



PERÚ

Ministerio
de SaludViceministerio
de Prestaciones y
Aseguramiento en SaludInstituto Nacional
de Salud del Niño

N° 001 -2022-DG-INSN

RESOLUCION DIRECTORAL

Lima, 07 de Enero del 2022

Visto, el expediente con Registro DG-18723-2021, que contiene el Memorando N° 203-SEM-INSN-2021 del Servicio de Endocrinología y Metabolismo;

CONSIDERANDO:

Que, los numerales II y VI del Título Preliminar de la Ley N° 26842, Ley General de Salud, establecen que la protección de la salud es de interés público y por tanto es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla;

Que, los literales c) y d) del Artículo 12° del Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Salud del Niño, aprobado por Resolución Ministerial N° 083-2010/MINSA, contemplan dentro de sus funciones el implementar las normas, estrategias, metodologías e instrumentos de la calidad para la implementación del Sistema de Gestión de la Calidad, y asesorar en la formulación de normas, guías de atención y procedimientos de atención al paciente;

Que, con Memorando N° 1324-2021-DG/INSN, de fecha 30 de diciembre del 2021, la Dirección General autoriza la aprobación de la "GUIA TECNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS EN EL NIÑO Y ADOLESCENTE", elaborado por el Servicio de Endocrinología y Metabolismo;

Con la opinión favorable de la Dirección General; la Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Medicina del Niño y el Adolescente; el Departamento de Investigación, Docencia y Atención en Medicina Pediátrica; y la Oficina de Gestión de la Calidad del Instituto Nacional de Salud del Niño, y;

De conformidad con lo dispuesto en la Ley N° 26842, Ley General de Salud, y el Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Salud del Niño, aprobado con Resolución Ministerial N° 083-2010/MINSA;

SE RESUELVE:

Artículo Primero. - Aprobar la "GUIA TECNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS EN EL NIÑO Y ADOLESCENTE", que consta de (18) folios, elaboradas por el Servicio de Endocrinología Y Metabolismo del Instituto Nacional de Salud del Niño.

Artículo Segundo. - Encargar a la Oficina de Estadística e Informática, la publicación de la "GUIA TECNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS EN EL NIÑO Y ADOLESCENTE", en la página web Institucional.

Regístrese, Comuníquese y Publíquese.

**FCOL/MERV
DISTRIBUCIÓN:**

- () DG
- () DA
- () DEIDAEMNA
- () DIDAMP
- () OEI
- () OAJ
- () OGC

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

M.C. FREDY CESAR OSORIO LANDA
C.M.P. 20546 - R.N.E. 14480
DIRECTOR GENERAL (e)



GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS EN EL NIÑO Y ADOLESCENTE

SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO

AGOSTO - NOVIEMBRE 2021



ÍNDICE

I.	Finalidad	3
II.	Objetivos	3
III.	Ámbito de Aplicación	3
IV.	Proceso o Procedimiento a Estandarizar	3
V.	Consideraciones Generales	
	5.1 Definición	4
	5.2 Etiología	4
	5.3 Fisiopatología	4
	5.4 Aspectos Epidemiológicos	5
	5.5 Factores de Riesgo Asociado	6
VI.	Consideraciones Específicas	
	6.1 Cuadro Clínico	7
	6.2 Diagnóstico	8
	6.3 Exámenes Auxiliares	9
	6.4 Manejo	10
	6.5 Complicaciones	14
	6.6 Criterios de Referencia y Contra referencia	15
	6.7 Flujograma de manejo	16
VII.	Recomendaciones	17
VIII.	Anexo	17
IX.	Bibliografía	18



GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN NIÑOS Y ADOLESCENTE

I. FINALIDAD

La finalidad de esta guía técnica de cetoacidosis diabética (CAD) en niños y adolescentes es establecer pautas de referencia para la toma de decisiones clínicas en pacientes con cetoacidosis diabética en niños y adolescentes, basadas en la mejor evidencia disponible.

II. OBJETIVO

El objetivo de esta guía es de poner a disposición del personal de Emergencia, UCI pediátricos y de los servicios de hospitalización del Instituto Nacional de Salud del Niño la estandarización de las acciones frente:

- Identificación de los factores precipitantes para desarrollar la CAD
- Diagnosticar oportunamente a los pacientes con CAD
- Otorgar tratamiento adecuado a los pacientes con CAD

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

Servicio de emergencia, UCI pediátricos y otros servicios de hospitalización del Instituto Nacional de Salud del Niño

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL NIÑO Y ADOLESCENTE CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA

4.1 NOMBRE Y CÓDIGO CIE 10

Diabetes Mellitus con Cetoacidosis

E10.1



V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICIÓN

La cetoacidosis diabética CAD es un estado de descompensación metabólica grave manifestada por la sobreproducción de cuerpos cetónicos que se desplazan a la circulación y resultan en acidosis metabólica, causada por la disminución absoluta y relativa de la concentración de insulina y el efecto combinado del aumento de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, adrenalina, cortisol y hormona de crecimiento) (1)

5.2 ETIOLOGÍA

a. Déficit absoluto de insulina

- Forma clínica de presentación de la enfermedad (debut clínico)
- Omisión de la administración:
 - Trastornos adaptativos (adolescencia problemas psicosociales)
 - Problemas técnicos en la infusión subcutánea continua de la insulina

b. Aumento de las necesidades de la insulina (déficit relativo)

- Situaciones de estrés: infecciones intercurrentes, traumatismos.
- Uso de medicación hiperglucemiante (corticoides, diuréticos tiazídicos, agentes simpaticomiméticos.)
- Transgresiones dietéticas (sobre una base de control metabólico) (1)

5.3 FISIOPATOLOGÍA

En el proceso de la CAD se experimentan dos eventos importantes: la cetogénesis y depleción de fluidos y electrolitos.

