

## Protocolos de Endocrino-Metabolismo

### Tratamiento de la cetoacidosis diabética en el niño y adolescente

F. HERMOSO LÓPEZ

*Departamento de Pediatría de la Universidad. H.C.U. de Valladolid*

#### INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética (CAD) es una de las formas de debut de la diabetes mellitus (DM) tipo 1 (entre el 18-50% de los casos, según el medio donde se inicie) y la más grave de sus complicaciones.

Puede ser causa de muerte en el niño, la mayoría de las veces, secundaria a un **edema cerebral**, que se presenta en el 1% de los casos y conlleva una importante mortalidad (40-80%) y morbilidad cerebral.

Los factores asociados con la presentación como CAD de una DM tipo 1 suelen ser: menor de 5 años (a menor edad, mayor riesgo), sin antecedentes familiares de 1<sup>er</sup> grado de DM y nivel socio-económico bajo.

Es importante tener en cuenta que:

- Se reduce la incidencia de CAD realizando:
  - Diagnóstico precoz de DM.
  - Manejo de la diabetes en las enfermedades intercurrentes.
  - Conocer que las CAD recurrentes suelen ser secundarias a la omisión de insulina, frecuente en chicas adolescentes con trastornos del comportamiento alimentario, alteraciones psiquiátricas y en niveles socio-económicos bajos.
- Es preciso un óptimo manejo de CAD:
  - Disponer de un protocolo, claro, conciso y adaptado a las circunstancias locales y que pueda aplicarse inmediatamente.

---

**Los niños y adolescentes con CAD deben ser tratados en un centro con experiencia, donde los signos vitales, neurológicos y los resultados del laboratorio puedan ser monitorizados y evaluados frecuentemente**

---

#### DEFINICIÓN

El cuadro de CAD se instaura como consecuencia de un déficit de la concentración de insulina circulante, asociado a insulinoresistencia y un incremento de la producción de hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento). Los **criterios bioquímicos** para el diagnóstico son:

- Glucemia > 250 mg/dl, cetonemia y cetonuria.
- pH < 7,3 y bicarbonato < 15 mEq/L
- Deshidratación > 5%.
- Con/sin vómitos, con/sin afectación del estado general.

#### CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA

- Historia clínica característica (polidipsia y poliuria).
- Bioquímica (hiperglucemia, glucosuria, cetonuria, acidosis).
- Grado de deshidratación:**
  - 3%: detectable.
  - 5%: mucosas secas, turgor de piel disminuido.
  - 10%: relleno capilar > 3 seg, ojos hundidos.
  - > 10%: shock, pulsos periféricos disminuidos.

© 2006 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.1/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

- Evidencia de acidosis: hiperventilación
- Valoración nivel de conciencia (examen pupilar y fondo de ojo)

---

**El manejo de un niño con CAD severa (pH < 7.1, hiperventilación, shock, disminución de conciencia, vómitos, edad < 5 años) debe realizarse en U.C.I.P. o al menos en centro especializado en cuidados de pacientes diabéticos.**

---

#### MEDIDAS GENERALES

- Peso real / aproximado. Temperatura, Monitorización FC, FR, TA y/o ECG.
- Mantener dos vías periféricas gruesas (para fluidoterapia e insulino terapia).

#### EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Gasometría
- Bioquímica hemática: glucosa, urea, creatinina, proteínas, Cloro, Sodio, Fósforo, Calcio, Osmolaridad.
- Cetonemia, cetonuria.
- Sistemático de orina. Sedimento.
- Hemoglobina glicosilada (HbA1c).
- Otras determinaciones en función de los datos clínicos.
- Si es el debut de una diabetes:

**Reservar suero congelado de la 1ª extracción para insulina, péptido C, anticuerpos (ICA, GAD, IA2, IAA),**

#### RESUCITACIÓN

En caso de shock con pulsos periféricos disminuidos o coma:

- Oxígeno al 100% con mascarilla y/o intubación
- Suero salino fisiológico a 10 ml/kg.
- Si no remonta, albúmina al 5%, 10 ml/kg en 20 minutos
- Sonda nasogástrica y sonda vesical.

