

- 0.25-1 gr/kg de manitol intravenoso durante 20 minutos (5 ml/kg de solución al 20%). Si no hay respuesta en 30-60 minutos se puede repetir la dosis. Como alternativa, se puede utilizar suero salino hipertónico (3%), 5-10 ml/kg en 30 minutos.
- Trasladar a la unidad de cuidados intensivos tan pronto sea posible.
- Si se requiere ventilación asistida, mantener el valor de PCO₂ por encima de 27 mm Hg (3,5 kPa).
- Pruebas de neuroimagen, si el niño está estabilizado, para descartar otros eventos intracraneanos (hemorragia, trombosis venosa, infarto).

2. Hipoglucemia:

- Por exceso de insulina
- Se puede evitar mediante una adecuada monitorización de la glucemia y correcto ajuste en la tasa de flúidos y en la dosificación de la insulina.

3. Hipokaliemia:

- Constituye el trastorno electrolítico más grave durante el tratamiento.
- Los niveles de potasio se reducen por:
 - Tratamiento insulínico.
 - Corrección acidosis.
 - Expansión volumen.
- Clínica: Arritmias, parada cardíaca, debilidad musculatura respiratoria, íleo paralítico, disminución de los reflejos, letargia, confusión...
- Diagnóstico:
 - Monitorización de los niveles de potasio.
 - Electrocardiograma: ondas T de bajo voltaje, presencia de ondas U y prolongación del intervalo QT.
- Prevención: Reposición adecuada de las pérdidas.
- Tratamiento: Administración potasio.

4. Neumonía aspiración:

- Se puede evitar mediante la colocación de SNG en niños con vómitos y alteración del nivel de conciencia.

5. Otras complicaciones: Requieren tratamiento específico

- Dolor abdominal persistente por inflamación hepática/gastritis/retención urinaria. Cuidado con la apendicitis.
- Neumotórax, neumomediastino.
- Edema pulmonar.
- Infecciones inusuales.

BIBLIOGRAFÍA:

1. ISPAD Consensus Guidelines for the management of type 1 diabetes mellitus in children and adolescents. Ed PGF Swift. Publ Medforum, Zeist, Netherlands 2000: 95-102.
2. Dunger DB, Sperling MA, Acerini CL, Desmond JB, Daneman D, Danne TPA y col. European Society for Paediatric Endocrinology/Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 113(2): e133-e140.
3. Monroe KW, King W, Atchison JA: Use of PRISM scores in triage of pediatric patients with diabetic ketoacidosis. *American Journal of Managed Care* 1997; 3: 253-258.
4. Guerci B, Tubiana-Rufi N, Bauduceau B, Bresson R, Cuperlier A, Delcroix C y col. Advantages to using capillary blood β -hydroxybutyrate determination for the detection and treatment of diabetic ketosis. *Diabetes Metab* 2005; 31: 401-406.
5. Wallace TM, Meston NM, Gardnert SG, Matthews DR. The hospital and home use of a 30-second hand-held blood ketone meter: guidelines and clinical practice. *Diabet Med* 2001; 18: 640-645.
6. Picardi PF, Picardi A, Iafusco D, Lorini R, Minicucci L, Martinucci ME y col. Blood ketone bodies in patients with recent-onset type 1 diabetes (a multicenter study). *Pediatric Diabetes* 2006; 7: 223-228.
7. Vanelli M, Chiarelli F. Treatment of diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Acta Biomedica* 2003; 74: 59-68.
8. Wallace T M, Matthews D R. Recent advances in the monitoring and management of diabetic ketoacidosis. *Q J Med* 2004; 97: 773-780.
9. Vanelli M, Chiari G, Capuano C. Cost effectiveness of the direct measurement of 3-beta-hydroxybutyrate in the management of diabetes ketoacidosis in children. *Diabetes Care* 2003; 26: 959.
10. 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): 1150-1159.
11. Glaser N, Barnett P, McCaslin I, Nelson D, Trainor J, Louie J y cols. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *NEJM* 2001; 344: 264-269.
12. Marcin JP, Glaser N, Barnett P, McCaslin I, Nelson D, Trainor J y col. Factors associated with adverse outcomes in children with diabetic ketoacidosis-related cerebral edema. *J Pediatr* 2002; 141: 793-797.
13. Muir AB, Quisling RG, Yang MCK, Rosenbloom AL. Cerebral edema in Childhood Diabetic Ketoacidosis. Natural history, radiographic findings and early identification. *Diabetes Care* 2004; 27: 1541-1546.