Cetogénesis

El proceso de la CAD se inicia por la deficiencia de insulina y un aumento de las hormonas contrarreguladoras (HC) fundamentalmente por las catecolaminas cuya concentración se incrementa por la enfermedad concurrente y por el estrés fisiológico ocasionado por la deficiencia de insulina. Las HC incrementan la actividad de la lipasa sensible a la insulina que incrementa la lipólisis a partir del tejido adiposo aumentando las concentraciones de ácidos grasos no esterificados circulantes. Estos son el sustrato principal de la cetogénesis hepática que por acción de la coenzima A son transformados a acil-CoA que serán transportados a las mitocondrias para experimentar una beta oxidación a acetil-CoA, la gran cantidad de acil-CoA que entran a la mitocondria saturan la vía metabólica normal por disminución de oxalacetato debido a la falta de



glucosa intracelular. Siendo por lo tanto el exceso son oxidados a acetoacetato y 3 betahidroxibutirato constituyendo los cuerpos cetónicos. El acetoacetato se descarboxila espontáneamente a acetona, cuyo olor característico se percibe en la respiración (olor a manzana), mientras que el 3 betahidroxibutirato se excreta por orina.

La acidosis en la CAD es debido al exceso de los cuerpos cetónicos debido a que el ion hidrogeno de estos ácidos neutraliza al bicarbonato lo que ocasiona su disminución en el suero y la disminución del pH. En la mayoría de los tejidos excepto el hígado hay un sistema enzimático capaz de utilizar los cuerpos cetónicos, en esta reacción se generan iones bicarbonato que contrarrestan la acidosis producidas por la acumulación de ácidos grasos, a través de la orina y la respiración se elimina otra fracción de los cuerpos cetónicos. (2)

Depleción de fluidos y electrolitos

La hiperglicemia producida por la falta de la acción de la insulina sobrepasa el umbral renal de la reabsorción de la glucosa generando pérdida de la glucosa en la orina que lleva a una diuresis osmótica como consecuencia de ello a la deshidratación y pérdida de electrolitos. La cetonuria produce los mismos efectos, aunque menos pronunciados. Los cuerpos cetónicos se eliminan como sales lo cual genera más pérdida de electrolitos. El aumento de la osmolalidad plasmática ocasiona pérdida de agua intracelular y crea un gradiente osmótico que desplaza agua hacia el compartimiento extracelular, lo que puede ocasionar hiponatremia, que en la CAD puede descender de 1,6 a 1,8 mEq por cada 100mg/dl de aumento de la glicemia. La expansión temporal de agua en el compartimiento extracelular al comienzo de la cetoacidosis lleva a aumento de la filtración glomerular. La glucosuria causa una diuresis osmótica con pérdida de sodio, potasio, magnesio y fosfatos.

La disminución de volumen plasmático reduce el flujo renal y con ello también la capacidad del riñón para filtrar glucosa y los cuerpos cetónicos. El mayor número de iones H^+ en el plasma induce su flujo hacia el interior de las células en las que desplaza los iones K^+ , que son eliminados. De este modo, aun cuando las concentraciones de potasio en plasma pueden ser elevadas o normales puede haber una considerable depleción tisular de potasio. (3)

5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La CAD es una de las causas más frecuentes de hospitalización en niños y adolescentes con DM1 y es el trastorno metabólico que causa más ingresos a las unidades de cuidados intensivos pediátricos con una tasa de hospitalización alrededor del 10 por 100,000 niños/año en los últimos 20 años (1) (5). La frecuencia de la CAD como debut de la DM1 en países desarrollados (Europa y Estados Unidos de Norteamérica) va del 15 al 70% (1). A pesar de que falta estudios para determinar la frecuencia de la CAD en países en vías de desarrollo se presume que es más frecuente. En pacientes ya diagnosticados con DM1 el riesgo de CAD es de 1 a 10% pacientes por año (3). Es más frecuente la CAD en menores de 2 años como consecuencia de error en el diagnóstico y retardo en el inicio del tratamiento, formar parte de grupos minoritarios con poco acceso a servicios de salud (1). La tasa de mortalidad por CAD en Estados Unidos, Canadá y el

Reino Unido es de 0,15 a 0,31 % siendo más alta en países en vía de desarrollo. En el INSN de 105 historias clínicas de niños con diabetes 1 revisadas entre los años 1982 al 1999 el 55,7% debutaron con cetoacidosis diabética (7), y en el periodo 2015- 2019 alcanzo el 35.3%. (7)

5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

La CAD puede ser la presentación inicial de la DM1 o DM2 en pacientes pediátricos. Existe mayor riesgo en aquellos con mal control metabólico o cuadros previos de CAD, adolescentes y pacientes con alteraciones psiquiátricas incluyendo los trastornos de alimentación y además estrato socioeconómico bajo. El riesgo de CAD en niños con diabetes preestablecida representa el 1 a 10% por año

El riesgo de incrementa con:

- Omisión del uso de insulina.
- Niños con pobre control metabólico y CAD previas.
- Gastroenteritis con vómitos persistentes y dificultad para mantener la hidratación.
- Niños con desordenes psiquiátricos incluidos desordenes en la alimentación.
- Niños con familia inestable
- Estadio peri puberal y adolescentes mujeres.
- Niños con pobre acceso a servicios de salud.
- Mal uso de Bomba de infusión
- Ingesta de fármacos que predispongan a hiperglicemia como:
 - Corticosteroides, diuréticos tiazidas, inhibidores de proteasa, antipsicóticos (clorpromacina, risperidona etc.)

