



## CETOACIDOSIS DIABETICA

### DEFINICION:

Cetoacidosis diabética (CAD) es la descompensación metabólica de la diabetes mellitus que se presenta con hiperglucemia, cetonemia, acidosis metabólica, glucosuria y cetonuria debido a una deficiencia absoluta o relativa de insulina y que requiere tratamiento de emergencia con insulina y fluidos endovenosos. Puede presentarse en un niño:

### A) Sin diagnóstico previo de diabetes:

La cetoacidosis diabética se presenta siguiendo la historia natural de la enfermedad en un niño que no ha sido diagnosticado en las etapas de comienzo o estado.

### B) Con diagnóstico previo de diabetes:

La cetoacidosis siempre desencadenada por **un déficit de insulina absoluto o relativo.**

1) **Déficit absoluto de insulina:** por aplicación de menor dosis de insulina de la necesaria o suspensión de una o varias dosis.

#### a) Por error involuntario:

- \* del médico: mala evaluación de las necesidades de insulina del paciente.
- \* del paciente y/o su familia.

#### b) Por error voluntario:

**Manipulación de la insulina por parte del paciente.** Esta situación se presenta frecuentemente en adolescentes.

c) **Por no contar con insulina:** razones socioeconómicas pueden impedir el acceso a la insulina .

2) **Déficit relativo:** incremento de las necesidades de insulina por aumento de la secreción de hormonas de contrarregulación (glucagon, catecolaminas, cortisol, etc.):



## Hospital General de Niños “Pedro de Elizalde” Servicio de Nutrición y Diabetes

- Stress físico: enfermedades infecciosas, acto quirúrgico, accidentes, etc.
- Stress psíquico: situación conflictiva grave y repentina.

La experiencia nos ha enseñado que en muchos pacientes cuya decompensación cetoacidótica había sido interpretada como de tipo emocional, se comprobó posteriormente que había respondido a la disminución o falta de aplicación de la dosis de insulina.

### Las causas más frecuentes de ingresos por cetoacidosis en nuestro hospital corresponden a:

- \* la aplicación incorrecta de insulina.
- \* presencia de infecciones.
- \* debut no diagnosticado.
- \* stress emocional.
- \* ingesta excesiva de alimentos (acompañada de un mal control metabólico crónico).

### FORMAS CLINICAS DE PRESENTACION DE LA DIABETES DESCOMPENSADA:

- Descompensación metabólica con cetosis leve (cetonuria), sin signos clínicos de acidosis y buena tolerancia oral.
- Leve: pH venoso  $< 7.30$  –  $\text{HCO}_3^- < 15$  mEq
- Moderada: pH venoso  $< 7.20$  –  $\text{HCO}_3^- < 10$  mEq
- Grave: pH venoso  $< 7.10$  –  $\text{HCO}_3^- < 5$  mEq
- Coma diabético

### CRITERIOS DE INTERNACION:

Los pacientes serán tratados de acuerdo a sus características, en los distintos sectores del hospital.

#### 1) Sala de Clínica:

Serán hospitalizados en sala de clínica:

- \* Cetosis con intolerancia oral.



## Hospital General de Niños “Pedro de Elizalde” Servicio de Nutrición y Diabetes

\* Cetosis que no mejora a pesar de su tratamiento en el Hospital de Día y que no puede tratarse en forma ambulatoria (pacientes recién diagnosticados, con mal medio socioeconómico o que viven lejos del hospital, etc.).

- \* Menores de 2 años en cetosis.
- \* Cetoacidosis leve o moderada.
- \* Cetoacidosis grave.

### 2) Guardia:

En el paciente grave (cetoacidosis grave, coma diabético) será necesario realizar la expansión y eventualmente el comienzo del tratamiento de la cetoacidosis en la Sala de Guardia, si no se dispone **inmediatamente** de cama en Sala de Clínica.

### 3) Unidad de Cuidados Intensivos:

Serán hospitalizados en esta unidad todos aquellos pacientes que revistan extrema gravedad, especialmente si por su evolución se sospecha el riesgo de edema cerebral.

## FISIOPATOLOGIA

La cetoacidosis diabética resulta de un desequilibrio entre la acción de la insulina y de las hormonas catabólicas (glucagón, cortisol, catecolaminas, somatotrofina). En efecto tanto un déficit absoluto de insulina como un exceso de las hormonas catabólicas sin un concomitante aumento de insulina produce un déficit relativo que conduce a la cetoacidosis.

Las manifestaciones bioquímicas se expresan a nivel del metabolismo de:

- Hidratos de carbono
- Proteínas
- Lípidos
- Líquidos y Electrolitos

### Hidratos de Carbono

La hiperglucemia se produce por cuatro mecanismos activados por el déficit de insulina y el aumento de las hormonas de contrarregulación debido al stress (disminución de la relación Insulina / Hormonas de Contrarregulación):

#### 1. Gluconeogénesis



2. Glucogenolisis
3. Disminución de la utilización periférica de la glucosa en los tejidos sensibles a la insulina, principalmente el músculo y el tejido adiposo.
4. Disminución de la formación de glucógeno.

La hiperglucemia determina el aumento de la presión osmótica del compartimiento extracelular favoreciendo la difusión del agua de las células al espacio extracelular, lo cual lleva a una deshidratación intracelular y la dilución de los restantes componentes del espacio extracelular, principalmente del sodio.

El aumento de la glucemia por encima del umbral renal (170 a 180 mg/dl) determina la aparición de glucosa en la orina en cantidades crecientes, arrastrando agua y electrolitos, en particular sodio y potasio. La poliuria osmótica junto con los vómitos y la poliipnea, llevan al niño a una severa deshidratación.

Cuando la deshidratación aumenta, la filtración glomerular y el flujo renal disminuyen progresivamente y el paciente puede presentarse oligúrico y aun anúrico a pesar de la marcada hiperglucemia.

En pacientes en los cuales la descompensación metabólica es de larga evolución y presentan desnutrición severa con pérdida de la masa muscular, puede encontrarse cetoacidosis grave con valores de glucemia relativamente bajos (<200 mg/dl), debido a la depleción de los depósitos de glucógeno y agotamiento de los mecanismos de neoglucogénesis.

### **Proteínas**

La disminución de la relación Insulina / Hormonas de Contrarregulación (HCR), determina la pérdida de la capacidad de utilización de los hidratos de carbono como fuente de energía, y el aumento del catabolismo proteico que se expresa como balance negativo de nitrógeno.

La consecuencia inmediata es una disminución de la masa muscular con pérdida de peso corporal y un aporte aumentado de sustrato para la gluconeogénesis.

El aumento de producción de urea, independientemente del acumulado por la alteración de la función renal, es un índice del catabolismo proteico y es un elemento que contribuye junto con la salida de potasio, fósforo y magnesio del intra al extracelular, al aumento de la



osmolaridad plasmática y urinaria, favoreciendo la diuresis osmótica.

## Lípidos

El mismo desequilibrio hormonal Insulina / Hormonas de Contrarregulación produce en la célula del tejido adiposo una disminución de la lipogénesis y un aumento de la lipólisis. Este último fenómeno responde a la acción de la lipasa hormono-sensible (LHS).

La movilización de los ácidos grasos es inducida por la deficiencia de insulina, mientras que la  $\beta$  oxidación es secundaria al aumento de la relación glucagón/insulina.