#### Monitorización clínica

Cuidadosa para detectar signos de empeoramiento y complicaciones

- Enfermera permanente.
- Horariamente: FC, ECG, FR, TA, Glucemia, cetonemia. pH, Bicarbonato, Iones, Calcio, Urea, Osmolaridad
- Control de líquidos (entradas y salidas). Glucosuria y cetonuria en cada micción durante las 2 primeras horas. Posteriormente, cada 2-4 horas, según evolución

- Nivel de conciencia.

La causa del edema cerebral durante el tratamiento no está totalmente esclarecida. Presentar valores elevados de urea (que reflejan un mayor grado de deshidratación) y una acidosis severa que precisa bicarbonato se han correlacionado con la presentación de edema cerebral. La reducción demasiado rápida de la osmolaridad puede agravar el proceso. Es prudente una rehidratación más lenta de lo habitual.

---

**Valores altos de urea y bajas presiones parciales arteriales de CO<sub>2</sub> en los tratados con bicarbonato tienen una mayor incidencia de edema cerebral.**

---

#### REHIDRATACIÓN DURANTE LAS DOS PRIMERAS HORAS E INSULINOTERAPIA

##### 1. Fluidos

Volumen:

- 10 ml/kg/hora de suero salino fisiológico 0,9% (SF).
- 20 ml/kg/hora si shock.

##### 2. Iones

En esta fase, solamente plantearse añadir potasio si hay hipokaliemia inicial, a razón de 40 mEq/L, la mitad administrado como ClK y la otra mitad como fosfato monopotásico para evitar acidosis hiperclorémica.

##### 3. Insulina

Insulina de acción rápida o análogos de rápida con bomba de infusión intravenosa continua a **0,1 UI/kg/h. (algunos recomiendan 0,05 UI/kg/h para niños pequeños)**

---

**Preparación: 0,5 U /kg insulina rápida diluida en 50 ml de SF (10 ml= 0,1 UI/kg/h)**

---

Ajustar ritmo para que el descenso de glucemia no sea mayor de **90-100 mg/dl cada hora**. Cuando la glucemia sea **< 250 mg/dl** descender la insulina a **0,05 UI/kg/h** y aportar glucosa.

##### 4. Bicarbonato

Constatar la existencia de un pH < 6,9 o Bicarbonato < 5 mEq/L. Si es necesario el bicarbonato, administrar 1-

**2mEq/kg en 60 minutos o 25-50 mEq/L 1M en un suero salino con un 0,45% de ClNa.**

---

No hay evidencia de que el bicarbonato sea necesario y que no tenga riesgos en CAD. Puede no utilizarse en el inicio.

---

El bicarbonato debe considerarse para el tratamiento de un fallo cardíaco si persiste un shock severo.

#### Inconvenientes del tratamiento con bicarbonato

- Incremento de la acidosis del SNC.
- Hipokaliemia y alteración del Ca iónico.
- Hipoxia tisular.

Si persiste la acidosis, puede estar causado por una inadecuada resucitación o insulino terapia o sepsis.

#### REHIDRATACIÓN PASADAS LAS DOS PRIMERAS HORAS

Datos analíticos: glucemia, urea, iones, pH, bicarbonato.

#### 1. Fluidos. Necesidades basales para 24 horas

- Los primeros 10 kg de peso: **100 ml/kg**
- De 10-20 kg: **1.000 ml +50 ml/kg** que sobrepase.
- De >20 kg: **1.500 ml + 20 ml/kg** que sobrepase.

#### 2. Déficit

La deshidratación más habitual es **5-10%** del peso, lo que equivale a **50-100 ml/kg**.

#### 3. Pérdidas extraordinarias

- Diuresis superior a **3 ml/kg/hora**
- Vómitos. Hiperventilación. Diarrea. Fiebre

FLUIDOS: NECESIDADES BASALES+  
DÉFICIT+PÉRDIDAS EXTRAORDINARIAS

#### Primeras 12 horas

Del volumen calculado para 24 horas pasar la mitad, restando los líquidos introducidos en las dos primeras horas

#### Las 24 horas siguientes (12-36 horas)

- Necesidades basales para **24 horas + 1/2 del déficit calculado**.
- No pasar de **3500-4000 ml/m<sup>2</sup>/24 horas** para prevenir el edema cerebral

#### Tipo de fluidos

- Si el pH  $\geq$  7 y glucemia > 250 mg/dl: suero fisiológico.
- Si el pH > 7 y glucemia < 250 mg/dl: suero glucosalino  $1/2$  (75 mEq/L Na) o  $1/3$  (50 mEq/L Na) dependiendo de la natremia corregida\*. Añadir glucosa a 7-10 g/dl si la glucemia es < 150 g/dl.
- Si el pH < 6,9 o HCO<sub>3</sub> < 5, suero salino al 0,45% + 1-2 mEq/kg o 25-50 mEq/L de Bicarbonato sódico 1 M.