5.5.1 MEDIO AMBIENTE

La CAD se puede presentar en integrantes de familias inestables donde se omita la aplicación de insulina, que cuentan limitaciones a los servicios de salud. La CAD está en relación directa en las zonas geográficas (países) donde la diabetes mellitus 1 es más prevalente como por ejemplo en los países nórdicos. Hay una amplia variación geográfica en la frecuencia de la CAD como presentación de diabetes mellitus. El intervalo de prevalencia comunicado en Europa y América del norte varía entre el 15 y el 16%. En Canadá y Europa la tasa de hospitalización por CAD en pacientes con diagnóstico inicial o con antecedentes de diabetes 1 se ha mantenido estable en 10/100,000 niños en los últimos 20 años y la gravedad parece estar disminuyendo. (3)



5.5.2 ESTILOS DE VIDA

En relación con los estilos de vida en pacientes generalmente con diagnóstico previo de Diabetes mellitus que no sigan los lineamientos higiénico-dietéticos y terapéuticos.

5.5.3 FACTORES HEREDITARIOS

En la CAD no se han encontrado factores específicos.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1 CUADRO CLÍNICO

El proceso de la CAD usualmente evoluciona en un corto periodo de tiempo típicamente menos de 24 horas. El cuadro clínico clásico incluye historia de poliuria, polidipsia, pérdida de peso, vómitos, deshidratación, dolor abdominal, debilidad y cambios en el estado mental. Al examen físico se encuentra mucosa oral seca, disminución de la turgencia de la piel, aliento a manzana (aliento cetónico), respiración rápida y profunda (respiración de Kussmaul), taquicardia e hipotensión. El estado mental puede variar desde alerta completa hasta letargo profundo o coma (raro). La infección es uno de los factores desencadenantes más comunes sin embargo los pacientes pueden estar normo térmicos e incluso hipotérmicos secundarios a la vasodilatación periférica. La presencia de hipotermia severa es un signo de mal pronóstico. La presencia de náuseas, vómitos y dolor abdominal difuso son frecuentes en pacientes con CAD (>50%). Debido a esto último se debe tener cuidado con pacientes que refieren dolor abdominal porque podría confundirse con abdomen agudo teniendo que ser evaluados con mucho detenimiento generalmente estos síntomas se resuelven con la hidratación adecuada. En caso de persistir el dolor abdominal a pesar de la hidratación y resolución de la acidosis metabólica es conveniente hacer una evaluación más profunda. (6)

6.1.1 SIGNOS Y SÍNTOMAS

Signos	Síntomas
Deshidratación	Poliuria
Somnolencia	Polidipsia
Aliento cetónico	Anorexia
Hipotermia	Náuseas y vómitos
Pérdida de peso	Dolor abdominal
Incoordinación	Letargia
Midriasis	Cefalea

6.1.2 INTERACCIÓN CRONOLÓGICA

La CAD usualmente evoluciona en un corto periodo de tiempo, típicamente menor de 24 horas en pacientes con diagnóstico previo con problemas en la adherencia al manejo u omisiones de las insulinas. En pacientes con sintomatología sugestiva previo si no hay un diagnóstico oportuno la CAD se presentara fundamentalmente por un factor desencadenante que precipitara la CAD en un tiempo variable que puede ser entre una a dos semanas. (1)

6.1.3 GRÁFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFÍAS: Ver anexos

6.2 DIAGNOSTICO

6.2.1 CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

Glicemia	> 200mg/dl
PH	< 7,3
Bicarbonato	< 15mmol/L
Cuerpos cetónicos	Orina y sangre
Hiato aniónico	Elevado

(2)

Criterios diagnósticos de severidad de la CAD

	LEVE	MODERADO	SEVERO
pH	< 7,3	< 7,2	< 7,1
Bicarbonato	< 15mmol/L	< 10mmol/L	< 5mmol/L
Glicemia	> 250mg/dl	>250 mg/dl	>250 mg/dl
Cetonuria	Positiva	Positiva	Positiva
Cetonemia	Positiva	Positiva	Positiva
Osmolaridad	Variable	Variable	Variable
Hiato aniónico	> 10	>12	> 12
Estado de conciencia	Alerta	Somnoliento	Estupor /coma

(4)

6.2.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Las siguientes entidades se deben diferenciar de la CAD:

Cetosis por inanición o cetoacidosis alcohólica se distinguen de la CAD por la historia clínica y las concentraciones de la glucosa que van desde elevación leve (raro >200mg/dl) hasta hipoglicemia. La cetoacidosis alcohólica puede resultar en acidosis profunda.