Los ácidos grasos libres producidos en exceso, pasan al hígado donde a través de la elevación de los niveles de carnitina, estimulan la vía  $\beta$ -oxidativa, aumentando la producción de cuerpos cetónicos.

La producción de cetoácidos ocurre en el interior de las mitocondrias de las células hepáticas y los cuerpos cetónicos en exceso liberados por el hígado, no pueden ser metabolizados por el tejido muscular acumulándose en la sangre. El resultado final es una acidosis metabólica en la cual los ácidos orgánicos que predominan son el  $\beta$ hidroxibutírico y el acetoacético.

Estos ácidos orgánicos fuertes, reaccionan con los buffers de la sangre, formando las sales sódicas respectivas ( $\beta$ hidroxibutirato de sodio y aceto acetato de sodio), con disminución del bicarbonato plasmático.

Frente a estos desequilibrios el organismo pone en juego mecanismos compensatorios:

- renales (caída del pH urinario, aumento de la acidez titulable, producción de amoníaco)
- respiratorios (hiperpnea, descenso de la  $pCO_2$ )
- metabólicos (aumento de sustancias amortiguadoras)

Cuando estos mecanismos fallan, sobreviene la acidosis metabólica, con caída de pH arterial, que unida a la deshidratación, conduce al shock y a la muerte si no se realiza el tratamiento adecuado.

El único tratamiento que puede frenar este desequilibrio es la administración oportuna de insulina que inhibe la lipólisis y la producción de hormonas de contrarregulación.

## Líquidos y electrolitos

**Agua:** la depleción del volumen extracelular y la deshidratación celular son la consecuencia del



## Hospital General de Niños “Pedro de Elizalde” Servicio de Nutrición y Diabetes

aumento de la osmolaridad plasmática, la diuresis osmótica y la hiperpnea. Esta situación se agrava por vómitos.

**Potasio:** siempre existe un déficit marcado de potasio corporal total. **El potasio plasmático suele estar normal o elevado debido a:** la acidosis metabólica, el déficit de insulina (que impide la incorporación del potasio a la célula) y a la caída de la filtración glomerular si la deshidratación es muy severa.

**Los mecanismos que conducen a la depleción de potasio son los siguientes:**

- Catabolismo proteico (1 gr. de nitrógeno libera 3 mEq de potasio)
- Glucólisis que conduce a la depleción de los depósitos de glucógeno (3 gr. de glucógeno se depositan con 1 mEq de potasio)
- Pasaje de potasio del espacio intra al extracelular.
- Pérdidas urinarias de potasio aumentadas por diuresis osmótica. Esto se agrava eventualmente por hiperaldosteronismo secundario en caso de depleción de sodio y agua.
- Falta de aporte (anorexia) y aumento de las pérdidas (poliuria y vómitos).

**Fósforo:** al igual que el potasio plasmático la concentración del fósforo plasmático antes de iniciar el tratamiento, suele ser normal o elevada, pese a que las reservas celulares están disminuidas.

**Sodio:** la concentración del sodio en el plasma suele estar baja, pese a que existe mayor pérdida de agua libre que de sodio.

La redistribución del agua contribuye a esta hiponatremia dilucional (**recordar que cada 100 mg. de aumento de glucemia disminuye el sodio sérico en 1,6 mEq/l**) situación que se acentúa cuando existe hipertrigliceridemia.

## CLINICA

### Síntomas y Signos

La sintomatología que presenta el enfermo está relacionada con su trastorno metabólico. La polidipsia y la poliuria son la consecuencia de la hiperglucemia y consiguiente glucosuria y diuresis osmótica. El adelgazamiento y la astenia reflejan el balance nitrogenado y calórico negativos.



## Hospital General de Niños “Pedro de Elizalde” Servicio de Nutrición y Diabetes

A medida que se agrava la descompensación metabólica se hacen **visibles los signos de deshidratación**, agravados por la presencia de náuseas y vómitos: **enftalmos, mucosas secas, dientes sin brillo, lengua “asada”, sequedad de la piel, disminución de la turgencia del tejido celular subcutáneo.**

**La cetoacidosis se manifiesta clínicamente por rubicundez facial, aliento cetónico, respiración de Kussmaul, dolor abdominal .**

En la deshidratación grave, al comprometerse la perfusión periférica el cuadro varía, con aparición de **signos de shock: palidez, cianosis peribucal y ungueal, frialdad de extremidades, taquicardia, hipotensión, pulso débil.** Esta situación puede agravarse y el paciente llegar al colapso cardio-circulatorio, shock y muerte si no se realiza el tratamiento adecuado.

**El compromiso del sensorio** puede presentarse en cualquiera de estas etapas. Puede observarse **irritabilidad (especialmente en el lactante), letargo o sensorio alternante.** Se ha descrito que todos los pacientes al momento de comienzo del tratamiento de la cetoacidosis presentan cierto grado de edema cerebral. **La obnubilación que progresa hacia el estupor y coma define el cuadro de “coma diabético”.** Es importante destacar que cuando la acidosis es muy severa, la respiración puede ser superficial y lenta, apareciendo recién la típica respiración de Kussmaul luego de iniciado el tratamiento.

**En el lactante,** los síntomas y signos que predominan son: **irritabilidad y llanto frecuente (expresión de la sed), adelgazamiento, fiebre (por deshidratación), poliuria (pañales pesados y pegajosos) y disnea.** Ocasionalmente puede haber convulsiones.

**La anamnesis positiva acompañada de hiperglucemia, glucosuria y cetonuria o cetonemiapermite realizar un diagnóstico de certeza.**

Las dificultades diagnósticas son provocadas por la presencia de signos y síntomas comunes a otras patologías, al no pensar en Diabetes Mellitus, y por lo tanto, no solicitar los exámenes antedichos.

**Los errores diagnósticos más frecuentes son con:**

- \* **Enfermedades del aparato digestivo:** apendicitis aguda y peritonitis (por la presencia de náuseas, vómitos, dolor abdominal).
- \* **Enfermedades del aparato respiratorio:** bronquitis espasmódica, neumonía de base derecha (por la dificultad respiratoria, respiración de Kussmaul).



\* **Enfermedades del sistema nervioso central:** meningitis, encefalitis.

## EXAMEN FISICO

Deben ser consignados en la historia clínica los datos referentes a:

**1) Estado nutricional:** Peso, talla, piel, faneras, celular subcutáneo, masas musculares.

Superficie Corporal: se obtendrá por extrapolación del Nomograma o por fórmula:

$$\text{SUP.CORP} = ( \text{PESO} \times 4 + 7 ) / ( 90 + \text{PESO} )$$

Con respecto al peso a utilizar en la fórmula, si se dispone del anterior al episodio de cetoacidosis se utilizará ese dato. En caso contrario corregir el peso actual sumando el porcentaje perdido por deshidratación.

### 2) Signos de deshidratación

- Enoftalmos.
- Mucosas secas.
- Dientes sin brillo.
- Piel caliente con pérdida de turgencia.
- Signo del pliegue. (en menores de 2 años)

### 3) Signos de acidosis:

- Rubicundez facial.
- Aliento cetónico.
- Hiperventilación. (Respiración de Kussmaul u otra manifestación)
- Dolor abdominal.
- Náuseas y/o vómitos.

