

# Cetoacidosis diabética en niños y adolescentes. Actualización en diagnóstico y tratamiento

## *Diabetic Ketoacidosis in Children and Adolescents. Update in Diagnosis and Treatment*

Claudia Fabiola Blanco Espinola<sup>1,2,5</sup> , María Alejandra Rolón<sup>3,5</sup> , Roque Esteban Anzoátegui Espínola<sup>3,5</sup> , Claudia Patricia Neves de Souza Espínola<sup>2,5</sup> 

<sup>1</sup> Universidad Nacional de Asunción, Facultad de Ciencias Médicas, Cátedra y Servicio de Pediatría. San Lorenzo, Paraguay.

<sup>2</sup> Instituto de Previsión Social, Hospital Central, Departamento de Pediatría. Asunción, Paraguay.

<sup>3</sup> Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, Programa Nacional de Diabetes. Asunción, Paraguay.

<sup>4</sup> Instituto de Previsión Social, Hospital Regional de Pedro Juan Caballero. Pedro Juan Caballero, Paraguay.

<sup>5</sup> Sociedad Paraguaya de Pediatría, Comité de Endocrinología. Asunción, Paraguay.

### RESUMEN

La cetoacidosis diabética constituye la manifestación extrema del déficit de insulina caracterizada por deshidratación, hiperglicemia, acidosis y cetosis. El tratamiento incluye soporte vital básico, hidratación parenteral para reposición de líquidos y electrolitos, insulinoterapia, con el objetivo de revertir la acidosis, la cetosis y obtener glucemia cercana a lo normal. Exige un monitoreo estricto clínico y laboratorio siguiendo guías de manejo para evitar complicaciones y obtener una evolución favorable. Se presentan las modificaciones en las directrices publicadas en el Primer Consenso de diagnóstico y tratamiento de la Cetoacidosis diabética, en base a las actualizaciones sugeridas por la ISPAD (International Society of Pediatric and Adolescent Diabetes) y el Programa de Diabetes del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social (MSPBS).

**Palabras clave:** Cetoacidosis diabética, diabetes tipo 1.

### ABSTRACT

Diabetic ketoacidosis is caused by extreme insulin deficiency and is characterized by dehydration, hyperglycemia, acidosis, and ketosis. Treatment includes basic life support, parenteral hydration to replace fluids and electrolytes and insulin therapy to reverse acidosis, ketosis, and normalize blood glucose levels. Management requires following guidelines for strict clinical and laboratory monitoring to avoid complications and obtain a favorable clinical outcome. The guidelines published in our previous Consensus on Diabetic Ketoacidosis diagnosis and treatment are presented, modified according to the latest changes in ISPAD (International Society of Pediatric and Adolescent Diabetes) and the Ministry of Public Health and Social Welfare Diabetes Program guidelines.

**Keywords:** Diabetic ketoacidosis, type 1 diabetes.

**Autor correspondiente:** Fabiola Blanco, email: cblanco@fcmuna.edu.py

**Declaración de conflicto de interés:** Ninguno

**Financiamiento:** Ninguno

**Editora responsable:** Leticia Ramírez Pastore <https://orcid.org/0000-0002-2316-3940>. Universidad Nacional de Asunción, Facultad de Ciencias Médicas, Cátedra de Clínica Pediátrica, Medicina Interna. San Lorenzo, Paraguay.

Recibido: 05/04/2024 Aceptado: 31/07/2024

DOI: <https://doi.org/10.31698/ped.51022024008>



Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons CC-BY 4.0

## INTRODUCCIÓN

La Diabetes Mellitus (DM) es una entidad clínica caracterizada por hiperglicemia crónica resultante de defectos en la secreción de insulina, su acción, o ambos. Esto conlleva a anomalías en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas.

La Cetoacidosis diabética (CAD) es una emergencia médica, que constituye la manifestación extrema del déficit de insulina y un incremento concomitante de las hormonas contrarreguladoras<sup>(1)</sup>. Esto conduce a la aparición de hiperglucemia, que genera diuresis osmótica y deshidratación. Hay aumento de la cetogénesis con la consecuente cetosis y acidosis metabólica. Una vez que el niño presenta cetosis, la progresión al estado de Cetoacidosis es muy rápida si no se instaura el tratamiento con insulina.

Puede ocurrir como forma de presentación de la Diabetes Mellitus (debut) o en pacientes conocidos portadores de Diabetes Mellitus tipo 1 por mala adherencia al tratamiento (trasgresión alimentaria, omisión de dosis, administración insuficiente de insulina, falla de microinfusora, falla de sensor de glucosa, automonitoreo insuficiente o incluso abandono del tratamiento) o desencadenarse por un proceso infeccioso agudo intercurrente<sup>(2,3)</sup>.