Otras causas de acidosis metabólica con anión gap elevado:

- Acidosis láctica
- Ingesta de fármacos: salicilatos, metanol, etilenglicol, paraldehído
- Insuficiencia renal crónica

6.3 EXAMENES AUXILIARES

6.3.1 DE PATOLOGÍA CLÍNICA

La evaluación inicial de los pacientes con sospecha de CAD debe incluir:

- Glicemia
- Nitrógeno ureico
- Creatinina.
- Cetonemia
- Electrolitos
- Osmolalidad
- Examen de orina completa
- Gases arteriales
- Hemograma completo
- Si es posible determinar betahidroxibutirato por ser el principal cuerpo cetónico en la CAD.

La mayoría de los pacientes presentaran leucocitosis, que es proporcional a la concentración de cuerpos cetónicos en sangre. Puede encontrarse leucocitosis entre 40,000 y 60,000 leucocitos/cm², que no necesariamente es indicación de infección. El recuento de leucocitos tiende a disminuir rápidamente durante el tratamiento, especialmente tras hidratar, y una elevación persistente indica que es necesario considerar un proceso infeccioso. (3)

6.3.2 DE IMÁGENES

Las imágenes pueden ser pruebas complementarias para diagnóstico de complicaciones o entidades precipitantes de la CAD.

- Radiografía de tórax si se sospecha de neumonía sobre agregada
- Ecografía abdominal y renal
- TAC cerebral en caso de sospecha de edema cerebral.

6.3.3 DE EXÁMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

- Electrocardiograma: para evaluar las alteraciones del potasio circulante.

6.4 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1 MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

El tratamiento exitoso de la CAD requiere:

- a) Restaurar el volumen circulatorio y la perfusión tisular
- b) Restaurar el equilibrio ácido-base.
- c) Disminuir la concentración sérica de la glucosa y la osmolaridad del plasma hasta valores normales.
- d) Restaurar la tasa de filtración glomerular, lo que conlleva una disminución en las concentraciones séricas y urinarias de cuerpos cetónicos.
- e) Corregir los desequilibrios electrolíticos.
- f) Identificar y tratar los eventos precipitantes.

6.4.2 TERAPÉUTICA

El tratamiento de la CAD se basa en 3 pilares importantes:

- a. Hidratación (Fluidoterapia)
- b. Insulinoterapia
- c. Medidas de soporte

Las metas del tratamiento son:

1. Corrección de la deshidratación y alteraciones electrolíticas.
2. Corregir la acidosis y revertir la cetosis.
3. Corregir la hiperglicemia de manera progresiva.
4. Evitar complicaciones de la terapia.
5. Identificar y tratar algún evento precipitante (1) (3)

PRIMERA ETAPA:

- a. Nivel de conciencia: Evaluar nivel de conciencia
- b. Vía periférica para fluidoterapia
- c. Realización de exámenes auxiliares iniciales según punto 6.3.1. (Antes de recibir bolo)
- d. Fluidoterapia

Fluidoterapia: (5)

En el tratamiento inicial con líquidos intravenosos va dirigido a la:

- Expansión del volumen intravascular
- Expansión del volumen extravascular
- Restauración de la perfusión renal



La reposición de líquidos en la CAD se hace de manera similar a como se realiza en general, pero a una velocidad de infusión más lenta (por el riesgo de edema cerebral asociado a la administración rápida)

Bolo inicial (5)

Si el paciente tiene CAD con shock debe recibir bolo de NaCl 0.9% a 20 cc/kg pasar en infusión rápida y si es necesario repetir dos bolos más de 10cc/kg.

Si el paciente tiene CAD sin shock debe recibir bolo de NaCl 0.9% a 10 cc/kg pasar en 60 minutos.

Cálculo del Déficit (9)

Si el paciente tiene CAD leve asumir un 5% del peso corporal como déficit del volumen.

Si el paciente tiene CAD moderada asumir un 7% del peso corporal como déficit del volumen.

Si el paciente tiene CAD severa asumir un 10% del peso corporal como déficit del volumen.

Cálculo de mantenimiento

Cálculo del volumen de mantenimiento según método de Holliday-Segar.

- Los primeros 10 Kg: 100cc/kg/día
- Los segundos 10 kg: 50 cc/kg/día
- A partir de 20 kg: 20 cc/kg/día

El tratamiento inicial no debe de exceder a los 50 cc/kg en las primeras 4 horas (3).

Evitar cantidades excesivas de líquido en niños con sobrepeso y obesidad. Se debe usar el peso máximo 80 kg o p97 para la edad (el que sea menor) para el cálculo correspondiente.

Si el paciente se encuentra en shock hipovolémico NO SE DEBE RESTAR EL BOLO del fluido de mantenimiento. Si el paciente NO estuvo en shock RESTAR EL BOLO inicial del volumen de mantenimiento. El déficit debe ser reemplazado en 48 horas. No tomar en cuenta pérdidas urinarias. No usar sonda vesical por alto riesgo de infección urinaria. (10)

Ejemplo

Paciente varón de 30 Kg que ingresa con CAD con shock y deshidratado severo.