### 4) Signos de shock:

- Taquicardia.
- Hipotensión.
- Palidez.
- Frialdad de piel.
- Mala perfusión periférica. (cianosis peribucal y ungueal).
- Pulso débil.



### 5) Signos de Infección

- Foco presente. (indicar cuál)
- Sin foco aparente.
- Descartada.

### 6) Signos de hipopotasemia:

- Depresión del sensorio.
- Hipotonía muscular.
- Distensión abdominal.
- Globo vesical.
- Arritmia cardíaca.
- Dolores o calambres musculares.

### 7) Signos neurológicos

#### a) Reflejos osteotendinosos

- Normales.
- Hiporreflexia.
- Hiperreflexia.
- Ausentes.

#### b) Estado de Conciencia

##### Lucidez.

##### Obnubilación.

- Disminución mínima de la conciencia.
- Excitabilidad.
- Irritabilidad alternando con somnolencia.
- Disminución de la atención, lentitud de pensamiento.
- Paciente distraído.

##### Confusión

- Gran disminución de la atención.
- Desorientación.
- Falsos reconocimientos.
- Puede presentar miedo, irritabilidad, alteración de las percepciones hasta alucinaciones.



### Estupor

-Ausencia de respuesta. Sólo sale transitoriamente por estímulos reiterados e intensos.

### Coma

Ausencia de respuesta a estímulos exteriores o necesidades internas.

No se evalúa el grado sino la evolutividad.

### EXAMENES DE LABORATORIO:

Es prioritario al ingreso del paciente, la realización de glucemia, glucosuria y cetonuria y/o cetonemia (con tirillas reactivas y método bioquímico). Si la infraestructura de la institución lo permite, se completará el estudio con: estado ácido base, ionograma (potasio, sodio, cloro), fósforo, hematocrito, urea.

### Durante la internación se repetirá:

	2hs	6hs	12hs	24hs
EAB	X	X		X
ionograma	X	X		X
uremia				X
glucemia	X	X		X
Hto				X
Fosfatemia*		X		X

\* en caso de presentar fosfatemia < 1 meq/l se indicará corrección EV

Si el paciente persiste en acidosis moderada o grave, el medio interno se repetirá cada 2 hs.

En los días subsiguientes, una vez compensado el cuadro, se completarán los exámenes solicitando HbA<sub>1c</sub> (hemoglobina glucosilada), colesterol total, HDL, triglicéridos, calcio, fósforo. Examen de orina completo (sedimento). Hemograma y exámenes correspondientes a la enfermedad intercurrente sospechada.



## CONTROLES MEDICOS Y DE ENFERMERIA DURANTE LA INTERNACION

En una planilla diseñada para tal fin, se anotarán:

### Signos vitales:

Frecuencia cardíaca, respiratoria, tensión arterial, nivel de conciencia.

Estos controles se realizarán **cada hora hasta la desaparición de los signos clínicos de acidosis y luego cada 4 horas, hasta completar las primeras 24 horas.**

### Peso corporal:

De ingreso, hasta recuperación del 3 al 5% del peso corporal **según posibilidad**, luego cada 8 horas y a las 24 horas.

### Balance horario de ingresos y egresos:

**Ingresos:** líquidos administrados, cantidad y composición.

**Egresos:** diuresis, vómitos, etc.

Se calculará el balance parcial (cada hora) y total (cada 4 horas) y la **diuresis horaria**.

**Controles de glucemia , glucosuria y cetonuria o cetonemia horarias:** Con tirillas reactivas hasta descenso de la glucemia a valores menores de 250 mg/dl y desaparición de la cetonuria o cetonemia, o EAB con  $\text{ph} \geq 7,30$  y bicarbonato  $\geq 15$  meq/l (ambos), luego cada 4 horas hasta completar las primeras 24 horas. Las tirillas utilizadas para la glucemia deberán ser leídas en un reflectómetro, en su ausencia es recomendable realizar cada 2 a 4 horas glucemias por laboratorio.

## TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS Y COMA DIABETICO

Para lograr revertir las alteraciones metabólicas presentes, se deben cumplir los siguientes ítems:

**-Medidas generales**

**-Terapéutica Hidroelectrolítica**

**-Insulinoterapia**



**MEDIDAS GENERALES:**

- Asegurar la permeabilidad de las vías aéreas superiores (aspiración de secreciones) y administración de oxígeno si fuera necesario.
- Mantener al paciente a temperatura adecuada.
- Recolectar orina con colector (evitar sonda vesical). Si no es posible la diuresis voluntaria.

**TERAPEUTICA HIDROELECTROLITICA:**

**1. PLAN DE EXPANSION:**

**Indicaciones:**

**Todo paciente con diagnóstico de Cetoacidosis diabética.**

**2. Volumen:**

-10 a 20 ml/Kg de peso en 1 hora. **No realizar** más de una expansión.

Los líquidos administrados durante la primera hora no se incluirán en el cálculo total de requerimiento de fluidos. En caso de recibir 2 o más expansiones, ya sea por error de cálculo o por haber sido derivado desde otro centro donde se haya recibido mayor volumen previo al ingreso, este sí deberá descontarse del líquido calculado para el plan de las primeras 6 horas.

**Composición:**

<b>pH menor de 7.0</b>	<b>½ bicarbonato 1/6 molar ½ solución fisiológica</b>
<b>pH 7.01 a 7.30</b>	<b>solución fisiológica</b>



## Hospital General de Niños “Pedro de Elizalde” Servicio de Nutrición y Diabetes

La terapia con potasio es indispensable aún con niveles séricos normales.

### **K<sup>+</sup> inicial < 2.5 mEq/L**

- Administrar 0.5-1 mEq/kg/h.
- Corregir el potasio **antes** de comenzar con insulina.

### **K<sup>+</sup> inicial 2.5-3.5 mEq/L**

- Administrar 40 mEq/L en el PHP hasta alcanzar valor > 3.5 mEq/L .
- Continuar con 30–40 mEq/L en el PHP para mantener 3.5 – 5.0 mEq/L.

### **K<sup>+</sup> inicial > 5.5 mEq/L**

- comenzar infusión una vez constatada diuresis.

**Monitoreo horario de K<sup>+</sup> hasta alcanzar 3.5–5.5 mEq/L.**

## **2. HIDRATACION PRIMER DIA**

### **Volumen:**

**4000 ml/m<sup>2</sup>** de superficie corporal a pasar en dos tiempos, **mitad en las primeras 6 horas y mitad en las 18 horas restantes.**

**En ningún caso la superficie corporal sera mayor a 1,73m<sup>2</sup>.**

### **Composición:**

**Primeras 6 horas: Solución standard N° 1**

#### **COMPOSICION DE LA SOLUCION STANDARD N°1**

ClNa	75mEq/l	Flujo ClNa	0.83mEq/Kg/h
ClK	30 mEq/l	FlndujoClK	0.35mEq/Kg/h
Glucosa	1.8 g%	Flujo gl.	3.5 mg/Kg/min
Osmolaridad	300 mosm/l		

#### **PREPARACION DE LA SOLUCION STANDARD N° 1**

(frasco de 500 ml)

Agua destilada	385 ml
Glucosa al 10%	90 ml



## Hospital General de Niños “Pedro de Elizalde” Servicio de Nutrición y Diabetes

CINa al 20% 11 ml

ClK 1M 15 ml

En las primeras 6 horas se busca recuperar del 3 al 5% del peso corporal (o sea el 30 al 50% del déficit previo).

