

# **PROTOCOLO DE TRATAMIENTO DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA INFANTIL**

Abril 2006

**Dr. Vicente Modesto Alapont**

**Dra. Maite Jiménez Busselo\***

***Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos / \*Urgencias  
Hospital Infantil Universitario La Fe. Valencia***

# ÍNDICE

---

- **EVALUACIÓN INICIAL: primera hora** ..... pag. 3-6
  - ✓ Paciente en COMA al ingreso
  - ✓ Paciente en HIPOTENSIÓN u OLIGURIA
  - ✓ Paciente ESTABLE hemodinámica y ventilatoriamente
  
- **FASE INICIAL DEL TRATAMIENTO: primeras 24 horas**
  - ✓ Mientras GLUCEMIA > 250 mg/dl ..... pag 7-8
  - ✓ Cuando GLUCEMIA < 250 mg/dl ..... pag 9-10
  
- **MONITORIZACIÓN DURANTE LA REHIDRATACIÓN:**  
"tendencia del sodio" ..... pag 11
  
- **EDEMA CEREBRAL DURANTE EL TRATAMIENTO** ..... pag 12
  
- **FASE FINAL DEL TRATAMIENTO: segundas 24 horas** ..... pag 13-14
  
- **BIBLIOGRAFÍA** ..... pag 15-17
  
- **Hoja de monitorización intensiva específica de CAD.** ..... Anexo

# EVALUACIÓN INICIAL: primera hora

## Si el paciente está en **COMA (GCS<8)** al ingreso [ $< 1\%$ de las CAD]:

### 1. INTUBACIÓN

- Limpiar (aspirar) vía aérea alta
- Ventilación con bolsa-mascarilla y  $FiO_2$  100%: Mantener  $SatO_2 > 90\%$
- Aspiración NASOGÁSTRICA ("estómago lleno"): Evitar Neumonía espirativa
- Coger vía IV periférica (dorso de manos)
- ATROPINA IV 0.01-0.02 mg/kg, para bloqueo neurovegetativo
- Sedación: MIDAZOLAM IV 0.1-0.3 mg/kg o PENTHOTAL IV 3 - 5 mg/kg 7. Relajación: VECURONIO IV 0.1-0.2 mg/kg. Esperar 1-2 minutos
- Intubar y fijar el TET a 1 cm de carina
- Rx Tórax para localizar extremo del TET

### 2. VENTILACIÓN MECÁNICA

- No descartar administración de GLUCOSA IV (0.5-1gr/kg = 2 ml/kg en forma de SG25%). Con ello excluimos COMA HIPOGLUCEMICO (y no empeoramos CAD).
- Medir la TA: El coma al inicio de la CAD suele ser por hipovolemia

**Aplicar protocolos respectivos de coma y de ventilación mecánica.**

## Si el paciente está en **HIPOTENSIÓN u OLIGURIA:**

**Aplicar pauta del Shock**

- OPTIMIZAR PRECARGA: Suele tratarse de Shock Hipovolémico por deshidratación (poliuria)
  - SEROALBÚMINA 5% o SSF o RINGER-LACTATO IV : 10 cc/kg en 1/2 HORA [100cc SA5% = 25 cc SA 20% (en nevera) + 75cc SSF]
  - Repetir alicuotas para expandir volemia (2 nuevas dosis).
  - Si tras 3 dosis no se logra remontar T.A., implantar VIA CENTRAL para medir PCPw, PAD ó PVC (subclavia/yugular > femoral)
  - Infundir volemia hasta PAD/PVC = 11 mm Hg ó PCPE = 16 mm Hg
- Una vez se ha obtenido una precarga óptima, si persiste hipotensión, iniciar perfusión de DOPAMINA y DOBUTAMINA según la pauta habitual de shock, "POR VIA CENTRAL y SOLAS".

### NOTAS IMPORTANTES:

- En el paciente con CAD, la acidosis, la deshidratación grave y la hiperosmolalidad sanguínea pueden inducir "per sé" un cuadro de taquicardia, relleno capilar lento ( $>3"$ ) / turgor cutáneo disminuido y frialdad acra que hacen sospechar una hipovolemia sin que a menudo esta exista realmente. Además, por la diuresis osmótica debida a la glucosuria, lo más habitual es que el paciente se presente con poliuria. Por ello y para no excedernos en la perfusión de líquidos, sobrestimando la clínica de pseudoshock, **SOLO VAMOS A CONSIDERAR "SHOCKADO" al paciente con CAD si está HIPOTENSO u OLIGÚRICO. Sólo a estos pacientes se les expandirá la volemia<sup>(1-4)</sup>.**
- La acidosis metabólica induce polipnea: lo lógico es encontrar  $PCO_2$  disminuida. Si encontramos  **$PCO_2 > 45$  mmHg** consideraremos que el paciente con CAD está en **INSUFICIENCIA RESPIRATORIA** Y procederemos a **VENTILACIÓN MECÁNICA.**

## Con el paciente ESTABLE hemodinámica y ventilatoriamente:

1. CONFIRMA EL DIAGNÓSTICO con la analítica capilar y la tira reactiva de orina (no esperes a la venosa).

CRIITERIOS DIAGNOSTICOS de CETOACIDOSIS DIABETÍCA:
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ GLUCEMIA &gt; 250 MG/DL</li><li>▪ CETONEMIA / CETONURIA</li><li>▪ ACIDOSIS METABÓLICA: <math>Ph &lt; 7.25 + CO_3H^- &lt; 15</math> mEq / litro.</li><li>▪ GAP aniónico alto (&gt;16)</li><li>▪ Deshidratación</li></ul>



Clínicamente es muy sugestivo que se trate de un niño que esté deshidratado y, sin embargo, presente POLIURIA,, sobre todo si vomita y tiene aliento cetósico.