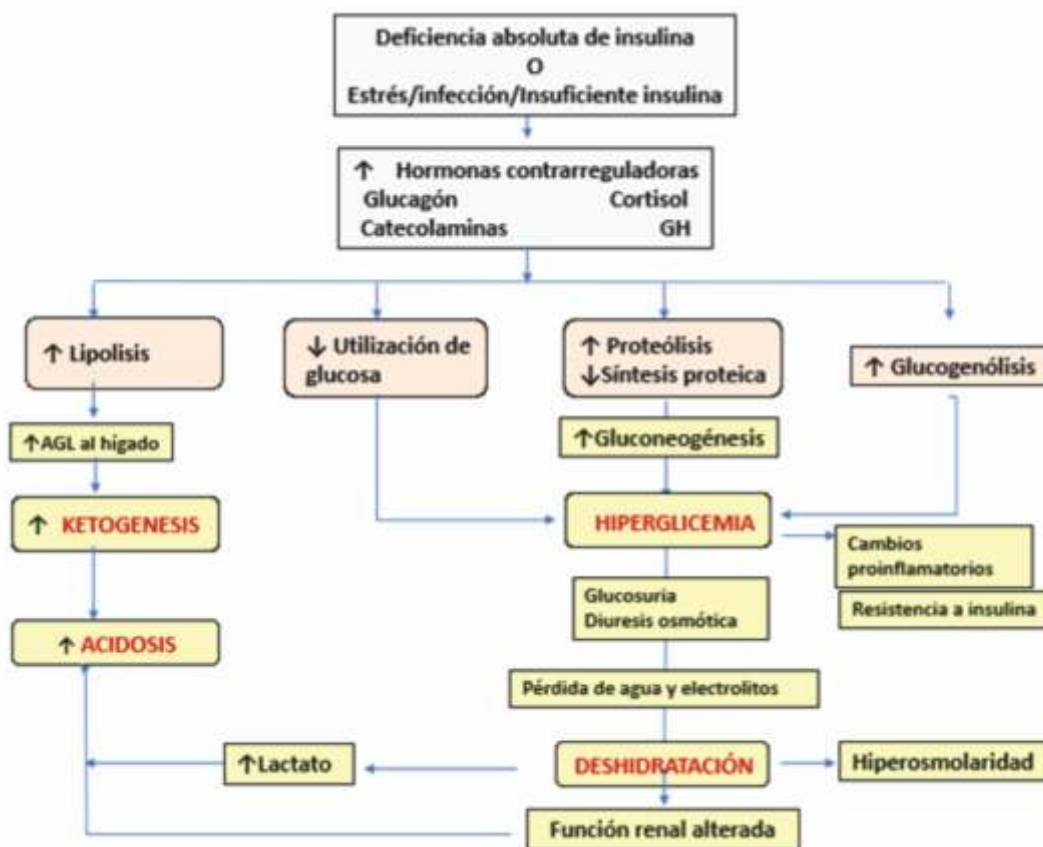
El tratamiento se debe iniciar en el lugar de primer contacto con el paciente, y luego se lo transfiere a un establecimiento de salud que disponga de personal con experiencia e infraestructura suficientes para un monitoreo adecuado de los parámetros clínicos, neurológicos, guías de tratamiento impresas o accesibles en línea y acceso a laboratorio de urgencias.

El documento actual tiene como objetivo actualizar las recomendaciones para el manejo de la cetoacidosis

en niños y adolescentes. El advenimiento de nuevas investigaciones, las nuevas tecnologías y los nuevos tratamientos, hicieron necesario modificar algunas definiciones y las recomendaciones del consenso publicado anteriormente<sup>(1)</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA

Se produce consecuencia de la deficiencia de insulina y aumento de las hormonas contrarreguladoras en sangre (cortisol, catecolaminas, glucagón) (Figura 1). Esto lleva un estado catabólico con disminución de la capacidad de utilizar la glucosa en los tejidos periféricos y aumento de la producción de más glucosa por aumento de la proteólisis y disminución de la síntesis proteica, así como el aumento de la producción hepática y renal de glucosa por aumento de la glucogenólisis. Estos procesos resultan en hiperglicemia, glucosuria, diuresis osmótica, poliuria, deshidratación y acidosis metabólica. A su vez, el nivel de insulina es insuficiente para frenar la lipólisis. Se produce liberación de ácidos grasos a la circulación con la oxidación concomitante a cuerpos cetónicos (ácidos betahidroxibutírico y acetoacético) generando cetonemia, cetonuria, poliuria osmótica y acidosis metabólica de anión gap elevado. La acetona es eliminada por los pulmones produciendo el típico aliento cetónico. La acidosis láctica por la hipoperfusión puede contribuir a la acidosis. Si no se instaura tratamiento, la deshidratación se agrava puede llevar a falla renal aguda o incluso a óbito, y la acidosis metabólica puede alterar la contractilidad miocárdica y afectar la disociación de la oxihemoglobina y el suministro tisular de oxígeno, también con potencial desenlace fatal<sup>(2)</sup>.



Fuente: Adaptado de Wolfsdorf et al.(4)

Figura 1. Fisiopatología de la Cetoacidosis Diabética

## CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Sospechar Cetoacidosis Diabética ante los siguientes datos en la historia clínica y/o el examen físico<sup>(1-3)</sup>.

Manifestaciones clínicas:

### Anamnesis

1 a 3 semanas antes:

Exacerbación previa de los síntomas clásicos de la diabetes:

Poliuria polidipsia, polifagia, pérdida de peso.