**Esta solución puede ser reemplazada por una solución que si bien no es idéntica, resulta similar y de fácil preparación**

Solución de glucosa al 5% 250 ml

Solución fisiológica 250 ml

ClK 1M 15 ml

### Restantes 18 horas: Solución Standard N° 2

#### COMPOSICION DE LA SOLUCION STANDARD N°2

CINa 75 mEq/l Flujo CINa 0.27mEq/Kg/h

ClK 40 mEq/l Flujo ClK 0.15mEq/Kg/h

Glucosa 5 g% Flujo gl 3.25 mg/Kg/h

Osmolaridad 457 mosm/l

#### PREPARACION DE LA SOLUCION STANDARD N° 2

(frasco de 500 ml)

Dextrosa al 5% 480 ml

CINa al 20% 11 ml

ClK 1M 20 ml

**Esta solución puede ser reemplazada por la siguiente:**

Solución de glucosa al 5% 250 ml

Solución fisiológica 250 ml

ClK 1M 13.5 ml

**Al finalizar las 24 horas, si se cumple este plan se habrá aportado aproximadamente:**

CINa 300mEq/m<sup>2</sup> 10mEq/Kg (sin expansión)

390mEq/m<sup>2</sup> 13mEq/Kg (con expansión)



CIK 147 mEq/m<sup>2</sup> 4.9 mEq/Kg

### Recomendaciones en la hidratación:

- 1) Colocar **dos vías** si el niño se halla en **estado de shock o muy mal perfundido** y se observa que no es posible pasar la solución hidratante a la velocidad necesaria por una sola vía.
- 2) En caso que el paciente en guardia u otro centro haya recibido mas de una expansión, el exceso de volumen deberá restarse del cálculo de las primeras 6 horas.
- 3) Controlar la diuresis horaria y **realizar el balance y reajuste de la cantidad de líquidos**.
- 4) En caso **balance hídrico negativo** (secundaria a hiperglucemia y glucosuria elevada) y ante la necesidad de corregir el volumen de la solución hidratante, se debe **aumentar la dosis horaria de insulina**. Ver insulino terapia.

### PACIENTES OBESOS:

- Calcular peso ideal para la talla (max: 70kg o sup corporal de 1,73m<sup>2</sup>)
- Calcular el aporte de líquidos con el peso teórico
- Calcular el flujo de glucosa con peso teórico

### 3. HIDRATACION 2° DIA

Si la evolución fue favorable, durante el segundo día de tratamiento el niño tendrá buena tolerancia gástrica y la hidratación podrá realizarse totalmente por vía oral. De lo contrario, podrá mantenerse una vía parenteral con un tercio del volumen del líquido calculado para las 24 hs.

El mantenimiento de una vía endovenosa puede resultar de utilidad en el caso de que el niño presente intolerancia gástrica, hipoglucemia o incluso nuevamente cetosis. **Los líquidos utilizados por vía oral son: té, leche y caldo en partes iguales distribuidos regularmente a lo largo del día.**

### Volumen:

2500 ml/m<sup>2</sup> de superficie corporal en 24 horas.



## Hospital General de Niños “Pedro de Elizalde” Servicio de Nutrición y Diabetes

-2/3 vía oral como jugo de naranja, te, leche y caldo en partes iguales.

-1/3 parenteral como Solución Standard N° 3 .(para mantener la vía)

### Composición:

#### SOLUCION STANDARD N°3

ClNa 75mEq/l

ClK 30mEq/l

Glucosa 2,5 g/dl

### Esta solución podrá ser reemplazada por la siguiente:

Solución de glucosa al 5%	250 ml
Solución fisiológica	250 ml
ClK 1M	15 ml

El aporte calórico que reciben los niños durante el primer y segundo día es muy bajo. Por lo tanto, durante el segundo día puede aumentarse el valor calórico con el suministro de galletitas no dulces y frutas en cantidades proporcionales a la edad. Por ejemplo:

#### Menores de 5 años

12 galletitas y 1 manzana.

#### De 5 a 10 años

16 galletitas y 1 manzana y media.

#### Mayores de 10 años

24 galletitas y 2 manzanas.

También podrán agregarse yogurt, quesos untables descremados y fideos o arroz en el caldo.

### INSULINOTERAPIA

El tratamiento con insulina se iniciará **después de la expansión.**

**NUNCA ANTES DE LA PRIMERA HORA, NO DEMORAR MÁS DE DOS HORAS.**

**En los casos que requieren repetir expansión, debe tenerse presente no prolongar a más de dos horas desde el arribo al hospital el período sin administración de insulina.**



## Hospital General de Niños “Pedro de Elizalde” Servicio de Nutrición y Diabetes

Para la terapéutica insulínica el paciente debe estar con Solución Standard N° 1 porque si está en etapa de expansión no dispondrá de potasio suficiente una vez que éste comience a ingresar en las células.

Se administrará siempre **insulina neutra corriente o análogos rápidos (glulisina, aspártica o lispro)**. Adoptaremos el criterio del tratamiento con **pequeñas dosis de insulina subcutánea**, método de elección si no se cuenta con una infraestructura adecuada para realizar infusión endovenosa.

En caso de preferir la vía endovenosa se utilizará una vía diferente a la de la hidratación, la insulina será diluida en solución fisiológica, infundiendo cada tres horas una nueva preparación. La dosis utilizada en la vía endovenosa será similar a la de la vía subcutánea.

La aplicación de insulina subcutánea puede realizarse a través de una aguja colocada en **el tejido celular subcutáneo del abdomen**, esta vía ha sido utilizada en nuestro hospital exitosamente durante los últimos quince años.

La absorción ha sido **satisfactoria** aún en pacientes con **deshidratación grave**.

EN PACIENTES OBESOS el cálculo de dosis de insulina es por peso REAL .

### PRIMER DIA

La **dosis inicial** de insulina será:

-Con glucemia  $> \text{ó} = 400 \text{ mg/dl}$  **0,2U/Kg**

-Con glucemia  $< 400 \text{ mg/dl}$  **0,1U/Kg**

### Control y correcciones horarias

Se continuará con **dosis horarias** de **0,1U/Kg** hasta alcanzar las condiciones clínicas y de laboratorio para pasar a control cada 4 horas.

El descenso esperado de la glucemia es de 10% por hora. Si el mismo **no se produce en 2 horas sucesivas**, se duplicará la dosis a **0,2U/Kg/h** hasta lograrlo.

Si la glucemia desciende rápidamente (más del 20% horario), se disminuirá la dosis de insulina horaria a **0,05U/Kg/h**, manteniendo un flujo de glucosa de al menos 3,5 mg/Kg/ min.

Si a pesar de un descenso satisfactorio de la glucemia, persiste la acidosis ( $\text{pH} < 7,30$ ) y/o no disminuye la cetonuria, se debe aumentar el flujo de glucosa ya que la insulina es suficiente



## Hospital General de Niños “Pedro de Elizalde” Servicio de Nutrición y Diabetes

pero no alcanza el sustrato para frenar la lipólisis, se llevará el flujo a 5 mg/Kg/min o más si es necesario, con un aumento paulatino de 0,5mg/kg/min.