2. COGER TRES VÍAS PERIFÉRICAS (por una sólo ha de pasar la insulina).
3. SONDA URINARIA para control estricto de diuresis.
4. EXTRAER ANALÍTICA:
  - Glucemia capilar (One Touch o Glucostix o Glucotrend o Glucotouch. . . .)
  - Gasometría capilar (arterial)
  - Tira reactiva de orina (Keto-Diastix o Keto-Diabur o Multistix o Labstix o Combur test. . .)
  - Hemograma completo y PCR / PCT
  - Bioquímica: Na, k, Ca, Mg, P, Urea, Creatinina, GOT, GPT, Bb, Albúmina y Osmolalidad.
  - Sedimento urinario y UROCUL TIVO
  - Extraer otros cultivos según sospecha clínica
5. Solicitar Rx TÓRAX si hay tos o clínica respiratoria (salvo si sólo polipnea) para excluir edema pulmonar.
6. Solicitar EKG para evaluar repercusión de las alteraciones del potasio (Derivación II).
7. **STOP. Abre HOJA DE MONITORIZACIÓN ESPECÍFICA DE CAD y procede con calma.**
  - a. Comprueba la gráfica y el monitor: nombre, fecha / hora, constantes vitales y escala de coma de Glasgow (GCS).
  - b. Realiza la SOMATOMETRÍA y calcula la SUPERFICIE CORPORAL
  - c. Calcula y anota ya el ritmo de ingreso de fluidos parenterales que, por seguridad, nunca se deberá sobrepasar durante la reanimación metabólica, mediante la fórmula :  
$$\text{ml / hora a no sobrepasar} = 4000 \times \text{S.C. (en m}^2\text{)} / 24$$
8. La administración de BICARBONATO es uno de los factores asociados a un mayor riesgo de Edema Cerebral (EC) en la rehidratación de la CAD (5-12). La acidosis se irá corrigiendo paulatinamente a medida que la glucosa vaya entrando en la célula y se inhiba la cetogénesis.  
**No está indicada la corrección DIRECTA de la acidosis metabólica con BICARBONATO, salvo tal vez en dos situaciones concretas**

a) El paciente llega con shock o hipotensión que exige la administración de aminas vasoactivas.

b) Existe hiperpotasemia sintomática. Ver protocolos de tratamiento de hiperkalemia.

En estos casos la corrección se hace con  $\text{CO}_3\text{HNa}$  ½ molar (1M diluido al ½ con agua bidestilada) IV: 1 mEq/kg en 20', repitiéndolo sólo hasta ajustar el pH > 7,0. La corrección de la acidosis facilitará el retorno de K al medio intracelular, por lo que, si se administra bicarbonato, hay que vigilar que no se produzca HIPOPOTASEMIA.

En el resto de pacientes, los estudios demuestran que LA ADMINISTRACIÓN DE BICARBONATO DURANTE LA CAD AUMENTA EL RIESGO DE EDEMA CEREBRAL<sup>(5-12)</sup>.

## 9. Calcula sin prisa pero sin pausa:

### a) REQUERIMIENTOS HIDRICOS DE MANTENIMIENTO (regla Holliday-Segar)

Primeros 10 kg = 100 cc/kg peso  
 Segundos 10 kg = añadir 50 cc/kg  
 Resto del peso = añadir 20 cc/kg

### b) GRADO DESHIDRATACIÓN: DÉFICIT DE AGUA AL INGRESO

GRADO DE DESHIDRATACIÓN		LEVE	MODERADA	SEVERA
<b>Clínica</b>	Pulsos pedios	Normales	Disminuidos	Ausentes
	Relleno capilar	< 2 segs	2-3 segs	> 3 segs
	Tª partes acras	Normal	Normal / frías	Frías
	Frec Cardíaca	Normal	Aumentada	Muy alta
	Tensión arterial	Normal	Normal / alta	Alta
<b>Analítica sérica</b>	Urea	< 20 mg/dl	20 – 25 mg/dl	> 25 mg/dl
	Na corregido	Normal	Normal	Elevado (> 150)
	Glucemia	400 mg/dl	600 mg/dl	800 mg/dl
<b>VOLUMEN DÉFICIT</b>	<b>(% Peso actual)</b>	<b>3</b>	<b>5</b>	<b>10</b>

**NOTA:** Los estudios prospectivos que se han hecho demuestran que la ganancia media de peso tras la rehidratación de los niños con CAD es de 10%. Por ello consideraremos como DÉFICIT MÁXIMO de agua un 10% del peso. El VOLUMEN DE DÉFICIT habitual está entre 3 a 7% del PESO ACTUAL (13-16).

### c) TIPO DE DESHIDRATACIÓN: Na CORREGIDO

Los estados de hiperglucemia inducen paso osmótico de agua del LIC al. LEC, con lo que el compartimento intravascular se hemodiluye, y la concentración de Na en suero aparece menor de la que realmente habría si la glucemia fuera normal. Así:

$$\text{Na CORREGIDO} = \text{Na medido (mEq/lit)} + 1'6 \times [\text{glucemia (mg/dl)} - 100] / 100$$

- Na corregido <130 = DH HIPONATRÉMICA Con el tratamiento deberá ir aumentando
- Na corregido > 150 = DH HIPERNATRÉMICA: Con el tratamiento deberá ir disminuyendo

**d) OSMOLALIDAD EFECTIVA**

$$\text{Osm.EFECTIVA (mOsm/kg)} = 2 \text{ Na medido} + \text{gluc (moles/lit)} = 2 \text{ Na} + [\text{glucemia (mg/dl)} / 18]$$

En la CAD, al principio del tratamiento la Osmolalidad Efectiva suele ser > de 300 mOsm/kg. En condiciones normales es de 275-290 mO/kg.