24 – 72 horas antes de la consulta se agregan:

Polipnea, falta de aire

Náuseas, vómitos, dolor abdominal.

Debilidad, confusión, somnolencia, obnubilación progresiva

### Examen físico:

Deshidratación

Respiración rápida, profunda (Kussmaul)

Aliento cetónico.

Disminución del estado de conciencia

- ☑ ANTE LA SOSPECHA CLÍNICA obtener GLUCEMIA CAPILAR con glucómetro, CETONEMIA y medir cetonas y glucosa en orina por tiras reactivas,
- ☑ SOLICITAR LOS SIGUIENTES ANALISIS DE LABORATORIO: Glucemia, Gasometría venosa, Ionograma, Urea, Creatinina, Hemoglobina glicada, Hemograma, orina simple.

### Criterios Diagnósticos<sup>(2,3)</sup>

- ☑ Hiperglucemia: Glucemia > 200 mg/dL o historia previa de diabetes.
- ☑ pH venoso < 7,3 o bicarbonato plasmático < 18.
- ☑ Cetonemia ( $\beta$  hidroxibutirato > 3 mEq/L) o cetonuria moderada a severa ( $\geq 40$  mg/dL o 2+).

En ocasiones, la glucemia podría encontrarse apenas elevada (<250 mg/dL) lo que se denomina Cetoacidosis Euglucémica (pacientes en insulinoterapia previa, usuarios de microinfusora, terapia con inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2), inanición, ayuno prolongado)<sup>(5)</sup>. En algunos pacientes hiperlipidemia puede ser la causa de pseudonormoglucesmia<sup>(6)</sup>.

## ABORDAJE

### 1. EVALUACIÓN CLÍNICA<sup>(1-3)</sup>

- a) Tomar signos vitales, frecuencia cardiaca, respiratoria, presión arterial, saturación.
- b) Pesar al niño. Debe usarse el peso actual para los cálculos y no registros de visitas previas porque

hubo pérdida de peso.

- c) Evaluar grado de deshidratación (Tabla 3).
- d) Evaluar estado de conciencia por escala de Glasgow (Anexo 1).
- e) Control de glucemia capilar con lectores de glucemia
- f) Control de nivel de cetonas en sangre con medidor de cetonas si se dispone
- g) Control de cetonas en orina y glucosa en orina por tiras reactivas.
- h) Monitor cardiaco para valorar ondas T (picudas en hiperkalemia, planas en hipokalemia) o ECG.

En la tabla 1, se describen los grados de deshidratación<sup>(1-3)</sup>.

**Tabla 1. GRADO DE DESHIDRATACIÓN**

	DEFICIT	Hallazgos clínicos/laboratorio
Leve	5%	Turgencia cutánea disminuida, sequedad de mucosas
Moderada	7%	Ojos hundidos, llenado capilar de más de 2 segundos
Severa	≥ 10 %	Pulso periférico débil, shock, hipotensión, oliguria Laboratorio: pH < 7,1 Urea > 48mg/dL

### 2. MANEJO INICIAL

#### Apoyo vital inicial "ABC"<sup>(2,3)</sup>

A. Asegurar vías aéreas. Colocar SNG si existe disminución del estado de conciencia para prevenir broncoaspiración.

B. Administrar oxígeno al 100% a través de cánula nasal o máscara de reservorio, en los casos de shock o inestabilidad hemodinámica.

C. Instalar dos vías periféricas, una para goteo de insulina y otra para hidratación. Se recomienda en lo posible, no canalizar vía central. Al canalizar tomar las muestras de sangre para laboratorio y enviar en

carácter de URGENTE.

D. Evaluar severidad: Se categoriza por el grado de acidosis (Tabla 2).

E. Buscar factor desencadenante. Si el paciente utiliza microinfusora de insulina, suspender la infusión, desconectarla y retirar el catéter. Descartar la presencia de lesiones en el sitio de inserción, fugas de insulina, burbujas o acodaduras. No utilizar el infusor para el tratamiento de CAD. Si se detecta foco infeccioso iniciar el tratamiento correspondiente.

La clasificación de la CAD según el grado de acidosis puede ser visualizada en la Tabla 2.

**Tabla 2. Clasificación de la CAD según grado de acidosis.**

	pH	Bicarbonato (mEq/L)
Leve	< 7,3	< 18
Moderada	< 7,2	< 10
Severa	< 7,1	< 5

El algoritmo de manejo del abordaje clínico puede ser visualizado en la figura 2.