#### SODIO

Necesidades basales (1-3 mEq/kg) + déficit (6-10 mEq/kg) aproximado, pero teniendo en cuenta que el sodio inicial está influido por la glucemia, por lo que es más adecuado calcular la **natremia corregida\***.

- \* **Sodio corregido** = sodio actual + 0.016 x (glucemia en mg/dl - 100)
- Si el Na > 155 mEq/L, utilizar perfusiones con menor concentración.
  - Si el Na < 130 mEq/L, utilizar perfusiones con mayor concentración (cloruro sódico al 20%: 1cc = 3,4 mEq)

---

**Diversos estudios han relacionado una caída de sodio con el edema cerebral.**

---

#### POTASIO

Iniciar tras descartar hiperkaliemia y tan pronto como recupere la conciencia, para evitar hipokaliemias al superar la acidosis. En general, aportar 40 mEq/L (el 50% en forma de ClK y el 50% como fosfato monopotásico).

#### CALCIO

Gluconato cálcico al 10% a razón de 1-2 ml/kg/día (10 mg/kg/día) en perfusión continua, separado del fosfato o bicarbonato o en bolos iv muy lentos cada 6 horas.

#### DOSIS DE INSULINA EN RELACIÓN CON LA GLUCEMIA CAPILAR

- **Glucemia > 250 mg/dl: 0,1 UI /kg/h: 10 ml /h** de la solución anterior
- **Glucemia > 200-250 mg/dl: 0,08 UI /kg/h: 8 ml/h** de la solución anterior
- **Glucemia > 200-150 mg/dl: 0,06 UI /kg/h: 6 ml/h** de la solución anterior

- **Glucemia > 150-100 mg/dl: 0,04 UI /kg/h:4 ml/h** de la solución anterior
- **Glucemia < 100 mg/dl: 0,02 UI /kg/h: 2ml/h** de la solución anterior

No retirar la perfusión de insulina hasta pasadas 24 horas después de superar la cetosis. Si es posible, esperar 48 horas después para evitar hiperglucemias que provoquen gluco-toxicidad a la célula  $\beta$ . Permite un período de “remisión” de la DM más prolongado (ver apartado inicio tratamiento subcutáneo de insulina)

#### COMPLICACIONES. EDEMA CEREBRAL

- Aproximadamente 0,4-1% de los niños con CAD desarrollan edema cerebral con una alta mortalidad/morbilidad.
- Acontece en las primeras 24 horas de iniciar la rehidratación cuando las condiciones generales del niño han mejorado. No disminuir la vigilancia durante ese tiempo.
- En muchos casos el empeoramiento de los signos / síntomas, puede ser el aviso de la emergencia y deberá administrarse manitol.
- Cambios dramáticos como convulsiones, papiledema y parada respiratoria son signos tardíos con extremado mal pronóstico.

#### Signos y síntomas premonitorios de edema cerebral

- **Dolor de cabeza y disminución de la frecuencia cardíaca**
- **Cambios neurológicos (irritabilidad, sopor, incontinencia) o signos neurológicos específicos (alteración pares craneales)**
- **Disminución saturación de oxígeno, descenso T.A.**

#### Actuación

- Descartar hipoglucemia.
- Si se inician los signos/síntomas de mal pronóstico, dar inmediatamente **Manitol iv al 20%: 0,5 g/kg en 20 minutos**.
- Reducir un 50% la rehidratación hasta iniciar la mejoría.
- Mantener la cabeza elevada.
- Ventilación asistida.
- Mantener la infusión de Manitol a 0,25 g/kg/h para descender la hipertensión endocraneal.