Bolo	20cc/kg NaCl 0.9% = $20 \times 30 = 600$ ml
Cálculo del déficit	10% = $100 \times 30 = 3000$ ml
Cálculo del mantenimiento	$100\text{cc/kg} = 100 \times 10 = 1000$ ml $50\text{cc/kg} = 50 \times 10 = 500$ ml $20\text{cc/kg} = 20 \times 10 = 200$ ml Total = 1700 ml
	$3000 + 1700 = 4700$ ml pasar en 24 a 48 horas con monitoreo constante

SEGUNDA ETAPA:

INSULINOTERAPIA:

- Administrar insulina cristalina (regular) a la dosis de 0.05 -0.1 UI/Kg/hora en infusión EV continua (utilizando una vía diferente a la de hidratación) generalmente a la segunda hora de haber iniciado la terapia de hidratación. Usar el método de diluir 50 UI Insulina Regular en 50 ml de NaCl 0.9%, teniendo 1ml = 1UI.
- * Usar dosis de 0.05 UI/kg/h si paciente es menor a 5 años o en casos de cetoacidosis leve y según criterio médico
- * Previo al inicio de insulino terapia tener resultados de electrolitos.
- Medir la velocidad de descenso de la glicemia cada hora entre 50 a 75 mg/dl/h (6) o 10% por hora.
- Si la glucosa plasmática no disminuye en promedio 50 a 75 mg/dl/h en la primera hora, se recomienda revisar el estado de hidratación y la insulino terapia.
- Si la glicemia desciende rápidamente (más de 100mg/dL/hora o más del 20% por hora) disminuir la infusión de insulina inicial al 50%
- Cuando la glucosa plasmática llegue a 250 mg/dl se debe disminuir la infusión de la insulina según criterio médico y agregar dextrosa al 5% y aporte de electrolitos de acuerdo con necesidades (3)
- Mantener la infusión de insulina hasta que se corrija la acidosis metabólica ($\text{pH} > 7,3$ y $\text{HCO}_3 > 15 \text{ mEq/L}$).
- Si a pesar de un descenso satisfactorio de la glicemia persiste la acidosis se debe mantener dosis de insulina inicial, pero asegurar infusión de glucosa aproximadamente a 5mg/Kg/min. (8)
- Después de evaluar si hay una buena tolerancia por vía oral y la acidosis se ha resuelto, administrar insulina por vía subcutánea retirando la infusión de insulina y la solución glucosada 60 minutos de haberse administrado la insulina subcutánea (3)

TERCERA ETAPA:

Monitorización del tratamiento:

Se debe de monitorizar los parámetros bioquímicos que se modifican durante el tratamiento de la CAD

- **Sodio:** Los niveles de sodio disminuyen en la CAD por vómitos, diarreas y en forma de sales a través de los cuerpos cetónicos. Las pérdidas de sodio oscilan entre 5 a 10mEq/Kg. Por cada incremento de 100mg/dl de glucosa plasmática disminuye el sodio en 1,6 a 1,8mmol/L. La pérdida de sodio es aproximadamente 5 a 13mmol/Kg y dosis de mantenimiento es de 2 a 4 mmol/Kg/24 horas. El nivel de sodio sérico no mide el grado de concentración en el líquido extracelular, por lo que se debe corregir el sodio real con la fórmula (3):

$$\text{Na}^+ \text{ real} = \text{Na}^+ \text{ medido} + (0,016 \times \text{Glicemia}).$$

Ejemplo

Paciente varón de 30 Kg que ingresa con CAD con shock y deshidratado severo. Tiene sodio sérico 130 y glucosa 320.

$$\text{Na}^+ \text{ real} = 130 + (0.016 \times 320)$$

$$\text{Na}^+ \text{ real} = 130 + 5.12$$

$$\text{Na}^+ \text{ real} = 135.12$$

- **Potasio:** Al inicio de la CAD el potasio plasmático puede estar incrementado por la deshidratación intracelular, bajas concentraciones de la insulina, hiperosmolaridad y la acidosis. En la mayoría de los casos la hidratación y el uso de insulina son suficientes para normalizar los niveles plasmáticos del potasio, en caso de necesitar su administración se recomienda no iniciar hasta que se produzca la diuresis, añadiendo entre 20 a 40mEq/L en las soluciones endovenosas. Si los niveles de potasio son mayores de 5,5mEq/L no administrar potasio endovenoso y tomar un EKG. (4)

K⁺ > 5,0 mmol/l: retrasar la administración de potasio hasta que el K + ≤5,0 mmol/l
K⁺ 3,5–5,0 mmol/l: agregue 40 mmol/l de potasio a la infusión después de administrar el bolo de reemplazo del líquido inicial.
K⁺ <3,5 mmol/l: comience con 40 mmol/l de reemplazo de potasio lo antes posible y retrase la administración de insulina hasta que el nivel de potasio sea normal.

- **Fosfato:** Al igual que el potasio, las concentraciones séricas de fosfato suelen ser normales en el momento de la presentación, pero hay depleción intracelular y las concentraciones séricas disminuyen durante el tratamiento con CAD. El reemplazo de fosfato es necesario en aquellos con una concentración sérica de fosfato de <1.0 a 1.5 mg/dl (0.3 a 0.5 mmol/l). (4)
- **Bicarbonato:** Es importante recordar que en la CAD la terapia con insulina inhibe la lipólisis por tanto la producción de cuerpos cetónicos y promueve la producción de bicarbonato. No usar bicarbonato a menos que después de un tratamiento intensivo verificado y supervisado el pH persiste por debajo de 6.9, Si se decide usar bicarbonato se recomienda el uso de 1-2mEq/Kg de los cuales el 50 % serán administrados en 30 minutos y el resto en 1 a 2 horas. (11)

TIEMPO DE HIDRATACIÓN SEGÚN OSMOLARIDAD EFECTIVA

330–360mOsmol	> 360mOsmol	18 mg/dl
Corrección de la hidratación en 36 horas	Corrección de la hidratación en 48 horas	Se eleva 1mOsmol

$$\text{Osmolaridad efectiva} : 2 (\text{Na}) + \text{glicemia mg/dl} / 18$$

Secuencia de monitorización de la CAD:

a.- Controles (hoja de monitorización):

- Signos vitales cada hora
- Glicemia capilar cada hora y central al inicio y a las 6 horas
- Electrolitos, calcio, fosfato, urea, a la 1 era, 3er, 6ta y 12h,
- Creatinina al inicio y a las 24 horas
- AGA cada hora durante las 4 primeras horas.
- La osmolaridad se calcula al inicio con el Na corregido (con la fórmula de la osmolaridad efectiva) y a la 3 era, 6ta, 12 horas.

b.- En forma paralela control de balance de hidratación estricta cada hora con balances generales cada 6 horas. Controles de flujo urinario horario y balances generales cada 8 horas.

6.4.3 EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES DEL TRATAMIENTO

- Edema cerebral
- Sobre hidratación, edema agudo de pulmón
- Hipoglicemia por el exceso de la insulina
- Trombosis por el catéter venoso central.

6.4.4 SIGNOS DE ALARMA:

- No corrección del pH después de la terapia de hidratación e insulino terapia.
- Alteraciones en el nivel de conciencia y patrón respiratorio a pesar de la terapia de hidratación e insulino terapia.

6.4.5 CRITERIOS DE RESOLUCIÓN DE CAD

- Resolución de la acidosis metabólica: $\text{pH} > 7,3$, $\text{HCO}_3^- > 15$
- Buena tolerancia oral.
- Tratamiento efectivo del factor desencadenante de la CAD.

Apenas el paciente se encuentre en condiciones estables se inicia la educación diabetológica al paciente y a la familia en caso de debut de la Diabetes que incluye información sobre la condición de Diabetes, el uso de las insulinas, automonitoreo con controles de glucosa y reeducación en caso de pacientes reincidentes en la CAD (12)

6.4.6 PRONÓSTICO: Bueno

6.5 COMPLICACIONES: Edema cerebral

El edema cerebral es una complicación poco rara pero frecuentemente fatal, representa del 0,3 a 1%, presentándose entre las 4 a 12 horas de iniciado el tratamiento. El edema cerebral tiene una mortalidad del 21 a 25%, y morbilidad como secuelas neurológicas del 20 a 25%. El estudio de



imágenes como TAC cerebral puede mostrar edema focal o difuso, pero hasta en un 40% en pediatría puede ser normal al inicio siendo posterior el estudio de imágenes como TAC cerebral con edema con focos de hemorragia o infartos. (13)

6.5.1 Factores de riesgo:

6.5.1.1 Dependiente del tratamiento

- Uso de bicarbonato
- Sobrehidratación las primeras 4 horas (>50 cc/kg/h)
- Descenso rápido de la glicemia (>100 mg/dl/hora)
- Administración de insulina en la primera hora de fluidoterapia

6.5.1.2 Independiente del tratamiento

- Edad menor de 4 años
- Al inicio de la diabetes
- Demora en el diagnóstico y tratamiento después de iniciado los síntomas y signos.
- Niveles altos de urea al inicio de la enfermedad
- Acidosis severa al diagnóstico

6.5.2 Tratamiento del edema cerebral

- Manejo y monitoreo en UCI
- Uso de manitol en 0,25 a 1g/Kg en 20 a 30 minutos

6.4 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA:

6.6.1. REFERENCIA:

- Referencia de nivel I o II de paciente con nivel de sospecha diagnóstica de cetoacidosis a nivel III con el objetivo de confirmar diagnóstico y tratamiento.
- Referencia de nivel III-1 a nivel III-2 para el manejo de tratamiento, complicaciones o manejo de enfermedades asociadas, así como iniciar la educación diabetológica.