**e) TIEMPO TOTAL DE LA REHIDRATACIÓN:** Siempre será de **48 HORAS**

**f) VOLUMEN TOTAL DE LIQUIDOS A APORTAR EN 48 HORAS (VTI):**

2 x Mantenimiento + Volumen de déficit - Líquidos de tratamiento shock

**g) TOPE MÁXIMO DE VOLUMEN DE LÍQUIDOS A PERFUNDIR**

¡¡ BAJO NINGÚN CONCEPTO, LOS LÍQUIDOS TOTALES DIARIOS APORTADOS SUPERARAN LOS 4 litros / m<sup>2</sup> / día o RITMO de 10 cc / kg / hora !!

**10. STOP, MANTÉN LA CALMA.**

**11.** Busca una **CAUSA DESENCADENANTE** Sólo se encuentra en el 50% de los casos. Es frecuente la infección del tracto urinario (orina muy dulce). La hipotermia es muy frecuente; por ello en la CAD la ausencia de fiebre no excluye infección. Por el contrario la leucocitosis no siempre indica infección. La CAD puede inducir hiperamilasemia sin que exista pancreatitis.

# FASE INICIAL DEL TRATAMIENTO: primeras 24 horas

---

## MIENTRAS GLUCEMIA > 250 mg/dL (primeras horas):

1. **NPO** durante primeras 12 horas del tratamiento.

### 2. PERFUSIÓN IV CONTINUA DE INSULINA<sup>(17-19)</sup>:

- No tardar más de 1 hora en iniciar la administración de insulina
- No administrar dosis en bolo
- Antes de administrarla, PURGAR TODO EL SISTEMA con la disolución preparada de insulina para que ésta se adhiera a las paredes y el goteo sea a una concentración homogénea
- La INSULINA IRÁ por una VÍA EXCLUSIVA para ella sola. La perfusión se cambia cada 4 horas.
- **DILUCIÓN:** INSULINA RÁPIDA (=REGULAR) (IR), 1 Unidad por cada kg de peso + SSF hasta un volumen total de 100cc. Con esta dilución un ritmo de 10 cc/h suministra 0'1 U / kg / hora de IR.
- **DOSIS INICIAL:** 10 cc / h (= 0'1 U / kg / h).
- **CONTROL DEL RITMO DE PERFUSIÓN:** Ajustar la dosis para conseguir:
  - ✓ Caída de glucemia a ritmo NO SUPERIOR a 100 mg / dl / hora.
  - ✓ Aumento del pH a ritmo no superior a 0'03 puntos / hora.

### 3. REHIDRATACIÓN INTRAVENOSA<sup>(20-42)</sup> :

- Se realiza por otra vía venosa diferente.
- Se emplearán DOS PERFUSIONES (A y B) cuyos sistemas de gotero se conectarán "EN Y" a la vía del paciente mediante una llave de triple paso. Es lo que se conoce como "sistema de dos bolsas" (22).
- Volumen TOTAL a infundir (VAI): Mantenimiento + 1/2 Déficit - Líquidos de tto. shock
- Tiempo de infusión: 24 horas
- RITMO TOTAL a infundir = VAI / 24 horas

#### A. GOTERO "A" SIN GLUCOSA

##### INICIALMENTE TODA LA REHIDRATACIÓN SE HACE CON ESTE GOTERO

- ✓ **Volumen** a preparar de esta disolución: Un litro
- ✓ **Constitución** del gotero: Botella de 1 litro de Suero Salino Fisiológico (0,9 %) de la que se reemplazan 20 ml por: 10 cc de ClK 2Molar + 10 cc de (PO<sub>4</sub>H)<sup>-</sup>K<sup>+</sup>2 (fosfato dipotásico) 1 Molar.
- ✓ **Composición resultante** de la disolución, por litro: Na<sup>+</sup> ~ 150 mEq/Lit + K<sup>+</sup> ~ 40 mEq/Lit + Cl<sup>-</sup> ~ 170 mEq/Lit + PO<sub>4</sub>H<sup>-</sup> ~ 10 mEq/Lit  
Esta concentración de Potasio (= 40 mEq/lit) se aportará siempre que se cumpla: Diuresis establecida + k sérico < 6 mEq/lit + No EKG de hiperpotasemia.
- ✓ Osmolaridad de la solución: ~ 382 mOsm /lit.ro
- ✓ **Ritmo:** VAI / 24 = cc / hora.

#### B. GOTERO "B" CON GLUCOSA (glucosado al 10%):

- ✓ Volumen a preparar de esta disolución: Un litro
- ✓ **Constitución** del gotero:
  - Potasio ( = 40 mEq/lit):  
10 cc como ClK 2M (20 mEq/lit) + 10 cc como (PO<sub>4</sub>H)K<sub>2</sub> 1 M (20 mEq/lit)  
... Siempre que: Diuresis establecida + k sérico < 6 mEq / lit + No EKG de hiperkaliemia .
  - Glucosa: 200 cc de SG 50% (= 100 gr / litro)
  - CLNa 20% (3/4 Molar): 10 cc (= 34 mEq/lit)
  - Resto hasta 1 litro como Suero Salino Fisiológico 0'9%
- ✓ **Composición** resultante de la disolución, por litro: Na ~ 152 mEq/Lit + K ~ 40 mEq/Lit + Cl ~ 172 mEq/Lit + PO<sub>4</sub>H<sup>-</sup> ~ 10 mEq/Lit + Glucosa 100 gr/Lit..
- ✓ Osmolaridad de la solución: ~ 935 mOsm /litro
- ✓ Ritmo: al inicio 0 cc / h.