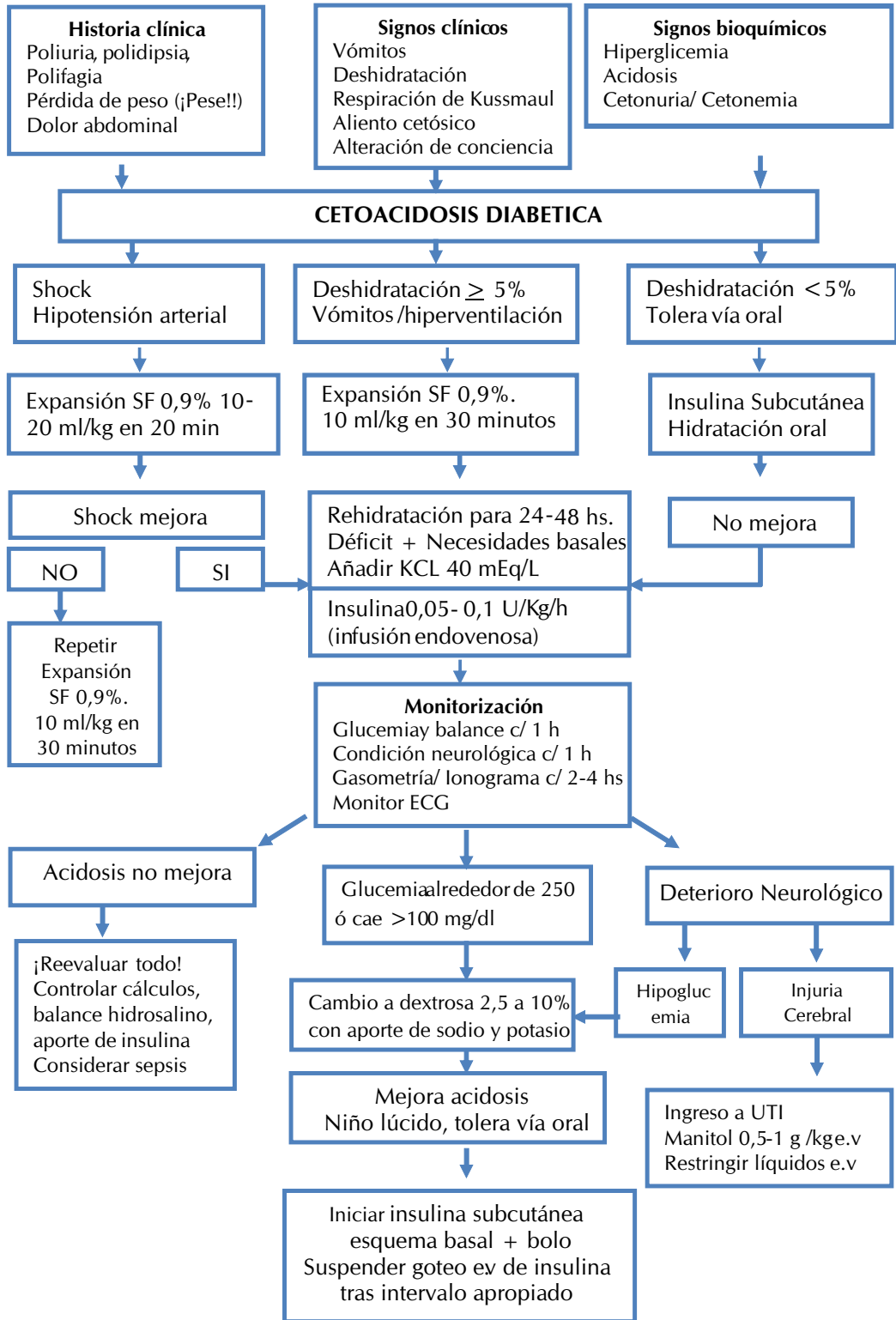


Figura 2. Algoritmo de manejo

## TRATAMIENTO

### 1. REHIDRATACION<sup>(2,3)</sup>:

#### 1.1 EXPANSIÓN:

a. Paciente con SHOCK o hipotensión arterial.

- ☑ Administrar solución fisiológica al 0,9% 20 ml/kg a pasar en 20- 30 minutos.
- ☑ Si shock persiste repetir una carga más a 10 -20 ml/kg pasar en otros 30 minutos.

b. Paciente sin shock

- ☑ Administrar solución fisiológica al 0,9% 10 ml/kg a pasar en 20- 30 minutos.

### 1.2 REHIDRATACION POSTERIOR

- ☑ Se buscará reponer el déficit en 48 hs
- ☑ Calcular por la fórmula mencionada en la tabla 3.
- ☑ Considerar los líquidos que pudo haber recibido en otro servicio de salud.
- ☑ En niños obesos utilizar las recomendaciones de protocolos de adultos: expansión con hasta 1 litro e infusión máxima de 500 ml/h.
- ☑ Habitualmente no es necesario añadir las pérdidas urinarias.

**Tabla 3.** Cálculo del volumen de rehidratación posterior.

Volumen Total = Déficit (% x10x peso) + necesidades diarias		
Necesidades diarias por regla de Holliday		
Déficit según grado de deshidratación (Tabla 3)	Hasta 10 Kg de peso	100 ml/kg
	Entre 10 y 20 Kg	1000 ml + 50 ml /kg por cada Kg e/10 y 20 kg
	Más de 20 kg	1500 ml + 20 ml/kg por cada Kg por sobre los 20 Kg

### 1.3 TIPO DE SUERO:

a. Expansión inicial: Solución Fisiológica al 0,9%.

b. Rehidratación posterior: (tabla 4).