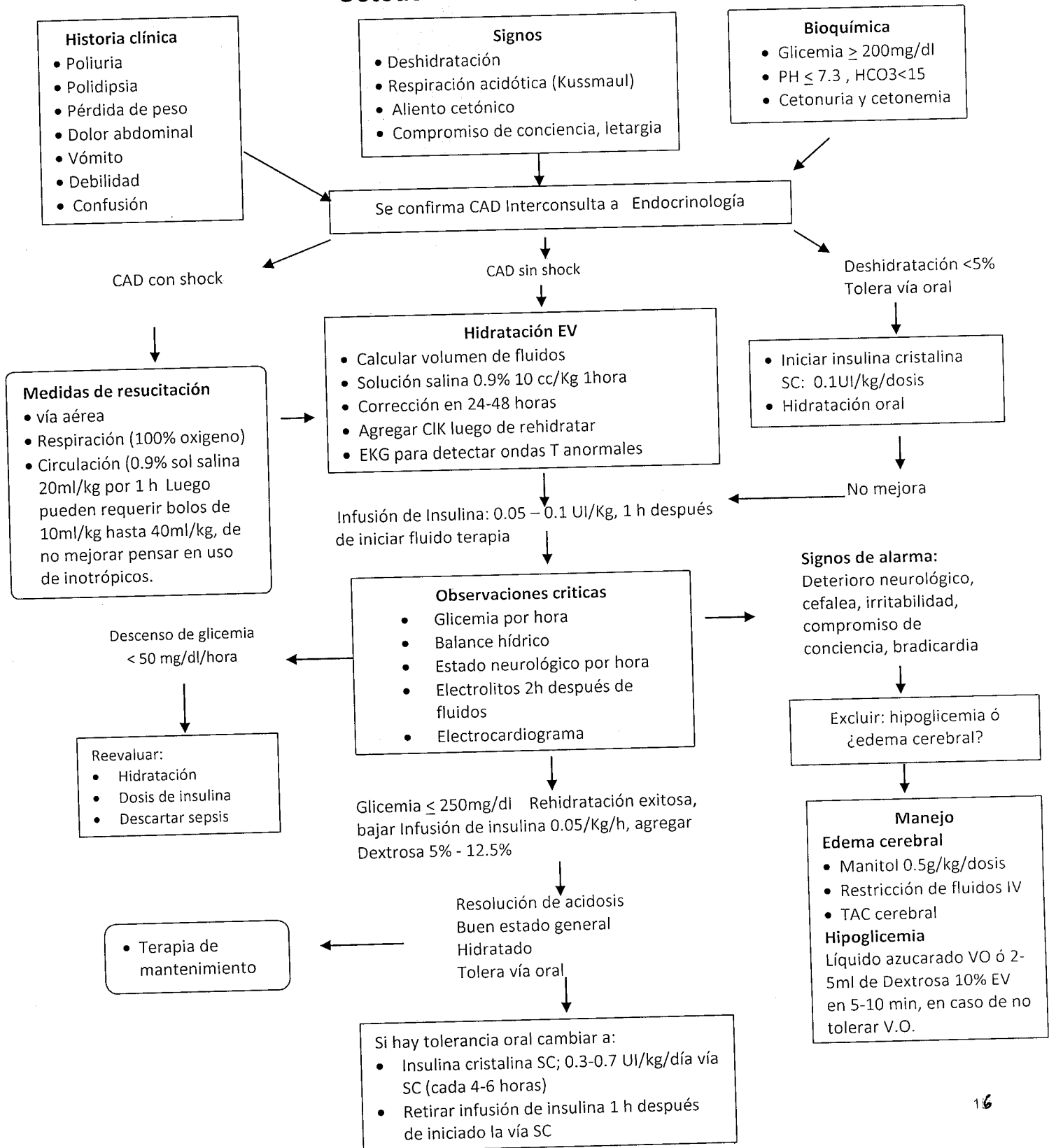
6.6.2. CONTRAREFERENCIA:

- Una vez que el paciente evoluciona favorablemente de la acidosis, procede referencia a nivel III-1 para continuar el tratamiento, educación diabetológica, complicaciones o manejo de enfermedades asociadas. De acuerdo a condiciones clínicas del paciente puede ser referido a un centro de menor nivel con capacidad de continuar tratamiento ambulatorio y educación diabetológica bajo monitoreo del centro especializado.



6.7 FLUXOGRAMA

Cetoacidosis Diabética (CAD)



VII. RECOMENDACIONES

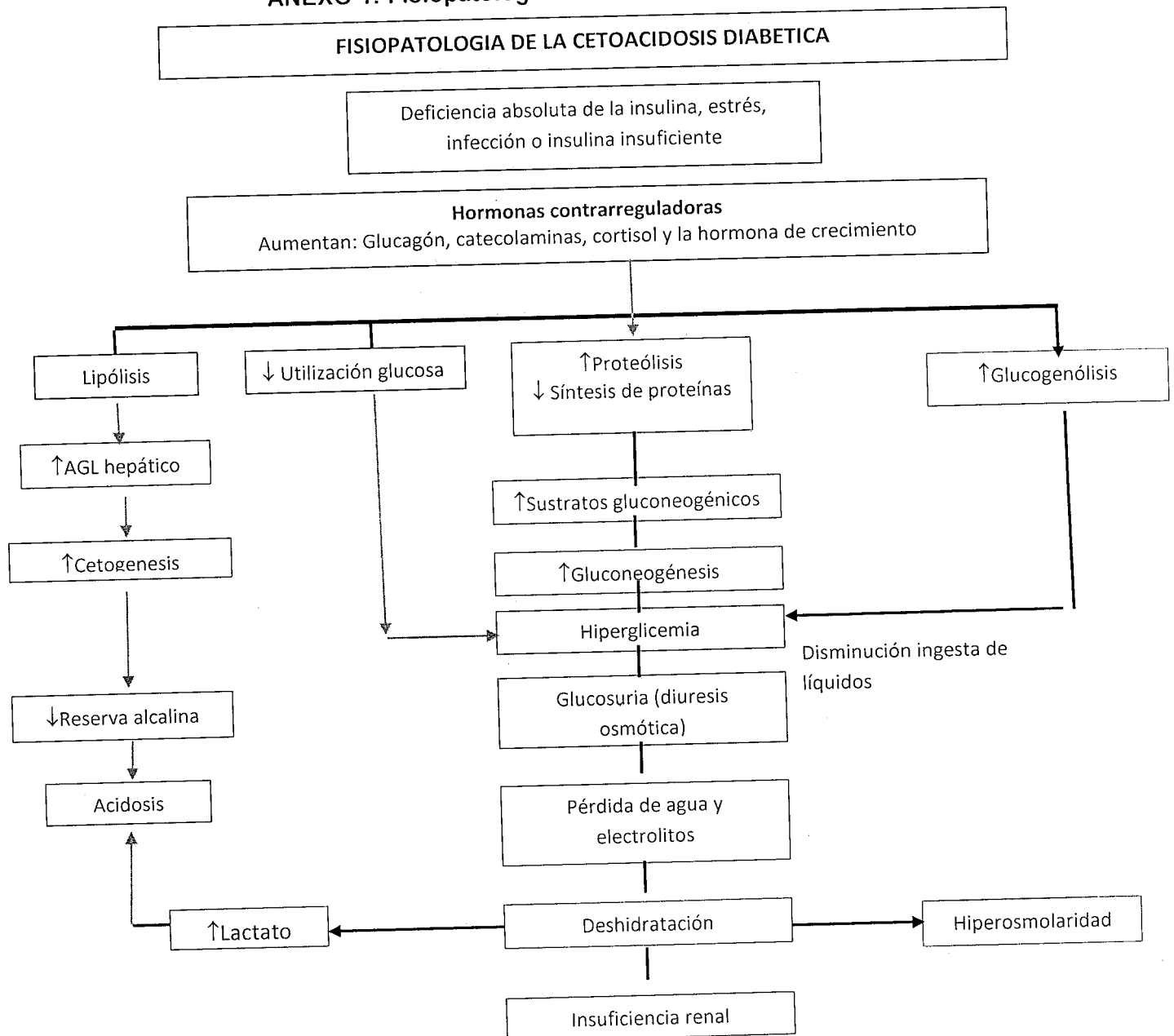
7.1 La cetoacidosis diabética es una emergencia diagnóstica cuya intervención terapéutica debe iniciarse de manera temprana y oportuna

7.2 Resulta importante la capacitación del personal de salud para el diagnóstico temprano de la CAD

7.3 Es necesario fortalecer los diferentes niveles de atención con insumos mínimos necesarios para el diagnóstico y tratamiento de la CAD

VIII. ANEXOS

ANEXO 1: Fisiopatología de la cetoacidosis diabética



VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Woldsford J, Glaser N, Agus M, Fritsch M, Hanas R, Rewers A, Sperling M. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. Compendium. *Pediatrics Diabetes* 2018; 19 (suppl 27): 155 – 177.
2. Woldsford J, Glaser N, Sperling MA; American Diabetes Association. Diabetes Ketoacidosis in infants, children and adolescents. *Diabetes Care*. 2006; 29: 1150 – 9
3. Cespedes C, Bustos, C Manejo de la cetoacidosis diabética en niños y adolescentes. *Endocrinol Nutr*. 2008; 55(7): 289 -96
4. Savage M, Dhatariya D, et al. Diabetes UK Position Statements and care Recommendations. Joint British Diabetics Societies Guidelines for the management of diabetic ketoacidosis. *Diabet Med*. 2011; 28, 508- 515.
5. Nathan Kuppermann, Simona Ghatti, Jeff E. Schunk, Michael J. Stoner, Arleta Rewers, Julie K. McManemy. Clinical Trial of Fluid Infusion Rates for Pediatric Diabetic Ketoacidosis *N Engl J Med* 2018;378:2275-87.
6. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Diabetic ketoacidosis in children and young people. Disponible <http://pathways.nice.org.uk/pathways/diabetes-in-children-and-young-people> NICE Pathway last updated: 25 August 2021
7. Nuñez O, Del Aguila C, Lu R, Chavez. E et al. Diabetes mellitus en pediatría: 30 años de experiencia en el Instituto Nacional de Salud del Niño. En publicación 2021
8. Ferraro Mabel, Ramos Olga. Cetoacidosis diabética. En: Ramos O. Ferraro M. Diabetes mellitus en niños y adolescentes Diabetes mellitus en niños y adolescentes. Ed Journal SA. Buenos Aires, Argentina. 2015.
9. Care D, Suppl SS. 13. Children and adolescents: Standards of medical care in diabetesd2019. *Diabetes Care*. 2019;42(January):S148–64.
10. Wolfsdorf JI, Glaser N, Agus M, Fritsch M, Hanas R, Rewers A, Sperling MA, Codner E. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2018; 19 (Suppl 27):155-177. doi: 10.1111/pedi.12701.
11. Ketan K. Dhatariya, Nicole S. Glaser, Ethel Codner and Guillermo E. Umpierrez. Diabetic ketoacidosis. *Nature Review* 2020; 6: 40-4
12. Valero-Guzmán L, Vázquez-Hoyos P, Camacho-Cruz J, Maya-Hijuelos LC, Martínez-Lozada S, Rubiano-Acevedo AM, Lara-Bernal M, Diaz-Angarita T. Difference in the duration of pediatric diabetic ketoacidosis: Comparison of new-onset to known type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2020;21(5):791-799. doi: 10.1111/pedi.13007.
13. Bhatt P, Dave M, Amponsah JK, Jain A, Yagnik P, Asare-Afryie B, Donda K, Sharma M, Parmar N, Patel A, Bhatt N, Lunsford AJ, Dapaah-Siakwan F. Etiologies, trends, and predictors of 30-day pediatric readmissions after hospitalizations for diabetic ketoacidosis in the United States. *Pediatr Diabetes*. 2020;21(6):969-978. doi: 10.1111/pedi.13059.