En pacientes con gran deterioro nutricional puede ser necesario hasta un flujo de glucosa de 7 mg/Kg/min.

### **Condiciones para pasar a control cada 4 horas**

Las condiciones para pasar a control e insulino terapia cada 4 horas son:

-Paciente clínicamente estable (sin signos de acidosis o deshidratación, buen estado general)

-pH  $\geq$  a 7,30 y bicarbonato  $\geq$  a 15 mEq/l.

-Glucemia de 250 mg/dl o menos.

Cetonuria/cetonemia en franco descenso.

### **Dosis de Insulina en las correcciones cada 4 horas:**

Glucemia (mg/dl)	Dosis (U/Kg/dosis)
<120	colación y control en 1 hora
120 a 160	0,08
160 a 200	0,10
200 a 250	0,125
250 a 300	0,15
>300	0,20
glucosuria y cetonuria	0,25

Este esquema se mantiene hasta completar las primeras 24 horas de tratamiento.

La colación consiste en una ración de 2 a 5 galletitas acompañadas con té con leche, si la glucemia fuera menor de 80 mg/dl, deberá agregarse azúcar en la infusión.

Debe recordarse que el próximo **control glucémico** se realizará **a la hora**, y si la glucemia superara los 120 mg/dl se reiniciará el esquema insulino terapéutico.



## SEGUNDO DIA

Una vez completadas las primeras 24 horas de tratamiento y siempre que la evolución del paciente haya sido favorable - buena tolerancia oral, buen apetito, bien hidratado, bien conectado, sensación de bienestar -, se pasará al **esquema de 2º día, consistente en el mismo esquema insulínico del primer día cada 4 horas.**

## TERCER DIA

Si el niño tuvo colocada una vía endovenosa, ésta será quitada el tercer día.

**El tratamiento insulínico se realizará con tratamiento insulínico en esquema basal/bolo con análogos lentos para insulina basal y rápidos para los bolos.** En el paciente con tratamiento previo, se retomará el tipo y dosis de insulina que utilizaba y lo mantenía con buenos controles.

En el paciente recién diagnosticado se comenzará con una dosis diaria de análogo lento de 0,3 a 0,5 U/Kg una vez al día. Se realizarán los bolos de insulina con análogos rápidos de insulina (glulisina, aspártica o lispro) según glucemias en los análisis previos a las comidas (desayuno, almuerzo, merienda y cena) y en caso de presentar glucosuria y cetonuria positivas (o cetonemia > 0,6 mg/dl ), se corregirá a 0,1 U/kg y se controlará en forma estricta hasta negativizar cetonuria o cetonemia < 0,6 mg/dl.

### Alimentación:

Con buena tolerancia oral se indica plan normocalórico con 50 a 55% de hidratos de carbono, 15 a 20% de proteínas y 30% de grasas, sin azúcares de absorción rápida y con la siguiente distribución de los hidratos de carbono complejos:

- Desayuno y merienda: 15 a 20% cada una.
- Almuerzo y cena: 25 a 30% cada una.
- Colaciones: según el esquema de insulina utilizado.

## DIAS SUBSIGUIENTES

Se irá adaptando progresivamente la dosis de insulina de acuerdo a los controles y requerimientos del día anterior.



### CONDICIONES DE ALTA:

En interconsulta con el Servicio de Nutrición y Diabetes se decidirá el alta de acuerdo a la evaluación clínica y socio-ambiental del paciente.

**Para el alta es necesario que el paciente se encuentre estabilizado metabólicamente, en condiciones de continuar su control y tratamiento en forma ambulatoria.**

En el **paciente de reciente comienzo**, se requiere que haya adquirido un mínimo de conocimientos y habilidades a través de **la educación diabetológica** que realiza durante la internación, en el Servicio de Nutrición y Diabetes (**administración de insulina, automonitoreo, resolución de hipoglucemias, etc**).

### TIEMPO DE HOSPITALIZACION:

-4 días en el paciente con diagnóstico previo, sin complicaciones agregadas.

-7 a 15 días en el paciente recién diagnosticado

### COMPLICACIONES DURANTE LA INTERNACION

#### **Hipoglucemia:**

La hipoglucemia es la complicación más frecuente en el curso del tratamiento de la CAD y es por ello que para prevenirla es importante la administración de glucosa desde el inicio del plan de hidratación.

Se observa particularmente en pacientes en los que los depósitos de glucógeno están disminuidos. En estos casos la utilización de la glucosa extracelular favorecida por la terapéutica con insulina, produce caída de la glucemia a niveles muy bajos, si no se administra glucosa en el momento adecuado. Puede evitarse aumentando el flujo de glucosa en el plan de infusión como ya se describió.

#### **Hipokalemia:**

El déficit total de K en el paciente en cetoacidosis grave o coma diabético es muy importante, pudiendo llevarlo a la muerte.

Al iniciarse el tratamiento puede haber tendencia a la hipokalemia, motivada por la terapéutica hídrica con dilución del K en el espacio extracelular y pérdida urinaria de dicho catión, y porque la administración de insulina determina la entrada del catión en la célula.



**La administración de bicarbonato de sodio es otro factor que facilita la caída de la potasemia.**

Estos hechos justifican ampliamente la introducción precoz de potasio después de realizada la expansión.

#### **Monitoreo horario de K<sup>+</sup> hasta alcanzar 3.5–5.5 mEq/L**

- Aumentar o disminuir la concentración de ClK o Po4K en el PHP con potasio sérico 2.5 a 5.5 mEq/l
- Con potasio sérico <2.5 o con ECG patológico corrección rápida de potasio en forma paralela al Plan de hidratación.
- Considerar:

Flujo máximo por vía periférica:

0,5 mEq/kg/hora

Concentración máxima por vía periférica:

50 mEq/l

#### **Acidosis hiperclorémica**

La acidosis hiperclorémica puede ocurrir

- En paciente con fiebre, vómitos y/o diarrea.
- Cuando el paciente recibe expansión con SF o corrección de HCO<sub>3</sub>Na o de ClK.

Generalmente se corrige espontáneamente con la hidratación adecuada.

#### **Edema Cerebral**

**El edema cerebral (EC) es una de las complicaciones más temidas por el pediatra.** Su desarrollo se produce pocas horas después de iniciada la terapéutica y, en general, cuando el paciente muestra mejoría clínica y bioquímica.

**El edema cerebral se desarrolla habitualmente entre 4 a 12 horas después de iniciado el tratamiento. Pero puede presentarse ANTES de iniciado el tratamiento y entre 24 y 48 hs después del mismo.**

Aparece en el 0,3 a 0.9 % de los casos de cetoacidosis, mortalidad 21%. En Argentina la prevalencia de edema cerebral por CAD es del 2% y la mortalidad es del 50%.

Es una complicación de la CAD casi exclusiva de la edad pediátrica.



## Hospital General de Niños “Pedro de Elizalde” Servicio de Nutrición y Diabetes

La fisiopatología aun no está completamente entendida. *El diagnóstico es clínico, basado en criterios mayores y menores.* Su curso clínico y evolución son variables e impredecibles. El tratamiento precoz reduce significativamente la mortalidad y la secuela neurológica.