Figura 1: Fisiopatología de la CAD

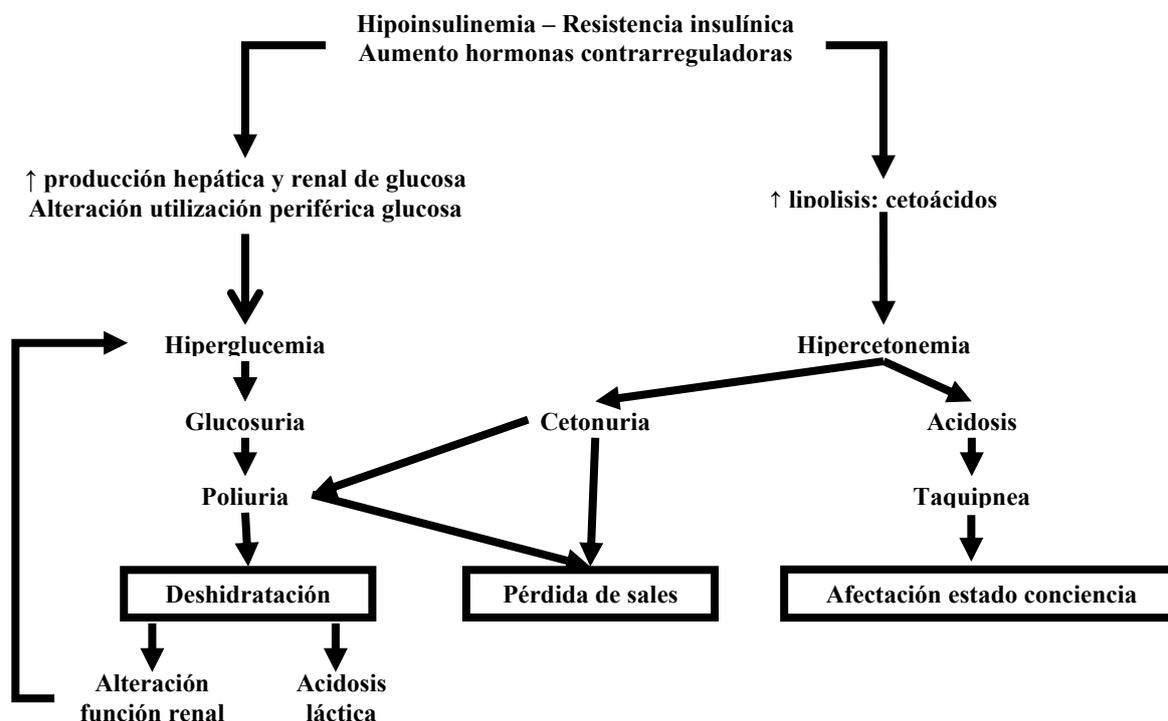


Tabla 1: Escala coma Glasgow en niños menores de 2 años:

Escala coma Glasgow					
Apertura de ojos		Respuesta motora		Respuesta verbal	
Puntuación: ojos abiertos		Puntuación: mejor respuesta		Puntuación: mejor respuesta	
4	Espontáneamente	6	Cumple órdenes	5	Charla y/ó balbucea
3	A la voz	5	Retira al tacto	4	Llanto irritable
2	Al dolor	4	Retira al dolor	3	Llanto con el dolor
1	No responde	3	Flexión al dolor	2	Quejido con el dolor
		2	Extensión al dolor	1	No responde
		1	No responde		

Tabla 2: Escala coma Glasgow en niños mayores de 2 años:

Escala coma Glasgow					
Apertura de ojos		Respuesta motora		Respuesta verbal	
Puntuación: ojos abiertos		Puntuación: mejor respuesta		Puntuación: mejor respuesta	
4	Espontáneamente	6	Obedece órdenes simples	5	Orientado, normal
3	A la voz	5	Localiza dolor	4	Confuso
2	Al dolor	4	Retira al dolor	3	Palabras inadecuadas
1	No responde	3	Flexión al dolor	2	Lenguaje incomprensible
		2	Extensión al dolor	1	No responde
		1	No responde		

Tabla 3: Composición de las soluciones intravenosas

Tipo	Glucosa (gr%)	Kcal/%	Sodio (mEq/l)	Cloro (mEq/l)	Potasio (mEq/l)	P (mmol/l)	Osmolaridad (mOsm/l)	HCO ₃ Na (mEq/l)
Glucosado 5%	5	20	-	-	-		278	-
Glucosado 10%	10	40	-	-	-		555	-
Glucosado 25%	25	100	-	-	-		1100	-
Glucosado 50%	50	200	-	-	-		2275	-
Fisiológico 0,9%	-	-	154	154	-		308	-
Salino 3%	-	-	510	510	-		1020	-
Salino 20%	-	-	3418	3418	-		6830	-
Glucosalino 0,3% , ó Glucosa 5% en cloruro de sodio 0.33%	3,3 5,5	13,2 20	51 56	51 56	- -		286 390	- -
Glucohiposalino	5	20	34	34	-		320	-
Bicarbonato 1M	-	-	1000	-	-		2000	1000
Bicarbonato 1/6M	-	-	167	-	-		334	167
Ringer Lactato	-	-	130	109	4		273	28
Seroalbúmina 20%	-	-	125	125	-			-
CIK 2M				2000	2000			
Fosfato monopotásico					1000	1000		
Fosfato dipotásico					2000	2000		
Acetato monopotásico					1000			
Acetato dipotásico					2000			

Tabla 4: Criterios clínicos para el diagnóstico del edema cerebral.

<p>CRITERIOS DIAGNÓSTICOS</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Respuesta alterada a estímulos dolorosos • Postura descerebración/decorticación • Afectación pares craneales (III, IV ó VI) • Alteraciones patrón respiratorio (apneas, Cheyne-Stokes, taquipnea...)
<p>CRITERIOS MAYORES</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución o fluctuación nivel conciencia • Deceleración FC en más de 20 lpm sin causa justificada (ej: sueño) • Incontinencia
<p>CRITERIOS MENORES</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Vómitos • Cefalea • Letargia • PAD > 90 mm Hg • Edad < 5 años

ESQUEMA DEL MANEJO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA