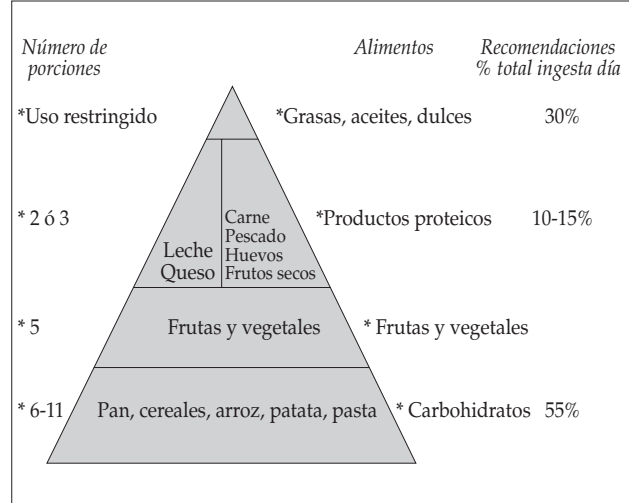


Figura 1. Pirámide alimentaria.

#### RECOMENDACIONES DE ALIMENTACIÓN TRAS SUPERAR LA CAD

- Iniciar la alimentación precozmente, siempre que lo permita el estado del paciente, con **hidratos de carbono** exclusivamente y mientras mantenga cetonemia-cetonuria.
- Cuando la alimentación oral se tolere, se reduce la perfusión iv o se retira.
- Elegir hidratos de carbono de absorción rápida (dieta anticetogénica). Puede darse leche, yogur descremado, compota de fruta, zumo de fruta natural, galletas, caldos desgrasados, puré de patata etc.

#### CÁLCULO CALÓRICO

1. **Cálculo energético suficiente para el crecimiento:**  
 $1.000 \text{ calorías } 1^{\text{er}} \text{ año} + (\text{edad} \times 100)$ .  
**Máximo 2.400 calorías en niños y 2.000 en niñas (ajustar necesidades individuales)**
2. **Del total del cálculo energético, distribuir de la siguiente manera:**
  - **Carbohidratos > 50%**. Complejos, no refinados, con alto contenido en fibra. Moderada cantidad de sacarosa.  
**Cálculo de carbohidratos:** porciones de 10 gramos de carbohidratos:

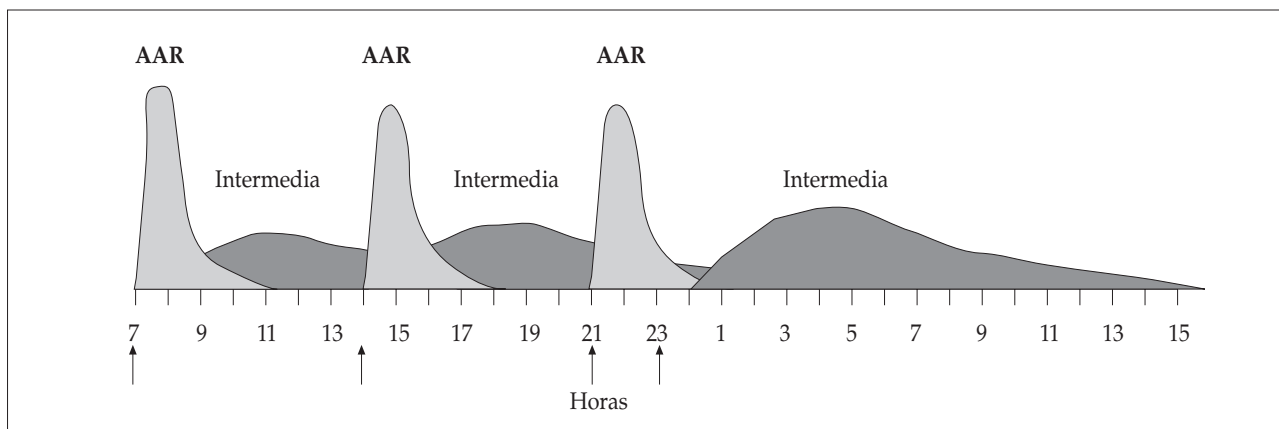


Figura 2. Pauta de 3 dosis. Insulina NPH + insulina análogo de rápida.

$$\frac{50-60\% \text{ de la energía calculada}}{4} = \frac{\text{gramos de carbohidratos}}{10} = n^{\circ} \text{ porciones}$$

**Distribución diaria: desayuno 20-25%, media mañana 5-10%, comida 30%, merienda 5-10%, cena 30%**

- **Grasa < 30%:** < 10% saturada, < 10% poliinsaturada, > 10% mono- insaturada
- **Proteínas 15-25%.** Disminuir con la edad (introducir cuando la cetonemia sea negativa, igual que la grasa).
- **Frutas y vegetales se recomiendan 5 veces al día** (recordar el diagrama de la guía Alimentaria) (Fig. 1). Valorar pauta de insulina dispuesta

**Distribuir el aporte energético de los alimentos e ingesta de hidratos de carbono concordante con los perfiles de insulina pautados.**

#### INSULINOTERAPIA TRAS EL INICIO DE LA ALIMENTACIÓN ORAL

Mientras manejamos la bomba de insulina, una vez iniciada la alimentación oral, establecemos dos tipos de ritmo:

- Ritmo basal. **0,03 - 0,04 UI/kg/hora** en función de glucemias.
- Ritmo comidas de **desayuno, comida y cena: 0,07-0,1 UI/kg/hora** de 2 horas de duración desde el inicio de las comidas.

#### TRANSICIÓN A LAS INYECCIONES SUBCUTÁNEAS DE INSULINA

- La insulina intravenosa se mantiene para ajustar la dosis con la ingesta de hidratos de carbono. Si es un diabético conocido, se puede iniciar la administración subcutánea de insulina cuando se tenga la seguridad de la tolerancia oral. Dosis de insulina subcutánea en función de la pauta domiciliaria, si es diabético conocido.
- Para evitar la hiperglucemia, no retirar la infusión iv de insulina y esperar hasta 90 minutos tras la primera inyección subcutánea de análogo de rápida y de NPH o análogo de lenta, tras un registro de glucemia previo. Hacerlo coincidir con una comida.
- Si es un debut de diabetes, realizar el calculo teórico, aproximado a las necesidades iv diarias o en torno a **0,8-1 UI/kg/día**.

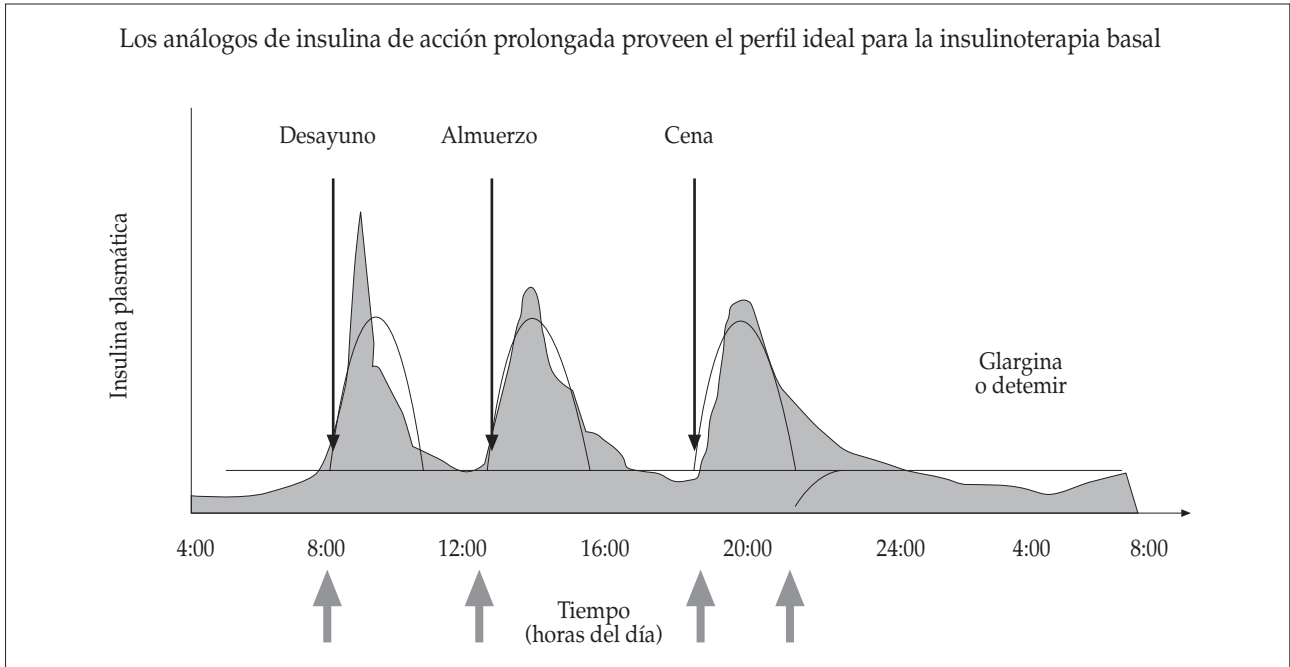
#### DISTRIBUCIÓN EN TRES DOSIS DIARIAS (Fig. 2)