En cuanto a los factores de riesgo existen:

Factores de riesgo demográficos: menor edad, CAD al debut, mayor tiempo de duración de los síntomas.

Factores de riesgo relacionados con la forma de presentación: mayor grado de deshidratación (Urea elevada), hipocapnia e hiponatremia.

Factores de riesgo relacionados con el tratamiento: uso de bicarbonato de sodio, la administración de excesivo volumen en pocas horas, el no aumento de la natremia con el descenso de la glucemia y el uso de insulina en la primera hora. (antes del comienzo del plan de hidratación)

En cuanto a la fisiopatología, en el trabajo Glasser y col, compararon cambios en la distribución del flujo sanguíneo en distintas regiones del cerebro en 45 pacientes pediátricos con CAD mediante Resonancia Magnética de alta resolución al ingreso, a las 3 y 6 horas luego de la recuperación y observaron disminución del flujo sanguíneo en tronco encefálico, corteza occipital y médula; aumento en corteza frontal, ganglios basales, tálamo e hipocampo. Estos resultados sugieren entonces la presencia de edema vasogénico en algunas regiones y edema citotóxico (isquémico) en otras áreas lo cual muestra la coexistencia de ambos mecanismos fisiopatológicos en un mismo paciente.

Se establecieron criterios diagnósticos mayores y menores para edema cerebral:

### **Criterios menores:**

- Vómitos
- Cefalea
- Letargo
- Presión diastólica > 90 mm Hg
- Edad < 5 años

### **Criterios mayores**

- Fluctuación o alteración del nivel de conciencia.
- Desaceleración del ritmo cardíaco.
- Incontinencia en niños mayores.



Hospital General de Niños “Pedro de Elizalde” Servicio de Nutrición y Diabetes

La presencia de dos criterios mayores o uno mayor y dos menores tiene una sensibilidad del 92% y una falsa positividad del 4% para el diagnóstico de edema cerebral

#### Criterios diagnóstico de certeza:

- Rigidez de descerebración
- Parálisis de nervios craneanos( III, IV, y VI)
- Oftalmoplejía y edema de papila.
- Respiración anormal (Cheyne-Stokes Apnea)
- Pupilas dilatadas sin respuesta a la luz.

#### Nuevas recomendaciones para disminuir el riesgo de EC

- Siempre expandir 10 a 20/kg de SF durante la primer hora.
- Comenzar el tratamiento insulínico luego de la expansión (nunca antes)
- El Bolo inicial puede aumentar el riesgo de EC.
- Expandir inmediatamente mientras se espera el laboratorio. (no esperar el resultado de laboratorio para comenzar la expansión)

#### Tratamiento de EC

DEBE INICIARSE INMEDIATAMENTE ANTE LASOSPECHA CLINICA.

Elevar la cabecera de la cama a 30°.

Disminuir el volumen de líquidos a la mitad del calculado inicialmente.

Aumentar la concentración de ClNa en el Plan de hidratación.

Agentes diuréticos osmóticos.

**Manitol:** Produce diuresis osmótica, mejorando flujo sanguíneo y entrega de Oxígeno.

Dosis: 0,25-1 gr/kg a pasar en 10 min---> repetir en 20 minutos a 2 hs. si no hay respuesta.

**Tener la dosis calculada y preparada al lado de la cama del paciente.**

**Solución de ClNa al 3%:**

Previene o mitiga la hiponatremia y previene la hipovolemia asociada a diuresis osmótica producida por el manitol.

Dosis: 5-10 ml/kg, repetir en 30 min.



#### PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES DURANTE EL TRATAMIENTO

- **Uso de esquemas sencillos y consensuados, con los que estemos familiarizados.**
- **Revisión de las indicaciones y preparaciones por más de una persona.**
- **Pensar siempre en la posibilidad del error.**
- **Nunca dilatar ni suspender la administración de insulina.**
- **RESPETAR LOS HORARIOS Y ESTAR CERCA DEL PACIENTE.**

#### PRONÓSTICO EN LA CETOACIDOSIS:

**Depende de la gravedad del cuadro de presentación y de los antecedentes del paciente.**

Habitualmente los pacientes responden favorablemente al tratamiento según normas, compensándose en las primeras 24 horas.

El **Edema Cerebral Clínico**, que aparece **brusca e impredeciblemente** en **pacientes conscientes** durante el tratamiento de la Cetoacidosis Diabética es una complicación rara y usualmente fatal. No se han identificado con certeza signos predictivos que permitan alertar acerca de qué pacientes podrán estar en mayor riesgo de desarrollar esta complicación .

**La suma de ciertos factores previos a la hospitalización con problemas relacionados con el tratamiento, pueden provocar un movimiento de agua al cerebro a una tasa superior a la que éste puede acomodarse, provocando el desencadenamiento del edema cerebral.**

Harris y col., en un trabajo de 1990, describieron un conjunto de pautas orientadoras en ese sentido que se presentan a continuación:

#### SEGUIMIENTO DEL PACIENTE

Una vez superado el cuadro de cetoacidosis y con el paciente internado, se realizan interconsultas diarias al Servicio de Nutrición y Diabetes, para evaluar su evolución. Se ajusta la

dosis de Insulina NPH, se realiza la educación diabetológica y alimentaria y prepara un plan de alimentación consertado adecuado a la edad, peso y actividad física.



## Hospital General de Niños “Pedro de Elizalde” Servicio de Nutrición y Diabetes

En pacientes **con diagnóstico previo** se realiza consulta de **control a la semana** del alta para ajuste de la dosis. Luego **a los 15 días** y hasta lograr una dosis que lo mantenga en buen control metabólico continuando posteriormente con los controles habituales **45 a 60**.

En pacientes de **reciente comienzo** se efectúan controles después del alta:

- 1° mes: 2 veces por semana.
- 2° mes: 1 vez por semana.
- 3°, 4° y 5° mes: 1 vez cada 15 días.
- Luego cada 45 a 60 días.