**I. Sistema de "Bolsa única"**<sup>(1-3)</sup> (recomendación de ISPAD y de MSPBS).

- ☑ Solución fisiológica al 0,9% hasta que glucemia desciende a alrededor de 250 mg%
- ☑ Cuando la glucemia se encuentra alrededor de 250 mg% cambiar a dextrosa al 2,5% o al 5% según la evolución glicémica (tabla 4).
- ☑ Si la glucemia cae muy rápidamente alrededor de 100 mg/dl/hora con la re-expansión inicial

considerar pasar a solución con dextrosa al 5% (con electrolitos) incluso antes.<sup>(1-3)</sup> En los casos de Cetoacidosis Euglucémica el iniciar la infusión de líquidos con dextrosa luego de la expansión de volumen inicial<sup>(5)</sup>.

- ☑ Puede ser necesario utilizar solución con dextrosa al 10% o al 12,5% (con electrolitos) en algunos casos para prevenir hipoglucemias mientras se continúa con la corrección de la acidosis.
- ☑ Modificar la concentración de sodio y potasio de la mezcla inicial de acuerdo a controles posteriores.

**Tabla 4.** Dosaje tipo de suero.

Solución "Dextrofisiológico"	
SF al 0,9%	500 cc
Dextrosa al 5%	500 cc
KCL 3M	13 cc (40 mEq/L)

Mezcla standard inicial	
Dextrosa al 5%	1000 cc
NaCL 3M :	25 cc
KCL 3M:	13 cc

## II. Sistema de “Dos Bolsas”<sup>(7-9)</sup>

En algunos centros asistenciales se inició el uso de este sistema en un intento de un tiempo de respuesta más rápido, variaciones de flujo más amplias y reducir costos de tratamiento.

Consiste en utilizar 2 bolsas de idéntico contenido de electrolitos pero diferente concentración de dextrosa

(bolsa 1: 0% y bolsa 2 :10%) administradas en una sola vía intravenosa, simultáneamente (Tabla 5). Para el goteo de la hidratación parenteral se calcula el porcentaje que provendrá de cada bolsa ajustado a la tasa de disminución de la glucosa en sangre<sup>(7)</sup>. Si se utilizará este sistema se recomienda consignar la indicación en cc/hora y no en porcentajes para evitar error en la ejecución.

Tabla 5. Porcentaje Bolsa 1: Bolsa 2.

Glucemia (mg/dl)	Bolsa 1: sin dextrosa (con NaCl y KCl) % del goteo/h	Bolsa 2: con dextrosa al 10% (con NaCl y KCl) % del goteo/h	Concentración final de dextrosa
> 300	100%	0%	0%
250 -299	75%	25%	2,5%
200 -249	50%	50%	5%
150-299	25%	75%	7,5%
100-149	0%	100%	10%
< 100 *	0%	100%	10%

### Modificado de Hasan et al<sup>(8)</sup>

Si la glucemia cae por debajo de 100 mg/dL o desciende muy rápidamente (>100 mg/dL) revisar todo, puede ser necesario ajustar velocidad de infusión (“goteo”) de insulina<sup>(8,9)</sup>.

## 1.4 REPOSICIÓN DE POTASIO

La concentración inicial de potasio en el esquema de hidratación parenteral deberá ser de 40 mEq/L. El inicio de la administración debe basarse en los niveles de potasio sérico al ingreso (Tabla 6)<sup>(1-3,10)</sup>.

Tabla 6. Reposición de Potasio.

K inicial (mEq/L)	Inicio	Concentración en
< 3,5 HIPOKALEMIA	Corrección de K en la expansión inicial, ANTES de iniciar INSULINA por riesgo de agravar la hipokalemia	0,5 mEq/Kg de KCl ev. en 1 hora
> 3,5 y < 5,5	Luego de la expansión inicial, coincidiendo con el inicio de la insulino terapia	40 mEq/L
> 5.5 HIPERKALEMIA	Diferir inicio del KCL hasta que paciente orine, control horario de potasio sérico.	

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 y/o hipofosfatemia.

Si existe hipopotasemia persistente a pesar de reposición adecuada de potasio, disminuir velocidad de infusión (“goteo”) de insulina.

## 1.5 REPOSICIÓN DE SODIO

El déficit de sodio se corrige con los líquidos administrados, inicialmente con la solución fisiológica. Tras el cambio a solución con dextrosa, asegurar aporte de sodio de al menos 75 mEq/L.<sup>(2,3)</sup>.

## 1.6 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 insulino terapia. Esta pérdida puede ser significativa cuando el paciente está en ayunas más de 24 horas. La hipofosfatemia severa (<1 mg/dL) puede ocasionar encefalopatía metabólica, convulsiones, alteración de la contractilidad miocárdica, arritmias, falla respiratoria, anemia hemolítica, miopatía proximal, disfagia, íleo y rabdomiólisis<sup>(2)</sup>.

## 2. INSULINA

A pesar de que la rehidratación de por sí lleva a descenso de la glicemia, la terapia con insulina es indispensable para normalizar la glucemia y suprimir la lipólisis y la cetogénesis<sup>(1,2)</sup>.