**ESTE GOTERO PERMANECERÁ PARADO MIENTRAS LA GLUCEMIA SEA >250 MG/DL**

- C. Una vez corregida la acidosis, será necesario administrar GLUCONATO CÁLCICO 10%, 1-2 cc/kg/día, repartido en 4 dosis y administrado IV directo LENTO por otra vía. No deben Sobrepasarse los 5 cc/dosis.

#### 4. CORRECCIÓN DE TRASTORNOS ELECTROLÍTICOS:

- A. **HIPOPOTASEMIA:** Es MUY FRECUENTE. Y más probable conforme se va corrigiendo la acidosis (sobre todo si se administra CO<sub>3</sub>H directo). Hay que mantener el K sérico en 4 - 5 mEq/lit, para lo cual se puede aumentar el K de la solución de rehidratación hasta 60 mEq/litro, hasta la desaparición de la acidosis. En casos de hipopotasemia aguda sintomática, se administrará POTASIO (0'3 mEq/kg IV diluidos) en bolo IV directo lento (24, 25, 28-32).
- B. **HIPOFOSFATEMIA:** No suele precisar corrección si se aporta PO<sub>4</sub>HK<sub>2</sub> (24, 25, 28, 30, 33, 35, 42).
- C. Pueden aparecer también **HIPOCALCEMIA** e **HIPOMAGNESEMIA**(41, 42).

- 5. Durante esta fase del tratamiento hay que aprovechar para hacer concienzudamente la Historia Clínica e informar a los padres: Mortalidad de la CAD: 0,15-0,3 %. 30% de DMID debutan con CAD. Iniciar la educación de la familia. Posibilidad de edema cerebral durante el tratamiento: 10% (mortalidad del EC: 21-24 %).





(C)

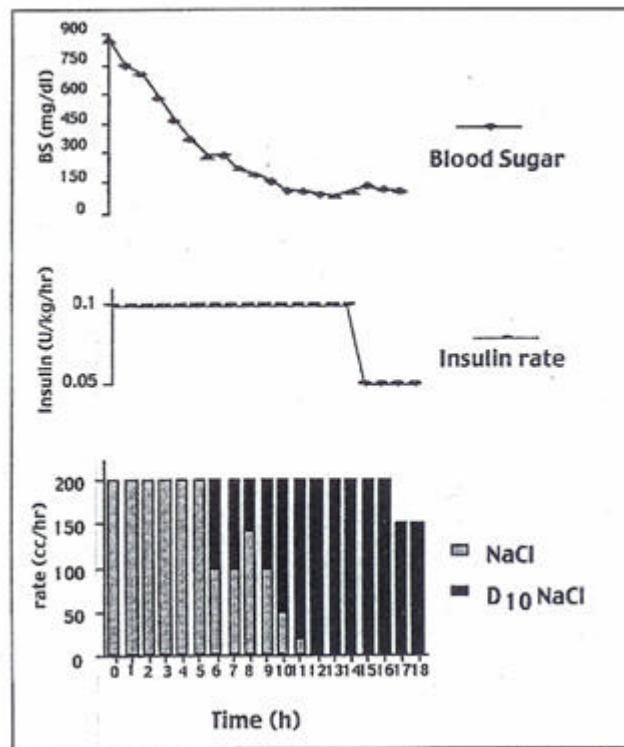


Figura 1. "Esquema del sistema de dos bolsas (goteros) e ilustración del curso típico. **A**, El sistema de dos bolsas permite la manipulación independiente de la glucosa y del volumen total de rehidratación porque el contenido electrolítico de ambas bolsas es idéntico pero tienen diferente concentración de dextrosa (0 y 10%). **B**, El ritmo diferencial de las dos bolsas (A y B) modula el suministro de glucosa, que puede hacerse a cualquier concentración comprendida entre 0 y 10 %. El volumen total de fluidos está basado en el grado de deshidratación del paciente y los fluidos requeridos de mantenimiento. **C**, En este curso típico, la terapia insulínica es instituida como infusión continua a 0,1 U/Kg/h, y el ritmo global de fluidos de rehidratación a 200 cc/h. Como el paciente está marcadamente hiperglucémico inicialmente no se administra nada de glucosa. Como la acción de la insulina hace descender el nivel glucémico del paciente, se valora el introducir glucosa en la fluidoterapia sin alterar el volumen. La titulación de glucosa tiene por objetivo controlar el ritmo de caída de la glucemia (posible factor de riesgo para el edema cerebral) y prevenir la hipoglucemia ante el requerimiento de la insulina continua. Más adelante, cuando la deshidratación y la cetosis del paciente queda parcialmente corregida, la insulina y el ritmo total de fluidos puede también ser ajustadas independientemente".

3. A las 12 horas del tratamiento, si se comprueba la tolerancia digestiva, puede iniciarse la administración de **GLUCOSA y de LIQUIDOS orales**, pero manteniendo siempre constante el aporte de líquidos totales diarios (restar el aporte oral),

# MONITORIZACIÓN DURANTE LA REHIDRATACIÓN: "TENDENCIA DEL SODIO"

1. **CONTROLES CLÍNICOS:** valoración / anotación horaria de puntuación de Glasgow (GCS), presencia o no de cefalea, frecuencias cardíaca y respiratoria, tensión arterial, temperatura y diuresis.

