

Consenso de Diagnóstico y Tratamiento de la Cetoacidosis Diabética en Niños y Adolescentes

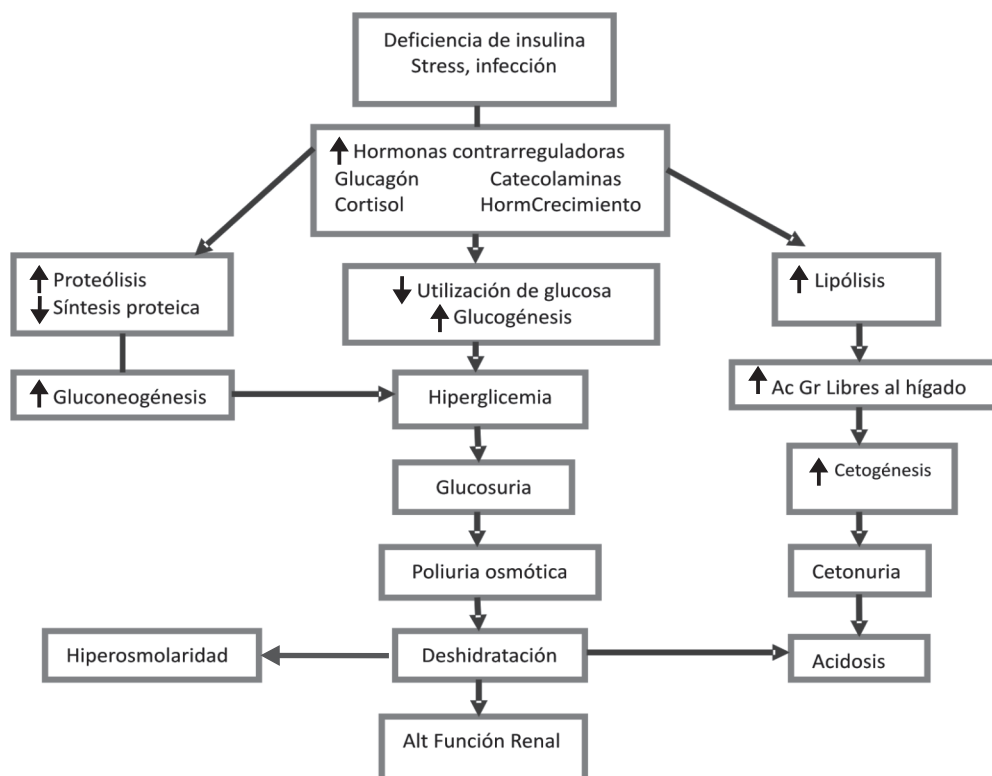
The Consensus on Diagnosis and Treatment of Diabetic Ketoacidosis in Children and Adolescents

Claudia Fabiola Blanco, Roque Anzoátegui, Claudia de Souza Espínola, María Alejandra Rolón ⁽¹⁾

DEFINICIÓN

La Cetoacidosis diabética se produce como consecuencia de un déficit absoluto o relativo de insulina. Constituye la manifestación extrema del déficit de insulina y en ocasiones es la forma de comienzo de la diabetes ⁽¹⁾.

FISIOPATOLOGÍA



Adaptado de Wolfsdorf et-al ⁽²⁾.

1. Comité de Endocrinología. Sociedad Paraguaya de Pediatría.

Correspondencia: Dra. Fabiola Blanco. Unidad de Endocrinología Pediátrica. Cátedra de Pediatría. Hospital de Clínicas. Universidad Nacional de Asunción. San Lorenzo, Paraguay.

E-mail: fabiola.blanco@gmail.com

Recibido: 23/02/2011, aceptado para publicación: 26/05/2011.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

1- Clínicos ⁽³⁾

Tabla 1. Manifestaciones Clínicas
Deshidratación
Respiración rápida, profunda (Kussmaul)
Hálito cetótico
Nauseas, vómitos, dolor abdominal
Obnubilación progresiva y pérdida de conciencia

2- Laboratorio: ⁽³⁾

• Hiperglucemia: Glicemia > 200 mg/dL
• pH venoso < 7,3 o bicarbonato plasmático < 15
• Cetonemia y cetonuria

3- Severidad:

Se categoriza por el grado de acidosis ⁽³⁾

Tabla 2 Clasificación de la CAD según grado de acidosis	pH	Bicarbonato (mEq/L)
Leve	<7,3	<15
Moderada	<7,2	<10
Severa	<7,1	<5

TRATAMIENTO

A. EVALUACIÓN CLÍNICA

- Pesar al niño o niña.
- Control de glicemia capilar con lectores de glicemia, glucosuria, cetonuria por tiras reactivas.
- Laboratorio: Pruebas iniciales:
 - * Glicemia venosa.
 - * Gasometría.
 - * Ionograma.
 - * Urea y creatinina plasmáticas.
 - * Hemograma.
- Nada vía oral
- Evaluar grado de deshidratación ^(1,3-5)
 - * **Leve:** (5%) pérdida de turgencia cutánea, sequedad de mucosas, taquicardia, taquipnea
 - * **Moderada:** (10%) ojos hundidos, llenado capilar de más de 2 segundos
 - * **Grave:** (>10%) shock, hipotensión, oliguria, pulsos periféricos débiles
- Evaluar estado de conciencia por escala de Glasgow (ver anexos)

B. REHIDRATACIÓN:

- Paciente con SHOCK o hipotensión

arterial

- * Administrar suero fisiológico 10 ml /kg a 20 ml/kg a pasar en 1 hora
- * Si los pulsos persisten débiles repetir una carga más de máximo 10 ml/kg a pasar en otra hora.

¡No sobrepasar más de 2 expansiones!

2. REHIDRATACIÓN POSTERIOR (“Plan B”)

- * La REHIDRATACIÓN debe ser LENTA, y se buscará reponer el déficit en 48 hs
- * Cálculo del volumen:

Mantenimiento por regla de Holliday:

100 ml/kg hasta 10 kg de peso;

50 ml/kg entre los 10-20/kg y

20 ml/kg sobre los 20 kg

OBSERVACIONES:

- * No administrar más de 4 L/m²/día y no más de 10- 12 ml/kg/h.
- * Considerar líquidos que pudo haber recibido en otro servicio de salud.
- * Calcular entre 1,5 a 2 Mantenimientos para 24 hs
- * En cualquier caso el volumen administrado no debe sobrepasar 2 veces la necesidades basales ^(1,3-4)
- * En el volumen calculado debemos considerar el volumen de líquidos recibidos por vía oral.
- * Habitualmente no es necesario añadir las pérdidas urinarias (E) ^(1,3-4).

3. TIPO DE SUERO:

- Expansión inicial: Suero Fisiológico al 0,9%(SF)
- Mantenimiento:

I. Suero fisiológico al 0,9% hasta que glicemia desciende a alrededor de 250 mg%

II. Cuando la glicemia se encuentra alrededor de 250 mg% CAMBIAR a dextrosa al 2,5 o 5% (con solución con tonicidad semejante al suero salino al 0,45%, añadiendo cloruro o fosfato de potasio)(C)

* Si la glicemia cae muy rápidamente alrededor de 100 mg/dl /hora con la re-expansión inicial considerar pasar a Dextrosa al 5% (con electrolitos) incluso antes.

* Puede ser necesario utilizar Dextrosa al 7,5% o al 10% (con electrolitos) en algunos casos para prevenir hipoglucemias mientras se continúa con la corrección de la acidosis.

4. REPOSICIÓN DE POTASIO

El inicio de la administración debe basarse en la kalemia al ingreso (**Tabla 3**) ⁽¹⁻⁶⁾

Tabla 3.

K inicial (mEq/L)	Inicio	Concentración en suero
<2,5	Corrección de K antes de iniciar INSULINA por riesgo de agravar hipocalcemia	1 mEq/Kg de KCl ev en 1 h
> 2,5 y < 4,5	Al iniciar mantenimiento (2ª hora de tto)	40 mEq/L
>4,5 y < 6	Al iniciar mantenimiento (2ª hora de tto)	30 mEq/L
> 6	Esperar que paciente orine	

Si se dispone, administrar el 50% en forma de cloruro de potasio y el otro 50 % en forma de fosfato de potasio para evitar la aparición de acidosis hiperclorémica