### 2.1 INSULINOTERAPIA INTENSIVA

Iniciar en la 2da. hora de tratamiento<sup>(1,2)</sup>.

- ✓ No administrar insulina en bolo pues puede ocasionar shock por caída brusca de la osmolaridad y puede exacerbar la hipocalcemia<sup>(2)</sup>.
- ✓ Impregnar la tubuladura con insulina previamente a la infusión<sup>(11)</sup>.
- ✓ Administrar la insulina en infusión endovenosa continua a 0,1 U/kg/h<sup>(1-2)</sup>.
- ✓ En niños pequeños (menores de 5 años), con riesgo de edema cerebral, en niños con estado hiperglucémico hiperosmolar, CAD leve, o en niños que ya hayan recibido insulina previamente, puede usarse inicialmente dosis menores (0,05 U/kg/h)<sup>(1-3)</sup>.
- ✓ En casos de utilización de la vía endovenosa utilizar bombas de infusión de insulina.

**Dilución: 100 unidades de insulina regular (cristalina) en 99 cc de solución fisiológica. (Relación 1:1; 1 U en 1 cc)**

- ✓ No administrar por vía central por administración errática por aumento del espacio muerto<sup>(2)</sup>.
- ✓ En casos en que no pueda administrarse la vía endovenosa se puede administrar por vía subcutánea 0,15 U/kg de insulina rápida cada 2 horas o insulina regular cada 4 horas<sup>(2)</sup>.

- ✓ Si la glucemia disminuye más de 100 mg/dL/h considerar disminuir la dosis<sup>(3)</sup>.
- ✓ Aumentar la dosis si no se alcanzan parámetros de mejoría<sup>(3)</sup>.

## 3. 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 cetoácidos sean metabolizados, lo que genera bicarbonato. El tratamiento de la hipovolemia mejora la perfusión tecidual y renal, mejorando la excreción de ácidos orgánicos<sup>(1,2)</sup>.

Estudios controlados no mostraron beneficios clínicos en la administración de bicarbonato. El tratamiento con bicarbonato puede causar acidosis paradójica en Sistema Nervioso Central. La corrección rápida de la acidosis con bicarbonato causa hipokalemia<sup>(2)</sup>.

La acidosis puede no revertir por acidosis hiperclorémica, administración insuficiente de fluidos, infección, sepsis o preparación incorrecta de la infusión de insulina. Si la acidosis no mejora:

- ✓ Reevaluar cálculos.
- ✓ Controlar infusión de insulina.
- ✓ Controlar balance (Ingresos: Egresos).
- ✓ Descartar sepsis.

Excepcionalmente podría ser necesario el uso de bicarbonato en pacientes con hipercalemia severa o en **acidosis severa con pH 6,9 asociada a shock** con compromiso de la contractilidad cardíaca<sup>(1-3)</sup>.

Cálculo de dosis:  $\text{HCO}_3^-$  esperado =  $(15 - \text{HCO}_3^- \text{ encontrado}) \times 0,3 \times \text{peso}$

## 4. MONITOREO DURANTE EL TRATAMIENTO<sup>(1,2)</sup>

1. Cada 1 hora:
  - Signos vitales.
  - Condición neurológica. (Escala de Glasgow anexo, Tabla 9)
  - Glucemia capilar. glucosuria, cetonuria.
  - Balance hídrico y diuresis.
  - Cantidad de insulina administrada.
2. Al ingreso y cada 2 a 4 horas:
  - Glucemia central.



- Gasometría.
- Ionograma.
- Perfil renal.
- Calcio, magnesio y fósforo.

3. Luego cada 6 a 8 horas según evolución.

### 5. REINICIO DE VIA ORAL

Se podrán autorizar líquidos por vía oral cuando se hayan obtenido los siguientes criterios<sup>(1)</sup>:

- Paciente lúcido.
- Sin vómitos.
- Acidosis moderada a leve o sin acidosis.

### 6. TRANSICIÓN DE INSULINA ENDOVENOSA A SUBCUTÁNEA

Una vez resuelta la cetoacidosis se puede realizar la introducción de la insulina subcutánea, cuando se hayan obtenido los siguientes criterios<sup>(1,2)</sup>

- ☑ Resolución de la acidosis (pH > 7,3, bicarbonato>18).
- ☑ Glucemia <200 mg%.
- ☑ BOHB normal (< 1) o Cetonuria mínima o nula o Anión Gap normal.
- ☑ Paciente lúcido y tolerando la vía oral.

La perfusión de la insulina se puede suspender<sup>(1,2)</sup>:

- ☑ 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 rápidos (Aspart, Lispro o Glulisina)
- ☑ 2 o más horas después de administrada la insulina intermedia o lenta subcutánea.

Es conveniente hacer la administración de insulina subcutánea para transición en el horario de una colación. Los controles de glucemia capilar (GC) y aplicación de análogo rápido (Aspártica, Glulisina, o Lispro) pasan a ser preprandiales, o bien cada 2 hs si el paciente está en ayunas y recibiendo solución glucosada por vía endovenosa.