## 2. CONTROLES ANALÍTICOS:

- pH-Gases, iones y glucosa capilar cada 1 - 2 horas
- PCR, Glucemia, Urea e ionograma venoso cada 4 - 6 horas

## 3. CONTROL DEL RITMO DE LA REHIDRATACIÓN:

Es de vital importancia para intentar impedir la aparición del EDEMA CEREBRAL (EC), que ha demostrado ser una COMPLICACION INDUCIDA por el tratamiento.

El riesgo de aparición de EC ha podido ser correlacionado con: a) administración de fluidos hipotónicos, b) osmolalidades efectivas (OE) plasmáticas bajas o que disminuyen rápidamente en el curso del tratamiento y, c) rehidratación a ritmo desigual.

En cambio, se ha demostrado que un hecho que protege de la aparición del EC es el conseguir que, durante el tratamiento de la CAD, la OE del plasma disminuya hasta niveles normales de manera lenta. Además el EC ya producido tendrá peor pronóstico (muerte) si la natremia no sube durante la rehidratación.

El control sobre este aspecto se realiza vigilando que se mantenga una correcta correlación entre las modificaciones de la glucemia y de la natremia, en cada una de las determinaciones simultáneas que de ambos parámetros se van haciendo durante todo el tratamiento, de tal manera que se mantenga una OE prácticamente constante. Para conseguir este objetivo, dada la fórmula de la OE:

POR CADA DESCENSO DE 100 mg /dl (5 mmol / lit) EN LA GLUCEMIA, DEBE PRODUCIRSE SIMULTÁNEAMENTE UN ASCENSO DE 1 -2 mEq /Lit EN LA NATREMIA MEDIDA
---

Con ello la nueva OE se diferenciará de la anterior sólo en 1-2 mOsm/kg. A este movimiento paralelo y contrario de Na y Glucosa se le llama "TENDENCIA DEL SODIO".

**Ajustes** en la rehidratación según la tendencia del Sodio

- SI LA TENDENCIA DEL SODIO ES POSITIVA, PERO EXCEDE EL ASCENSO RECOMENDABLE:**  
**Debemos AUMENTAR el ritmo de rehidratación.**
- SI LA TENDENCIA DEL SODIO ES NEGATIVA,** es decir, al bajar la glucemia el Na DISMINUYE O NO VARÍA: Significa que se está produciendo un EXCESO DE AGUA LIBRE en la rehidratación del paciente. Esta tendencia se asocia de manera estadísticamente significativa con la aparición del edema cerebral durante el tratamiento. **Debemos DISMINUIR el ritmo de rehidratación.**

# EDEMA CEREBRAL (EC) DURANTE EL TRATAMIENTO

Puede afirmarse que se produce en todos los pacientes, pero se manifiesta en el 10% de las CAD tratadas en UCIP, y es más frecuente en lactantes.

Las manifestaciones clínicas aparecen durante las **HORAS 2 A 18** desde que se inició el tratamiento (5), de manera BRUSCA y cuando el paciente parece estar mejorando clínica y bioquímicamente. Pero puede presentarse antes de que el tratamiento haya empezado (43-46).

## FACTORES DE RIESGO

**El paciente con CAD está más predispuesto a presentar complicaciones derivadas del edema cerebral (47-50) si:**

- A.** Previamente al ingreso ha tenido una duración más larga de síntomas, lo que supone más días de evolución de hiperosmolaridad sanguínea mantenida (adaptación osmoprotectiva neuronal) sin cetosis. Este hecho se asocia más con los nuevos debuts y con los pacientes de más corta edad (5, 43, 46, 53).
- B.** Al ingreso:
  - Existe ACIDOSIS (56) o HIPOCAPNIA SEVERA (5, 13, 57, 59).
  - Existe aumento grave de la UREMIA (5, 13).
- C.** Durante el tratamiento de rehidratación:
  - Se administra BICARBONATO (5, 56, 58).
  - El Sodio sérico sigue una TENDENCIA NEGATIVA: sube poco o desciende durante el tratamiento (5, 53, 57, 60-62).
  - El ritmo de administración de fluidos NO es UNIFORME
  - La administración de fluidos se hace a RITMO SUPERIOR a 4 litros / m<sup>2</sup>/ día
  - El peligro es mayor cuanto MENOR es la cifra de Osmolaridad Efectiva

## CUADRO CLÍNICO:

Se inicia siempre por una CEFALEA PERSISTENTE, seguida de un deterioro brusco del estado de conciencia (a veces precedido de estado fluctuante de conciencia, vigilar GCS), hipertensión arterial, bradicardia o deceleración sostenida de la FC (descenso > 20 lpm), papiledema y midriasis arreactiva. Algunos pacientes desarrollan POLIURIA SIN GLUCOSURIA secundaria a diabetes insípida (Diagnóstico Diferencial con la diuresis osmótica de la CAD). Pueden aparecer signos de parálisis de nervio craneal (especialmente III, IV y VI). Para las series pediátricas: cefalea 65%, deterioro agudo de la conciencia y/o de los signos vitales 20%.

La monitorización exhaustiva del paciente es clave para establecer la sospecha precoz de esta complicación y poder actuar con la celeridad que exige. Usar **HOJA DE MONITORIZACIÓN ESPECÍFICA DE CAD.**

El EC está presente en el 57-87 % de las muertes por CAD. La mortalidad asociada a CAD se halla, según países, entre 0,15 y 0,3 %. Los índices informados de mortalidad por EC oscilan entre 21 y 24 %, es decir, uno de cada 4 pacientes con EC actualmente fallece. Además, una morbilidad significativa es evidente entre los supervivientes: de 10 a 26 % quedan con secuelas neurológicas. Sin embargo, algunos autores informan, en sus series, de índices de mortalidad y de morbilidad grave marcadamente menores en relación con CAD y EC (3,20, 60). Éstos han sido una referencia especial de estudio para la elaboración de este protocolo.