C. INSULINA

A pesar de que la rehidratación de por si lleva a descenso de la glucemia la terapia con insulina es indispensable para normalizar la glucemia y suprimir la lipólisis y la cetogénesis⁽⁴⁾

1. INSULINOTERAPIA INTENSIVA:

- * Iniciar en la 2da hora de tratamiento⁽²⁾
- * No administrar insulina en bolo (C)⁽²⁻⁴⁾
- * Administrar la insulina en goteo endovenoso a

0,1 U/kg/h (A)⁽¹⁻⁴⁾

En niños pequeños (menores de 5 años) con riesgo de edema cerebral o en niños que ya hayan recibido insulina previamente, puede usarse inicialmente dosis menores (0,05 U/kg/h)^(3,4).

Dilución:

100 unidades de insulina cristalina en 99 cc de SF
(Relación 1:1; 1U en 1 cc)

* En casos de utilización de la vía endovenosa utilizar siempre bombas de infusión de insulina (E).

* En casos en que no pueda administrarse la vía endovenosa : administrar un bolo inicial de 0,25- 0,3 U/kg subcutánea y remitir a un centro de mayor complejidad; hasta que se concrete su admisión puede repetirse a 0,15 – 0,2 U/kg cada 2 horas. (C)⁽³⁾

¡La insulina NPH o lechosa no se administra por vía endovenosa!

2. TRANSICIÓN DE INSULINA ENDOVENOSA A SUBCUTÁNEA

a. La introducción de la insulina subcutánea se realizará cuando se hayan obtenido los siguientes criterios^(1,5)

- * pH > 7,3 o bicarbonato > 15 mEq/L
- * Glicemia < 200 mg%
- * Cetonuria mínima o nula
- * Paciente lúcido y tolerando la vía oral

b. La perfusión de la insulina se suspenderá

* 30 minutos después de la primera dosis de insulina subcutánea, en caso de utilizar insulina regular o

* 15 minutos después de la primera dosis de insulina subcutánea en caso de utilizar análogos ultrarrápidos (Lispro o glulisina).

D. FOSFATO

En la CAD hay pérdida del fosfato relacionada a la diuresis osmótica. Los niveles de fósforo plasmático pueden caer luego del inicio de la insulinoterapia. Esta pérdida puede ser significativa cuando el niño/a está en ayunas más de 24 horas. Sin embargo, los estudios prospectivos no han mostrado beneficios clínicos con la sustitución de fosfato (A)⁽²⁾ La administración de fosfato puede llevar a hipocalcemia (C)⁽³⁻⁵⁾

E. CORRECCIÓN DE LA ACIDOSIS

La acidosis severa es reversible con administración de líquidos e insulina. La insulina disminuye la producción de cuerpos cetónicos y permite que los cetoadidos sean metabolizados, lo que genera bicarbonato (A)^(3,5) El tratamiento de la hipovolemia mejora la perfusión tecidual y renal, mejorando la excreción de ácidos orgánicos.

Estudios controlados no mostraron beneficios clínicos en la administración de bicarbonato (B, C). El tratamiento con bicarbonato puede causar acidosis paradójica en Sistema Nervioso Central. La corrección rápida de la acidosis con bicarbonato causa hipokalemia^(3,5)

Excepcionalmente podría ser necesario el uso de bicarbonato en pacientes en acidosis severa con pH 6,9 asociada a shock en determinados pacientes en quienes se considere que dicha acidosis puede ser la responsable de una repuesta inadecuada a las catecolaminas (A)^(3,5)

Cálculo de dosis: bic esperado = (15 – bic encontrado) x 0,3 x peso

F. MONITOREO DURANTE EL TRATAMIENTO

1. A Horario:

- * Signos vitales
- * Condición neurológica (**ver tabla 5**)
- * Glicemia capilar, glucosuria, cetonuria
- * Balance hídrico y diuresis

2. Horas 2, 4 y 6:

- * Glicemia central
- * Gasometría
- * Ionograma;

3. Luego cada 6 a 8 horas según evolución.

G. ALIMENTACIÓN

Se podrán autorizar líquidos por v.o. cuando se hayan obtenido los siguientes criterios