- **Desayuno: NPH + Lispro o Aspártico: 80/20%**
- **Comida: NPH + Lispro o Aspártico: 80/20%**
- **Cena: NPH + Lispro o Aspártico: 80/20%**

Añadir suplementos de insulina Lispro según glucemia preprandrial y a media mañana o tarde si precisa corregir la glucemia.

#### DISTRIBUCIÓN EN 4 ó 5 DOSIS DIARIAS

Con una **insulina análoga lenta** se pondrán el 50-60% de las necesidades en una dosis matinal o nocturna de Glar-



**Figura 3.** Pauta de análogo lenta + análogo de rápida.

gina (Lantus®) o dos dosis (una cada 12 horas) de Detemir (Levemir®). El restante 40-50% de las necesidades será de **insulina análogo de rápida**, repartida en las tres principales comidas (desayuno, comida y cena) (Fig. 3).

Se puede aconsejar una dosis en relación a la glucemia capilar previa a las comidas.

Si la glucemia capilar está entre:

- 100-150 mg/dl: 0,5- 1 UI análogo rápida
- 150-200 mg/dl: 1- 2
- 200-250 mg/dl: 1,5- 3

Son dosis aproximadas para escolares y puberales, reduciéndose el 50% para preescolares y lactantes.

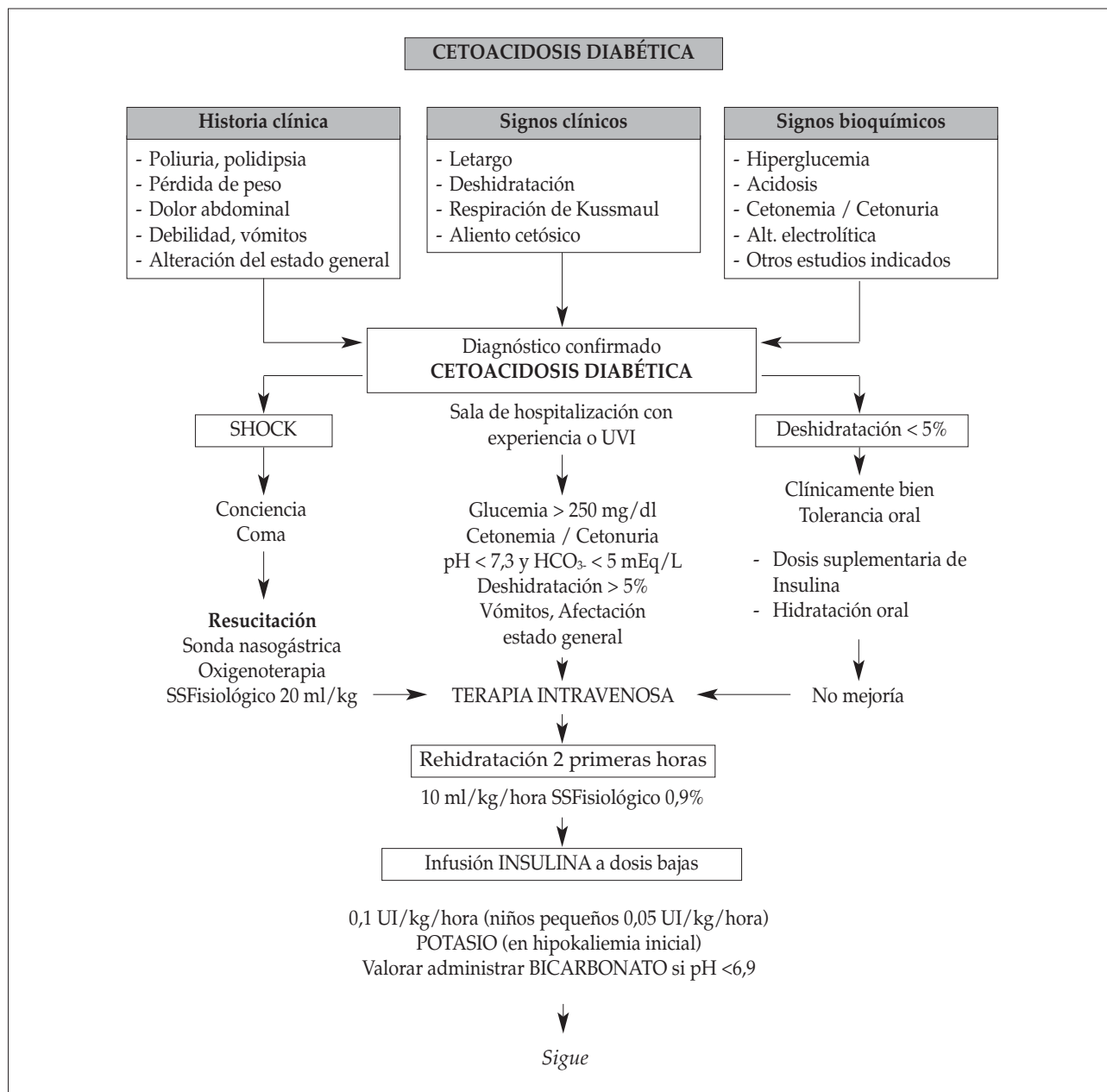
Posteriormente, el calculo de la dosis administrar de insulina análogo de rápida, se realizará, a ser posible, teniendo en cuenta el **índice individual de la sensibilidad a la insulina** más el **índice de las necesidades para los Hidratos de Carbono**.