## TRATAMIENTO (63-67):

1. Si hay depresión neurológica o hemodinámica:
  - Intubar y estabilizar la vía aérea .
  - No hiperventilar, puesto que es un factor que aumenta la mortalidad.
2. Si los síntomas de HTIC (cefalea, caída del GCS y/o de la FC o somnolencia tras estar alerta) persisten varios minutos:
  - a) Parar la rehidratación
  - b) MANITOL IV, 1-2 gramos / kg (repetido en caso necesario)
  - c) Se está probando a usar el Salino Hipertónico

El tiempo de efectividad del tratamiento con el diurético osmótico (baja mortalidad al 35%) es de sólo 10 minutos desde que se inicia el cuadro. Si esperamos a que las pupilas estén fijas y dilatadas, puede ser demasiado tarde para que la recuperación sea sin secuelas.

# FASE FINAL DEL TRATAMIENTO: segundas 24 horas

## A. REHIDRATACIÓN

- Volumen a infundir (VTI): Mantenimiento + 1/2 Déficit
- Tiempo de infusión: 24 horas
- Seguir rehidratación vía oral.

## B. INSULINOTERAPIA

- Pasar a vía subcutánea cuando ya no exista acidosis ni cetonuria.
- La vida media de la insulina rápida (= regular) IV es de 3 a 5 minutos, y el tiempo de inicio de acción de la misma, cuando se inyecta por vía subcutánea, es de unos 30 minutos. Para hacer el tránsito, **PRIMERO PONDREMOS LA DOSIS SUBCUTÁNEA**, y a los 15 minutos, retiraremos la perfusión IV.
- Dosificación de insulina: los requerimientos del paciente diabético se hallan entre 0,5 y 1 UI / kg / día, dependiendo del grado de insuficiencia secretora beta-pancreática de cada paciente.
- Se administrará en esta fase Insulina Regular o Rápida cada 4 a 6 horas, procurando inyectarla, si el paciente ya está ingiriendo, en momento preprandial. En esta fase, además, no es raro que aún se detecte leve cetonuria que irá extinguiéndose pero que influye en los requerimientos insulínicos. Como las necesidades exactas de Insulina de cada paciente, en especial en los debutantes, son imprecisas, a partir de la primera dosis - de 0,15 a 0,25 U / Kg, según presencia de o no de cetona y nivel glucémico - ajustaremos las siguientes según la respuesta glucémica a la anterior (ver tabla).

Glucemia actual (mg/dl)	Dosis inicial de Insulina Rápida o Regular		
	< 5 UI	5 a 15 UI	15 UI
> 250	+1	+2	+3
180 – 250	+ 0,5	+ 1	+ 2
120 – 180	Se administra de nuevo la dosis inicial.		
70 – 120 (preprandio fin 4ª h)	Se administra 1/2 de la dosis inicial		
70 – 120 (fin 6ª h)	-1	-2	-3
< 70	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ No se administra Insulina.</li> <li>▪ Se da de comer al niño.</li> <li>▪ Se mide la glucemia c/1-2 h.</li> <li>▪ Cuando Glucemia &gt; 70 mg/dl, se administra Insulina: 50 % de la dosis inicial.</li> </ul>		

*Adecuación de las dosis sucesivas de insulina rápida s.c., cada 4 a 6 horas, en paciente descompensado, según glucemia y dosis inicial o previa.*

- Mientras vamos adaptando la insulinoterapia a las necesidades del paciente, que se van perfilando a través de los controles glucémicos pre y postprandiales, son frecuentes los estados hiperglucémicos transitorios, lo que intentaremos revertir con cada ajuste insulínico (ver tabla 1).
- Pero también pueden acontecer hipoglucemias, obedeciendo a uno o varios de los siguientes factores:
  - a) Exceso de insulina exógena por inadecuación de la última dosis indicada al perfil glucémico o

estado prandial. **Deben procurarse inoculaciones preprandiales.**

- b) Sumación inesperada de una secreción insulínica endógena residual del paciente, mejorada de hecho por el anabolismo y recuperación nutricional que la terapia induce. **Demorar y reducir cautelarmente la siguiente dosis** (ver tabla 1).
- c) Inadecuación del aporte calórico prescrito para el consumo aumentado que la recuperación nutricional va a demandar. **Si el paciente, en esta fase, refiere quedar con hambre al final de las ingestas (sin hiperglucemia), conceder ración extra en continuidad a la toma y, si hay repercusión glucémica, reajustar insulina posterior.**

### **C. INICIAR DIETA APROPIADA PARA DIABETES MÉLLITUS**

Se trata de una dieta equilibrada en principios inmediatos, exenta sólo de azúcares de absorción rápida y con distribución de las raciones hidrocarbonadas en una proporción prefijada a lo largo de 5 o 6 ingestas por jornada, que se repetirá y respetará a diario, diversificando la oferta mediante el uso de las tablas de equivalencias o raciones de HC. Debe respetarse la libre demanda de agua del paciente y garantizar su acceso a ella.

#### **Necesidades calóricas aproximadas:**

- Recién Nacido: 120 kcal/kg/día.
- Lactante: 100 kcal/kg/día.
- Niño < 10 años: 1000 kcal + 1'00 kcal/día/año de edad.
- Niño > 10 años: 2000 - 2500 kcal/día.
- Pubertad:
  - Niños: 2500 - 3500 kcal/día.
  - Niñas: 2500 - 3000 kcal/día.