- * Paciente lúcido
- * Sin vómitos

- * Acidosis moderada a leve o sin acidosis

COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO

Rehidratación inadecuada

Hipoglucemia

Hipokalemia

Acidosis hiperclorémica

Aspiración: prevenir colocando sonda nasogástrica en pacientes con alteración de conciencia

Trombosis venosa: se previene evitando vía central femoral⁽⁴⁾

Tabla 4. Factores predisponentes
Riesgo de CAD más severa Edad menor de 5 años (C) Debut de la Diabetes (C) Mayor duración de los síntomas (C)
Acidosis severa al diagnóstico pCO ₂ < 18 mmHg
Durante el tratamiento Uso de bicarbonato Administración excesiva de líquidos en las primeras 4 horas Administración de insulina en la primera hora

Tabla 5. Evaluación neurológica del niño con CAD durante el tratamiento
Criterios diagnósticos
Respuesta motora o verbal alterada
Postura de descerebración o decorticación
Parálisis de III, IV o VI pares
Patrón respiratorio anormal (apneas, respiración de Cheyne Stokes, taquipnea)
Criterios mayores
Disminución o fluctuación del nivel de conciencia
Deceleración de la frecuencia cardíaca en más de 20 lat./min sin causa justificada (ej. sueño)
Incontinencia
Criterios menores
Vómitos
Cefalea
Letargia
Presión arterial diastólica > 90 mmHg
Edad < 5 años

Edema cerebral

La mortalidad de la CAD oscila entre 0,15 a 0,3%. El edema cerebral es responsable de 60 a 90% de dichas muertes⁽³⁾ (B, C) y es responsable de una elevada morbilidad (secuelas neurológicas graves en hasta 35% de los casos⁽¹⁾ (B,C)

La etiología es multifactorial.

Se desarrolla con mayor frecuencia entre 4 – 12 horas después de reiniciada la rehidratación, cuando aparentemente el estado general del paciente está

mejorando pero puede aparecer hasta 24 -48 horas luego del inicio del tratamiento.

La escala de Glasgow podría no tener sensibilidad adecuada para identificar este cuadro precozmente por lo durante el tratamiento se deben monitorizar los siguientes signos, la aparición de los cuales debe alertar la posibilidad de edema cerebral.

Se establece el diagnóstico de edema cerebral si el paciente presenta cualquier criterio diagnóstico aislado, o dos criterios mayores o un criterio mayor asociado a dos criterios menores^(4,7)

El tratamiento debe iniciarse inmediatamente al tener sospecha clínica:

* Paciente debe estar en una Unidad de Cuidados Intensivos

* Reducir al tercio el volumen de líquidos

* Administrar manitol a 0,5 – 1 g/kg en goteo ev para 20 minutos (5 ml/kg de solución al 20%) y repetir si no hay respuesta en 30 minutos a 2 horas (C, E)⁽¹⁻⁵⁾

* Elevar cabecera de la cama

* Ventilación asistida sin hiperventilar, manteniendo la PCO₂ por encima de 22 mmHg

* Luego de instaurado el tratamiento podría ser útil una TAC de cráneo para descartar otras causas de deterioro neurológico como trombosis o hemorragia⁽³⁾.

CONCLUSIONES

La CAD ocurre por deficiencia absoluta o relativa de insulina.

Los niños con CAD deben ser manejados en establecimientos de salud con experiencia e infraestructura suficientes para un monitoreo adecuado de los parámetros clínicos, neurológicos y laboratoriales.

El tratamiento se inicia con rehidratación antes de iniciar la insulino terapia.

Hacer una expansión inicial sólo si es necesario mejorar perfusión periférica.

La rehidratación consecuente deberá realizarse en 48 horas.

Generalmente se requiere no más de 1,5 a 2 veces el requerimiento de mantenimiento diario.

Iniciar la insulino terapia a 0,1 U/kg/h 1 a 2 hs después de iniciada la rehidratación.

Si la glucosa cae muy rápidamente aumentar el flujo de glucosa administrado; NO suspender ni disminuir el goteo de insulina.