**Objetivos glucémicos:**

Antes de las comidas..... 80 - 140 mg/dl

2 horas después..... 100- 140 mg/dl

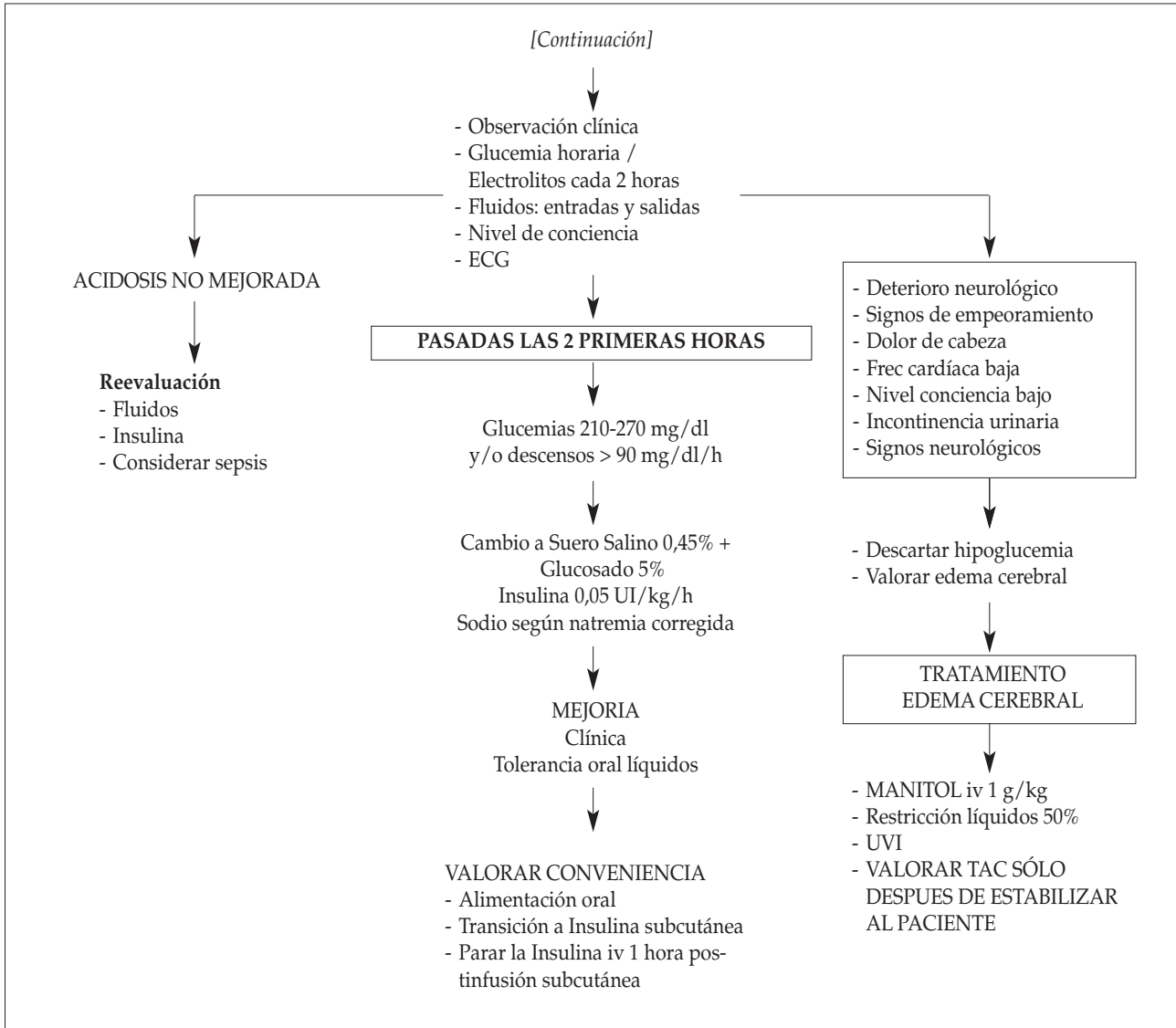
Nocturno..... No menos de 80 mg/dl



Esquema Resumen. Manejo inicial de la cetoacidosis diabética.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Barrios R, Cussinyé M, Hermoso F et al (Comisión de Diabetes de la SEEP). Protocolo de Tratamiento de la Cetoacidosis diabética en la infancia. Santander 1991.
2. Laron Z, Phillip M. Diabetes Mellitus (III). Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la adolescencia. Ediciones Doyma, 2000: 1267.
3. Consensus guidelines 2000. ISPAD C.G. For the management of diabetes mellitus in children and adolescents.
4. National Collaborating Centre for women's and children's Health. Type 1 diabetes. Diagnosis and management of type 1 diabetes in children and young people. Ap. D: Management of diabetic ketoacidosis. 159-168. Fish books. London. Sept 2004.
5. Clinical practice guidelines: type 1 diabetes in children and ado-



Esquema Resumen. Manejo inicial de la cetoacidosis diabética. (Continuación)

- lescents. Australasian Paediatric Endocrine Group. Chap 9: Diabetic ketoacidosis 101-106. March 2005.