# BIBLIOGRAFIA

---

1. Waldhausl W et al. Severe hyperglycemia: effects of rehydration on endocrine derangements and blood glucose concentration. *Diabetes* 1979; 28: 577-84.
2. Owen OE, Licht JH, Sapir DG. Renal function and effects of partial rehydration during diabetic ketoacidosis. *Diabetes* 1981; 30:v510-18.
3. Harris GD, Fiordalisi I, Yu C. Maintaining normal intracranial pressure in a rabbit model during treatment of severe diabetic ketoacidemia. *Life Sci* 1996; 59: 1695-702.
4. Clements RS Jr, et al. Increased cerebrospinal fluid pressure during treatment of diabetic ketosis. *Lancet* 1971 ; 2: 671-5.
5. Glasier N, Barnett P, McCaslin I et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. The Pediatric Emergency Medicine Collaborative Research Committee of the American Academy of Pediatrics. *N Engl J Med* 2001, 344: 264-9.
6. Bureau MA, et al: Cerebral hypoxia from bicarbonate infusion in diabetic acidosis. *J Pediatr* 1980; 96: 968-73.
7. Soler NG, et al. Potassium balance during treatment of diabetic ketoacidosis with special reference to the use of bicarbonate. *Lancet* 1972; 2: 665-7.
8. Hale PJ, Crase J, Natrass M. Metabolic effects of bicarbonate in the treatment of diabetic ketoacidosis. *BMJ* 1984; 289: 1035-8.
9. Okuda Y, et al. Counterproductive effects of sodium bicarbonate in diabetic ketoacidosis. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81: 314-20.
10. Green SM, et al. Failure of adjunctive bicarbonate to improve outcome in severe pediatric diabetic ketoacidosis. *Ann Emerg Med* 1998; 31: 41-8.
11. Ohman JL Jr, et al. The cerebrospinal fluid in diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* 1971; 284: 283-90.
12. Assal JP, et al. Metabolic effects of sodium bicarbonate in management of diabetic ketoacidosis. *Diabetes* 1974; 23: 405-11.
13. Rosenbloom AL. Cerebral edema in diabetic ketoacidosis. *J Clin End and Met* 2000; 85-2: 507-8.
14. Finberg L. Appropriate therapy can prevent cerebral swelling in diabetic ketoacidosis. *J Clin End and Met* 2000; 85-2: 508-13.
15. Muir A. Therapeutic controversy. Cerebral edema in diabetic ketoacidosis: a look beyond rehydration. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 509-13.
16. Mackenzie A, Barnes G, Shann F. Clinical signs of dehydration in children. *Lancet* 1989; 2: 605-7.
17. Schade DS, Eaton RP. Dose response to insulin in man: differential effects on glucose and ketone body regulation. *J Clin Endocrinol Metab* 1977; 44: 1038-53.
18. Luzi L, et al. Metabolic effects of low-dose insulin therapy on glucose metabolism in diabetic ketoacidosis. *Diabetes* 1988; 37: 1470-7.
19. Soler NG, et al. Comparative study of different insulin regimens in management of diabetic ketoacidosis. *Lancet* 1975; 2: 1221-4.
20. Harris GD, Fiordalisi I. Physiologic management of diabetic ketoacidemia. A 5-year prospective pediatric experience in 231 episodes. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994; 148: 1046-52.
21. Felner EI, White PC. Improving management of diabetic ketoacidosis in children. *Pediatrics* 2001; 108: 735-40.
22. Grimberg A, Cerri RW, Satin-Smith M et al. The "two bag system" for variable intravenous dextrose and fluid administration: Benefits in diabetic ketoacidosis management. *J of Ped* 1999, 134-3: 376-8.
23. Linares MY, Schunk JE, Lindsay R. Laboratory presentation in diabetic ketoacidosis and duration of therapy. *Pediatr Emerg Care* 1996; 12: 347-51.
24. Alchley D, Laeb R, Richards D. On diabetic acidosis. A detailed study of electrolyte balances following withdrawal and reestablishment of therapy. *J Clin Invest* 1933; 12: 297-326.