La evidencia actual no apoya que el uso de bicarbonato sea necesario o seguro. Se debe disponer de manitol para inicio inmediato en casos de deterioro neurológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez-Gila A, Gonzalez CI, Garcia CB, Barrio CR, Hermoso F, López MJ, et-al. Cetoacidosis diabética en la edad pediátrica. *Av Diabetol.* 2007;207-14.
2. Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA. Diabetic Ketoacidosis in infants, children and adolescents. A consensus statement from de American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2006;29:1150-59.
3. Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D, Dunger D, Edge J, Lee W, et-al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2009 Compendium: diabetes ketoacidosis in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes.* 2009;10(Suppl 12);118-33.
4. Jaha GS, Haymond MW. Treatment and complications of diabetic ketoacidosis in children. *UpToDate.* 2009. Disponible en: <http://www.uptodate.com> Acceso 12/03/2010.
5. Dunger DB, Sperling MA, Acerini CL, Bohn DJ, Danemoan D, Danne TPA, et-al. ESPE/LWPES consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Arch Dis Child.* 2004;1008-194.
6. Asenjo S, Muzzo S, Pérez MV, Ugarte F, Willshaw ME. Consenso en el diagnóstico y tratamiento de la diabetes tipo 1 del niño y del adolescente. *Rev Chil Pediatr.* 2007;78(5):534-41.
7. Muir AB, Quisling RG, Yang MC, Rosenbloom AL. Cerebral edema in childhood diabetic ketoacidosis: natural history, radiographic findings and early identification. *Diabetes Care.* 2004;27:1541.
8. American Diabetes Association. Summary of revisions for the 2006 Clinical Practice Recommendations. *Diabetes Care.* 2006;29(Suppl. 1):S1.

ANEXOS

Sistema de clasificación de las recomendaciones clínicas ADA ⁽⁸⁾

NIVEL DE EVIDENCIA	DESCRIPCIÓN
A	<p>Evidencia clara de estudios bien conducidos randomizados potentes incluyendo:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ensayos multicéntricos ▪ Meta análisis con control de calidad ▪ Evidencia clara no experimental desarrollada por el Centro de Medicina Basada en la Evidencia de Oxford <p>Evidencia de estudios randomizados bien conducidos, potentes incluyendo ensayos en una o más instituciones</p>
B	<p>Evidencia de estudios de cohorte bien conducidos</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Estudios de cohortes o registro ▪ Metanálisis de Estudios de cohorte <p>Evidencia de estudios casos control bien conducidos</p>
C	<p>Evidencia de estudios no controlados o pobremente controlados incluyendo</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ensayos clínicos randomizados con un error metodológico mayor o 3 o más errores menores ▪ Estudios observacionales con gran potencial de sesgo ▪ Estudios de series de casos o casos clínicos ▪ Evidencia conflictiva con el peso de la evidencia que apoya la recomendación
E	Consenso de expertos o experiencia clínica

Escala de Glasgow

	> 2 años	en < 2 años	Puntaje
Apertura ocular	Espontánea	Espontánea	4
	A la orden	A l sonido	3
	Al dolor	Al dolor	2
	No responde	No responde	1
Respuesta verbal	Orientada	Charla o balbucea	5
	Confusa	Llanto irritable	4
	Palabras inadecuadas	Llanto al dolor	3
	Lenguaje incomprensible	Quejido al dolor	2
	No responde	No responde	1
Respuesta Motora	Obedece ordenes	Obedece ordenes	6
	Localiza el dolor	Retira al tacto	5
	Retira al dolor	Retira al dolor	4
	Flexión al dolor	Flexión al dolor	3
	Extensión al dolor	Extensión al dolor	2
	No responde	No responde	1
Respuesta máxima			15