El esquema de tratamiento que debe incluir 2 tipos de insulina, un análogo de acción prolongada, “basal” Insulina Glargina o Degludec, una vez al día y un análogo de acción rápida: “bolo” (antes de cada comida con contenido de hidratos de carbono y/o para correcciones)<sup>(5)</sup>.

- ☑ INSULINA BASAL: Glargina U100, Glargina U300 o Degludec. Calcular de 0,3 a 0,4 UI/Kg/día.
- ☑ INSULINA PRANDIAL: Lispro, Aspart o Glulisina. Indicar las dosis de los análogos rápidos según la experiencia del establecimiento de salud.

El esquema con mejores resultados es aquel en base a conteo de carbohidratos y el factor de corrección (Figura 3)<sup>(3,12)</sup>.

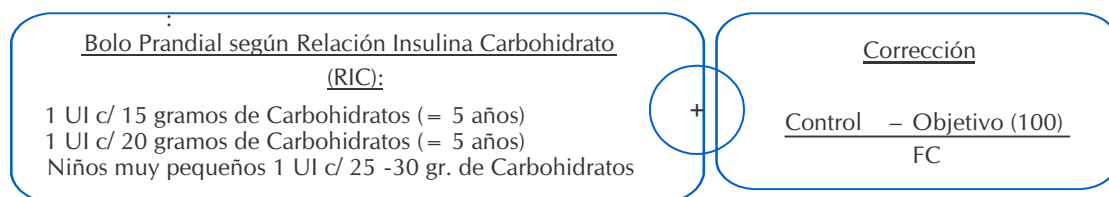


Figura 3. Esquema con resultados de Relación Insulina Carbohidrato (RIC) y Factor de Corrección (FC).

Factor de corrección (FC) o factor de **sensibilidad** a la Insulina (FSI): Indica la cantidad de mg/dL de glucemia que baja con 1 unidad de insulina de acción rápida. Se puede estimar dividiendo 1800 / por la dosis diaria total (DDT)<sup>(12)</sup>.

En caso de confusión con el sistema anterior indicar los análogos rápidos en base a escalas de corrección de la glucemia entre 0.05 y 0.15 U/kg a partir de glucemias entre 150 y 200 mg/dl, **redondeando la dosis para evitar decimales** en la indicación<sup>(11)</sup>:

GC: 150-200 mg/dL:	0.05 UI/kg/dosis
GC: 200-250 mg/dL:	0.075 UI/kg/dosis
GC: 250-300 mg/dL:	0.1 UI/kg/dosis
GC mayor a 300 mg/dL:	0.15 UI/kg/dosis

## 7. COMPLICACIONES

La CAD puede estar asociada a diversas complicaciones, entre ellas desequilibrios hidroelectrolíticos, daño tubular renal, lesión renal aguda y otras. Sin embargo, la mortalidad se asocia mayormente a edema cerebral<sup>(2)</sup>.

### 7.1 EDEMA CEREBRAL

Entre las causas probables se describen la hipoperfusión cerebral, un estado hiperinflamatorio de la neuroglia causado por la CAD, así como disrupción de la barrera hematoencefálica. El grado de edema cerebral se correlaciona con el grado de deshidratación e hiperventilación al ingreso. Ocurre

más frecuentemente en CAD severas, en niños menores, al debut de la diabetes y con mayor duración de los síntomas.

Son factores de riesgo para Edema Cerebral<sup>(2,3)</sup>:

- ☑ Acidosis severa al diagnóstico
- ☑ Mayor hipocapnia (pCO<sub>2</sub> < 18 mmHg)
- ☑ Deshidratación severa (Urea aumentada)
- ☑ Uso de bicarbonato

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 antes del inicio del tratamiento o hasta 24 -48 horas después.

Para identificar este cuadro precozmente se deben monitorizar los siguientes signos durante el tratamiento, la aparición de los cuales debe alertar la posibilidad de edema cerebral (Tabla 7).

**Tabla 7.** Criterios de Edema Cerebral<sup>(1,2)</sup>

#### 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
- Descenso de la frecuencia cardiaca en más de 20 lat./min sin otra causa (ej. sueño)
- Incontinencia urinaria inapropiada para la edad

#### Criterios menores

- Vómitos
- Cefalea
- Letargia
- Presión arterial diastólica > 90 mmHg
- Edad < 5 años

Se establece el diagnóstico de edema cerebral si paciente presenta cualquier criterio diagnóstico aislado, o dos criterios mayores o un criterio mayor asociado a dos criterios menores<sup>(2,12)</sup>.

El tratamiento de debe iniciarse inmediatamente al tener sospecha clínica<sup>(1-3)</sup>:

- ☑ Elevar cabecera de cama a 30 a 45°
- ☑ Reducir el volumen de líquidos a lo suficiente para mantener al niño normotenso (evitar

hipotensión).

- ☑ Administrar Manitol (0,5 – 1 g/kg) en infusión endovenosa para 10 -15 minutos (3-6 ml/kg de solución al 15%) o solución hipertónica al 3% (2,5-5 ml/kg) y repetir si no hay respuesta en 30 minutos. La respuesta dura 120 minutos.
- ☑ Traslado a Unidad de Cuidados Intensivos.
- ☑ Ventilación asistida sin hiperventilar, manteniendo la pCO<sub>2</sub> por encima de 22 mmHg.