25. Nabarro JDN, Spencer AG, Stowers JM. Metabolic studies in severe diabetic ketosis. *Q J Med* 1952; 82:225-48.
26. Mackenzie A, Barnes G, Shann F. Clinical signs of dehydration in children. *Lancet* 1989; 2: 605-7.
27. Adroque HJ, Barrero J, Eknayan G. Salutory effects of modest fluid replacement in the treatment of adults with diabetic ketoacidosis. Use in patients without extreme volume deficit. *JAMA* 1989; 262: 2108-13.
28. Nabarro J, Spencer A, Stowers J. Treatment of diabetic ketoacidosis. *Lancet* 1952; i: 983.
29. Danowski T, Peters J. Studies in diabetic acidosis and coma, with particular emphasis on the retention of administered potassium. *J Clin Invest* 1949; 28: 1-9.
30. Butler A., Talbot N. Metabolic studies in diabetic coma. *Trans Assoc Am Physicians* 1947; 60: 102-9.
31. Darrow DC, Pratt EL. Retention of water and electrolyte during recovery in a patient with diabetic acidosis. *J Pediatr* 1952; 41: 688-96.
32. Adroque HJ, et al. Determinations of plasma potassium levels in diabetic ketoacidosis. *Medicine {Ballimore}* 1986; 65: 163-72.
33. Riley MS, Schade DS, Eaton RP. Effects of insulin infusion on plasma phosphate in diabetic patients. *Metabolism* 1979; 28:191-4.
34. Alberti KG, et al. 2,3-Diphosphoglycerate and tissue oxygenation in uncontrolled diabetes mellitus. *Lancet* 1972; 2: 391-5.
35. Gibby OM, et al. Oxygen availability from the blood and the effect of phosphate replacement on erythrocyte 2,3-diphosphoglycerate and haemoglobin-oxygen affinity in diabetic ketoacidosis. *Diabetologia* 1978; 15: 381-5.
36. Keller U, Berger W. Prevention of hypophosphatemia by phosphate infusion during treatment of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar coma. *Diabetes* 1980; 29: 87-95.
37. Wilson HK, et al. Phosphate therapy in diabetic ketoacidosis. *Arch Intern Med* 1982; 142: 517-20.
38. Becker DJ, et al. Phosphate replacement during treatment of diabetic ketosis. Effects on calcium and phosphorus homeostasis. *Am J Dis Child* 1983; 137: 241-6.
39. Fisher JN, Kitabchi AE. A randomized study of phosphate therapy in the treatment of diabetic ketoacidosis. *J Clin Endocrinol Metab* 1983; 57: 177-80.
40. Clerbaux T, et al. Effect of phosphate on oxygen-hemoglobin affinity, diphosphoglycerate and blood gases during recovery from diabetic ketoacidosis. *Intensive Care Med* 1989; 15: 495-8.
41. Winter RJ, et al. Diabetic ketoacidosis. Induction of hypocalcemia and hypomagnesemia by phosphate therapy. *Am J Med* 1979; 67: 897-900.
42. Zipf WB, et al. Hypocalcemia, hypomagnesemia, and transient hypoparathyroidism during therapy with potassium phosphate in diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care* 1979; 2: 265-8.
43. Edge JA, Ford-Adams ME, Dunger DB. Causes of death in children with insulin dependent diabetes 1990-96. *Arch Dis Child* 1999; 81: 318-23.
44. Deeb L Development of fatal cerebral oedema during outpatient therapy for diabetic ketoacidosis. *Pract Diab* 1989; 6: 212-13.
45. Glasgow AM. Devastating cerebral edema in diabetic ketoacidosis before therapy. *Diabetes Care* 1991;14: 77-8.
46. Rosenbloom AL. Intracerebral crises during treatment of diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care* 1990; 13: 22-33.
47. American Diabetes Association position statement hyperglycemic crises in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003; 26 (suppl 1): S1-S2.
48. International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes. Consensus guidelines. Available at: [www.ispad.org](http://www.ispad.org). Accessed December 11, 2003.
49. Dunger DB, Sperling MA, Acerini CL et al. ESPE / LWPES consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Arch Dis Child* 2004, 89: 188-94.
50. European Society and Paediatric Endocrinology/Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society Consensus Statement on Diabetic Ketoacidosis in children and adolescents. *Pediatrics* 2004, 113, 2: e133-9.
51. Edge JA, Ford-Adams ME, Dunger DB. Causes of death in children with insulin dependent diabetes 1990-96. *Arch Dis Child* 1999; 81: 318-23.



52. Edge JA, et al. The risk and outcome of cerebral oedema developing during diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child* 2001; 85: 16-22.
53. Bello FA, Sotos JF. Cerebral oedema in diabetic ketoacidosis in children. *Lancet* 1990; 336: 64.
54. Muir A, Quisling RG, Yang MCK et al. Cerebral edema in diabetic ketoacidosis: a look beyond rehydration, natural history, radiographic findings and early identification. *Diab Care* 2004, 27-7: 1541-46.
55. Edge JA. Cerebral oedema during treatment of diabetic ketoacidosis: are we any nearer finding a cause? *Diabetes Metab Res Rev* 2000; 16: 316-24.
56. Durr JA, et al. Correlates of brain edema in uncontrolled IDDM. *Diabetes* 1992; 41: 627-32.
57. Mahoney CP, Vlcek BW, DelAguila M. Risk factors for developing brain herniation during diabetic ketoacidosis. *Pediatr Neurol* 1999; 21: 721-7.
58. Bureau MA, et al. Cerebral hypoxia from bicarbonate infusion in diabetic acidosis. *J Pediatr* 1980; 96: 968-73.
59. Roberts I, Shierhout G. Hyperventilation therapy for acute traumatic brain injury (Cochrane review). *The Cochrane Library* 2003.
60. Harris GD, et al. Minimizing the risk of brain herniation during treatment of diabetic ketoacidemia: a retrospective and prospective study [published erratum appears in *J Pediatr* 1993; 118: 166-7]. *J Pediatr* 1990; 117(1 pt 1): 22-31.
61. Hale PM, et al. Factors predicting cerebral edema in young children with diabetic ketoacidosis and new onset type 1 diabetes. *Acta Paediatr* 1997; 86: 626-31.
62. Mel JM, Werther GA. Incidence and outcome of diabetic cerebral oedema in childhood: are there predictors?. *J Paediatr Child Health* 1995; 31: 17-20.
63. Frunkin B, Liu J, Ginsberg-Fellner F. Cerebral edema and ophthalmoplegia reversed by mannitol in a new case of insulin-dependent diabetes mellitus. *Pediatrics* 1982; 69: 87-90.
64. Shabbir N, et al. Recovery from symptomatic brain swelling in diabetic ketoacidosis. *Clin Pediatr (Phila)* 1992; 31: 570-3.
65. Roberts MD, Slover R, Chase HP. Diabetic ketoacidosis with intracerebral complications. *Pediatr Diabetes* 2001; 2: 109-14.
66. Marcin JP, et al. Factors associated with adverse outcomes in children with diabetic ketoacidosis-related cerebral edema. *J Pediatr* 2002; 141: 793-7.
67. Kamat P, et al. Use of hypertonic saline for the treatment of altered mental status associated with diabetic ketoacidosis. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4: 239-42.