### Bibliografía recomendada

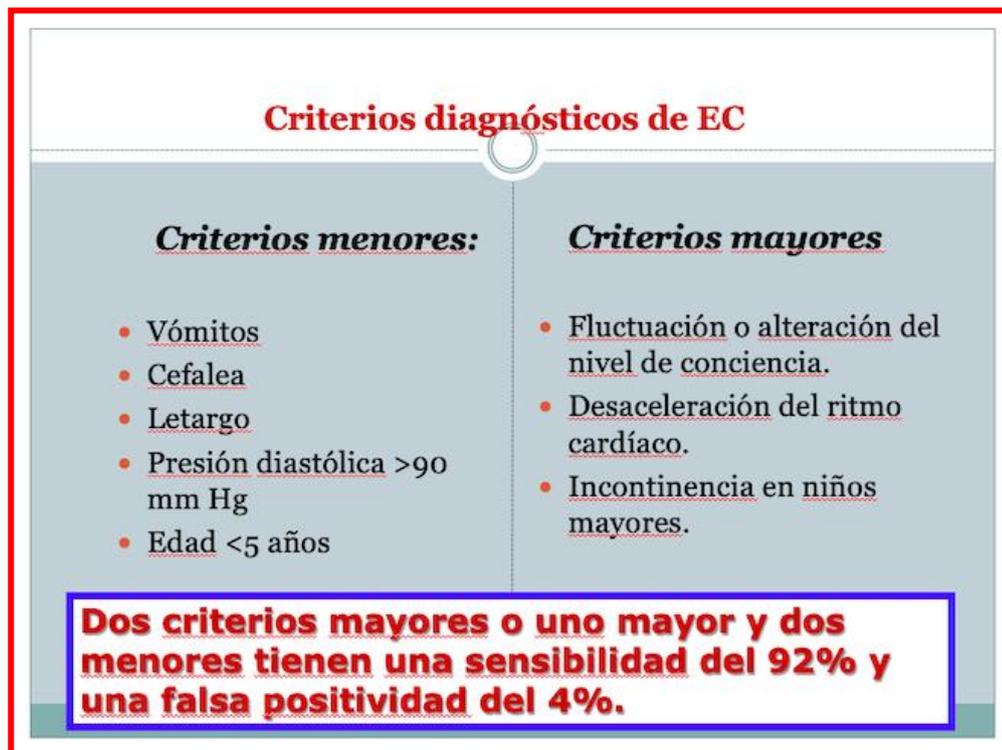
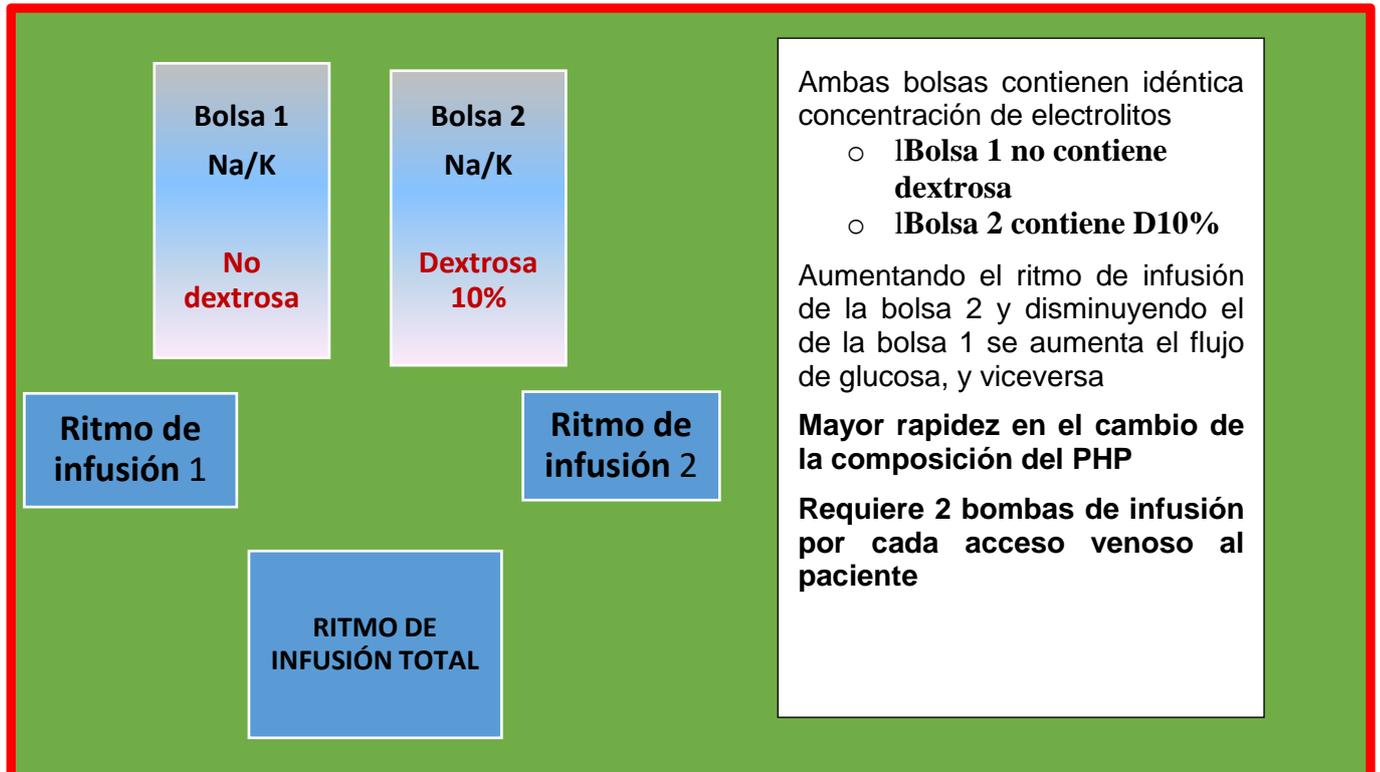
- Glasser N, *Pediatr Diabetes*. 2013 September ; 14(6): 435–446. doi:10.1111/pedi.12027. Research Network (PECARN) DKA FLUID Study Group
- Fayfman M. *Med Clin North Am*. 2017 May ; 101(3): 587–606. doi:10.1016/j.mcna.2016.12.011.
- ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state . Joseph I. Wolfsdorf. *Pediatric Diabetes* October 2018; 19 (Suppl. 27): 155–177.
- Ferraro M, Ozuna B. *Rev. Soc Arg. Diabetes*. Vol 54(1):548-553. March 2009
- *Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes*. Vol 43, N° 3. pag 127-136. 2009
- Glaser N. *Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis*. *N Engl J Med* 2001; 344 (4):264-269
- Glaser N *Brain Cell Swelling During Hypocapnia Increases with Hyperglycemia or Ketosis*. *Pediatr Diabetes* 2014; 15(7): 484–493
- González Pannia P, Ferraro M, Mannucci C y col. Prevalencia de Edema Cerebral en pacientes con CAD . *Archivos Argentinos de Pediatría Research* 2016; 79 (3):112-16
- Glaser N. *Regional Brain Water Content and Distribution During Diabetic Ketoacidosis*. *J Pediatr* 2017; 180:170-176.
- Glaser N, *Pediatric diabetic ketoacidosis: CLINICAL TRIAL OF FLUID INFUSION RATES*. PECARN. *N Engl J Med* 2018;378(24):2275-87 2018
- Ferreira JP y col. *The Influence of Chloride for the Interpretation of Plasma Bicarbonate During the Treatment of Diabetic Ketoacidosis*. *Pediatr Emerg Care*. 2020 Mar;36(3):e143 e145. doi:10.1097/PEC.0000000000001245



Hospital General de Niños “Pedro de Elizalde” Servicio de Nutrición y Diabetes



## SISTEMA TWO BAGS





## Hospital General de Niños “Pedro de Elizalde” Servicio de Nutrición y Diabetes

En el hospital Elizalde **desde hace 40 años** la vía de administración de insulina utilizada en los episodios de CAD leve, moderada o severa, **es la vía subcutánea (SC)**.