No es necesario confirmar el diagnóstico por neuroimagen para iniciar tratamiento. La tomografía de cráneo podría diferirse hasta luego de instaurado el tratamiento para descartar otras causas de deterioro neurológico como trombosis o hemorragia.

### 8. CONDICIONES DE ALTA HOSPITALARIA

Es indispensable que se haya obtenido estabilidad clínica y resolución de cetoacidosis y/o cetosis para el alta. Además consideramos fundamental la educación diabetológica durante la internación donde el niño o su familia aprenda las habilidades

básicas para el tratamiento que son el automonitoreo por punción capilar con lectores de glucosa y aplicación de insulina así como conocimiento sobre hipo e hiperglucemias y alimentación<sup>(3,12)</sup>. (Figura 4).

De contar en el establecimiento con un equipo multidisciplinario, debe recibir de parte de nutriólogos/nutricionistas un plan alimentario adecuado para su edad, peso y actividad física e instrucción básica en conteo de carbohidratos, así como, si estuviere disponible, una evaluación y seguimiento con equipo de salud mental.



**Figura 4.** Esquema de indicaciones a considerar para el alta hospitalaria.

### CONTRIBUCIÓN DE AUTORIA

**Claudia Fabiola Blanco Espinola:** idea original. Redacción completa.

**María Alejandra Rolón:** Redacción conjunta sección Rehidratación, Tratamiento con insulina subcutánea.

**Roque Esteban Anzoátegui Espínola:** Redacción conjunta manifestaciones clínicas. Revisión.

**Claudia Patricia Neves de Souza:** Revisión y comentarios.

## REFERENCIAS

1. Blanco CF, Anzoátegui R, De Souza CP, Rolón MA. Consenso de Diagnóstico y Tratamiento de la Cetoacidosis Diabética en Niños y Adolescentes. *Pediatría (Asunción)*. 2011;38(2):130-137.
2. Glaser N, Fritsch M, Priyambada L, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2022;23(7):835-856. doi:10.1111/pedi.13406.
3. Rolón MA, Royg DC, Blanco CF, De Souza Espínola C, Jara J. Flujograma de manejo de la Cetoacidosis en Pediatría [Internet]. Programa Nacional de Diabetes (MSPBS) [Citado 06 Abr 2024] Disponible en: <https://www.mspbs.gov.py>
4. Wolfson J, Glaser N, Sperling MA. Diabetic Ketoacidosis in infants, children, and adolescents: A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2006;29:1150-1159.
5. Long B, Lentz S, Koyfman A, Gottlieb M. Euglycemic diabetic ketoacidosis: Etiologies, evaluation, and management. *Am J Emerg Med*. 2021.
6. Akbay S, Yel A, Yıldırım Ü, Can Ş, Dündar B. Diabetic Ketoacidosis Presenting with Pseudonormoglycemia in a 15-Year-Old Girl with Type 1 Diabetes Mellitus. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2013;5(2):133-135. doi: 10.4274/jcrpe.905.
7. Grimberg A, Ruben W, Cerri M, Satin-Smith M, Cohen P. The "two bag system" for variable intravenous dextrose and fluid administration: Benefits in diabetic ketoacidosis management. *J Pediatr*. 1999;134(3):376-378.
8. Hasan RA, Hamid K, Dubre D, Nolan B, Sharman M. The Two-bag System for Intravenous Fluid Management of Children with Diabetic Ketoacidosis: Experience from a Community-Based Hospital. *Glob Pediatr Health*. 2021:2333794X21991532. doi: 10.1177/2333794X21991532
9. Babbitt C, Dadios M, Chau A, Tse G, Brown L, Ladbury T, et al. Implementation of an Intravenous Fluid Titration Algorithm to Treat Pediatric Diabetic Ketoacidosis. *J Pediatr Intensive Care*. 2021 Mar;10(1):23-30. doi: 10.1055/s-0040-1712921
10. Chiang JL, Maahs DM, Garvey KC, Hood KK, Laffel LM, Weinzimer SA, et al. Type 1 diabetes in children and adolescents: A position statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2018;41(10):2026-2044.
11. Krochik DG, Zuazaga DM, Fustiñana DA, Mateu M, Prieto DM, et al. Manejo de la Cetoacidosis Diabética en Pediatría. *Gap*. 2020;1-35.
12. Limbert C, Tinti D, Malik F, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: The delivery of ambulatory diabetes care to children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2022;23(8):1243-1269. doi:10.1111/pedi.13412.

## Anexo 1. Escala de Glasgow

	> 2 años	en < 2 años	Puntaje
<b>Apertura ocular</b>	Espontanea	Espontanea	4
	A la orden	A l sonido	3
	Al dolor	Al dolor	2
	No responde	No responde	1
<b>Respuesta verbal</b>	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
<b>Respuesta Motora</b>	Obedece ordenes	Obedece órdenes	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
<b>Respuesta máxima</b>			15

**Fórmulas:**

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

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

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