6. Nicole Grase. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* 2001; 344 (4).
  7. Viallon A, Zeni F, Lafond P, Venet C. Does bicarbonate therapy improve the management of severe diabetic ketoacidosis? *Crit Care Med* 1999; 27(12): 2833-4.
  8. Okuda Y, Androque HJ, Field JB, Nohara M, Yamashita K. Counterproductive effects of sodium bicarbonate in diabetic ketoacidosis. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; 81(1): 314-20
  9. Beech JS, Williams SC, Iles RA, Cohen RD, Nolan KM, Evans SJ. Haemodynamic and metabolic effects in diabetic ketoacidosis in rats of treatment with sodium bicarbonate or a mixture of sodium bicarbonate and sodium carbonate. *Diabetologia* 1995; 38 (8): 889-98.
  10. Beech JS, Iles RA, Cohen RD. Bicarbonate in the treatment of metabolic acidosis: effects on hepatic intracellular pH, gluconeogenesis, and lactate disposal in rats. *Metabolism* 1993; 42 (3): 341-6
  11. Gamba G, Osequera J, Castrejon M, Gómez Pérez. Bicarbonate therapy in severe diabetic ketoacidosis. A double blind, randomized, placebo controlled trial. *Rev Invest Clin* 1991; 43 (3): 234-8.
  12. Morris LR, Murphy MB, Kitachi AE. Bicarbonate therapy in severe diabetic ketoacidosis. *Ann Intern Med*; 105(6): 836-40.