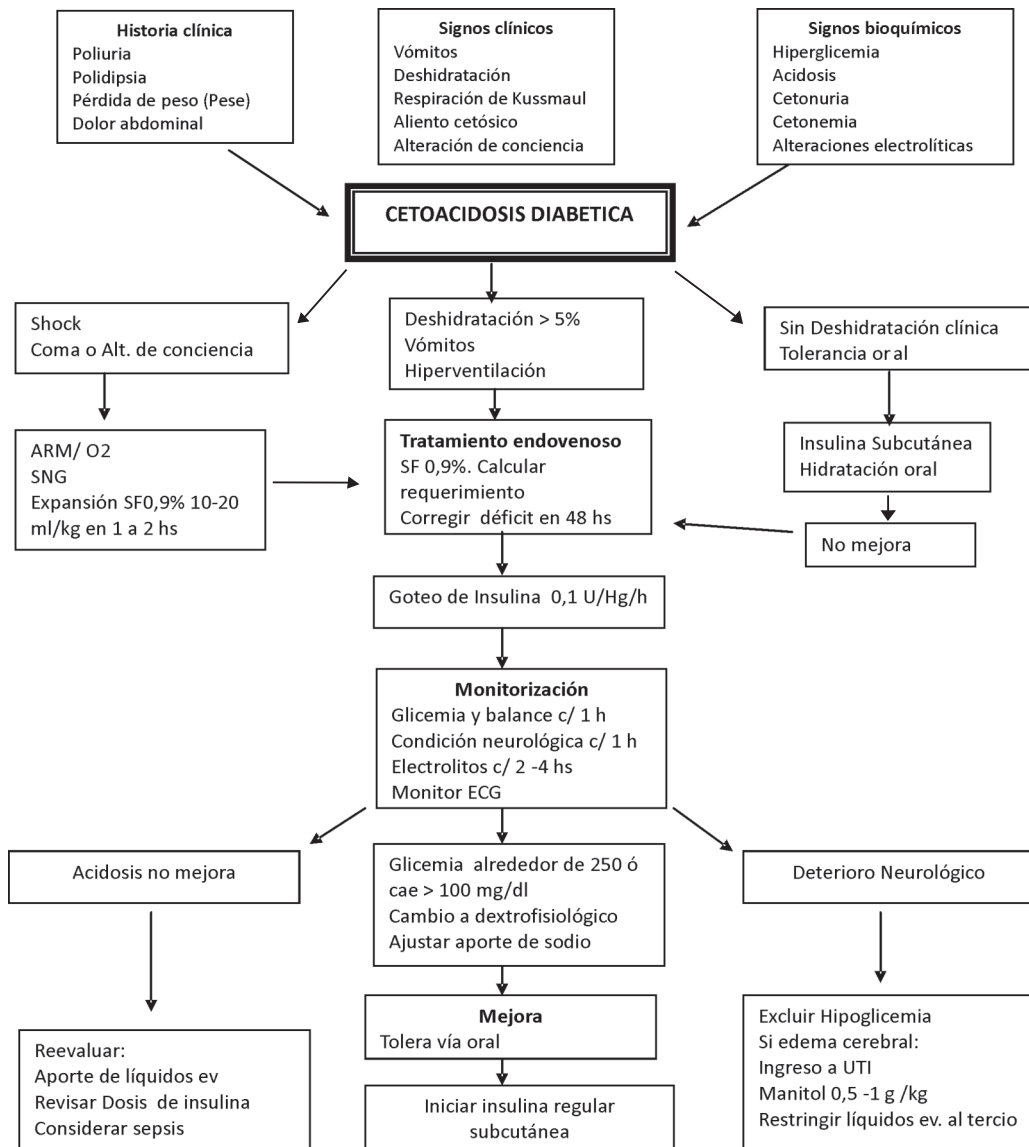
Fórmulas

Anión Gap $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$ Valor normal 12 ± 2

Sodio corregido: $\text{Na actual [mEq/l]} + 1,6 (\text{glucemia [mg/dL]} - 100) \times 0,01$

Osmolaridad efectiva: $2 \times \text{Na [mEq/l]} + \text{K [mEq/l]} + \text{glucemia [mg/dL]} / 18$

ALGORITMO DE MANEJO



Adaptado de Dunger et-al. Karger Publ. 1999⁽³⁾.

Nombre:
Recibió insulina NPH hoy? () NO
 () SI: Dosis:

Peso:
Fecha:

Hora	Glicemia HGT	Cetonas	FC	FR	Glasgow	[K]	BIC	pH	Insulina	Tipo de suero	GOTEO HP
1						*	*	*	xxxxxxx	SF al 0,9%	
2											
3						*	*	*			
4											
5											
6						*	*	*			
7											
8											
9											
10						*	*	*			
11											
12											
13											
14						*	*	*			
15											
16											
17											
18						*	*	*			
19											
20											
21											
22						*	*	*			
23											
24											