Cuando un paciente cumple criterios de ingreso a unidad de terapia intensiva (UTIP) la insulina se usa en infusión endovenosa continua. **NUNCA ADMINISTRAR LA INSULINA EV EN BOLOS** (aumenta el riesgo de edema cerebral)

### Puntos relevantes

- La cetoacidosis diabética (CAD) constituye la complicación aguda más seria de la DM.
- La mortalidad se debe al edema cerebral y se relaciona con la gravedad del episodio y factores relacionados al tratamiento. Es muy importante conocer la fisiopatología de la CAD, para el manejo del tratamiento y para la toma de decisiones.
- La CAD se clasifica según su gravedad en leve, moderada y severa según el pH y bicarbonato ( $\text{HCO}_3$ ) obtenido en el **primer laboratorio**.
- La glucemia, el EAB y el ionograma son indispensables para el manejo del paciente y deben encontrarse disponibles las 24 horas.
- Se recomienda iniciar el tratamiento con insulina al menos 1 hora después de comenzar el reemplazo de líquidos y no más de 2. Nunca dilatar ni suspender la administración de insulina.
- **ES FUNDAMENTAL** Permanecer al lado del paciente con monitoreo estricto de parámetros clínicos y metabólicos y **RESPETAR LOS HORARIOS**.
- Revisión de las indicaciones y preparaciones por más de una persona.
- Pensar siempre en la posibilidad del error.



## Apéndice

- Cálculo de superficie corporal (m<sup>2</sup>)

$$\frac{(\text{Peso} \times 4) + 7}{(90 + \text{Peso})}$$

- Osmolaridad plasmática efectiva

Para calcular la osmolaridad efectiva no se toma en cuenta la urea por ser un soluto que atraviesa fácilmente las membranas celulares

$$\text{Osmolaridad Efectiva} = 2 * (\text{Na} + \text{K}) + \frac{\text{glucosa} \left(\frac{\text{mg}}{\text{dl}}\right)}{18}$$

- El Sodio corregido en la hiperglucemia

$$\text{Na corregido} = \text{Na plasmático} + \left( \frac{\text{glucosa} \left(\frac{\text{mg}}{\text{dl}}\right) - 100}{100} \right) \times 1,6$$

- El Cloro Esperado: es el 75% del Sodio corregido
- El Anión GAP(AG) o Anión Restante (AR) representa la diferencia entre los cationes y aniones medidos en sangre u orina.

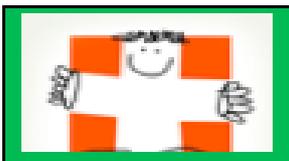
Su valor normal es 12 +/- 3 mEq/l cuando el pH y la albúmina son normales.

$$\text{AG} = (\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$$

En la cetoacidosis el AG es aproximadamente de 20 a 30 mEq

Valores superiores a 35 pensar en ACIDOSIS LACTICA.

Por cada 0,1 que desciende el pH, el AG desciende 1 mEq/l; y por cada 1 g/ dl que desciende la albúmina el AG desciende 2 mEq/l.



**Cetoacidosis Diabetica Hospital de Niños Pedro de Elizalde  
Servicio de Nutrición y Diabetes**

**CETOACIDOSIS DIABETICA  
1º DÍA**

Fecha ...../...../..... Cama: .....

Nombre y Apellido: .....

Peso: .....

Superficie Corporal: .....

Expansión: sL..... Shock o Ph  $\leq$  7,30

Ph 7.0 { % Bic.a 1/6 Molar. % Sol. Fisiológica. 10 ml/kg (no mas de 20ml/g) }
  Ph 7.00 - 7.29 { 10 ml/kg Sol. Fisiol. (no mas de 20ml/kg) }

- Pasar en una hora. Goteo: ..... ml/hs.

**Hidratación del 1er Día** ..... 4000 ml/m<sup>2</sup> ..... 50 % (2000m<sup>2</sup>) en las 6 hs. obesos el calculo es por peso (sooio) y 50% (2000m<sup>2</sup>) en las 18 hs. restantes

> **Primeras 6 hs.**

VIA I		VIA II		
Dx 5% .....	250 ml	o glucosa 1,8% ( $\leq$ 3,5mg/kg/min)	Dx 5% .....	250 ml
Sol. Fisiol. ....	250 ml	o cl Na 75 mEq/l	Sol. Fisiol. ....	250 ml
Cl K 1M .....	15 ml	o Cl K 30mEq/l	Cl K 1M .....	15 ml
Goteo: ..... ml/hs		Goteo: .....		

Hora de comienzo:

Hora de finalización:

> **Restantes 18 hs**

VIA I		VIA II			
Dx 5% .....	480 ml	o 250ml	o glucosa 5% ( $\leq$ 3,25mg/kg/min)	Dx 5% .....	480 ml
Cl Na 20% .....	11 ml	o 250ml	o 75mEq/l	Cl Na 20% .....	11 ml
Cl K 1 M .....	20 ml	o 20ml	o 40 mEq/l	Cl K 1M .....	20 ml
Goteo: ..... ml/hs		Goteo: ..... ml/hs			

Hora de comienzo:

Hora de finalización:

**Insulinoterapia** Se inicia luego de la 1er hora de comienzo de la expansión.

¡NO DEMORAR MAS DE 2 hs para comenzar la insulinoterapia!!!!!! Vía subcutánea en abdomen.

- ◆ Dosis Inicial: - Glucemia  $\geq$  400 mg% ..... 0.2 U / kg.
- Glucemia  $\leq$  400 mg% ..... 0.1 U / Kg.

◆ Correcciones Horarias: a 0.1 U / Kg.

- Si en 2 correcciones sucesivas no baja más de 10% ..... 0.2 U / kg
- Si en 1 correcciones baja más de 20% ..... 0.05 U / Kg

• Si presenta Buen estado General, PH  $\geq$  7.30 y Bicarbonato  $\geq$  15 y Glucemia  $\leq$  250 mg% pasa a :  
Correcciones cada 4 horas.

Glucemias	Dosis U / Kg.	Dosis total
< 120 :	Colación y control en 1 hora	
120 - 160 :	0.05U	<input type="text"/>
160 - 200 :	0.1U	<input type="text"/>
200 - 250 :	0.125 U	<input type="text"/>
250 - 300 :	0.15 U	<input type="text"/>
> 300 :	0.2 U	<input type="text"/>
> 200 +		

glucosuria + cetonuria (los 3 param) : 0.25 U

EN ESTE ULTIMO SE DEBE CONTROLAR NUEVAMENTE A LA HORA PARA VER QUE LA CETONURIA DESAPAREZCA



**Cetoacidosis Diabética Hospital de Niños Pedro de Elizalde  
Servicio de Nutrición y Diabetes**

Cetoacidosis Diabética  
2º día

Cama: .....  
Fecha: ...../...../.....

Nombre: .....

Peso: ..... Kg

Superficie corporal: .....

**Hidratación**

Volumen: 3000 ml / m<sup>2</sup> / día

- 2/3 Vía Oral
- 1/3 Vía Parenteral

- **Oral:** Volumen por turno: [ ] (de Jugo de Naranja, Te, leche y caldo.)

- **Parenteral:**

Dx 5% .....	300 ml	} Goteo: .....ml/hg
Sol. fijo .....	150 ml	
Dx 50% .....	40 ml	
Cl K 1M .....	15 ml	

**Dieta**

< 5 años ..... 12 galletitas de agua y 1 manzana.

5 - 10 años ..... 16 galletitas de agua y 1 ½ manzana.

> 10 años ..... 24 galletitas de agua y 2 manzanas.

Yogurt, quesos descremados untables y fideos (o arroz en el caldo).

**INSULINOTERAPIA**

Correcciones ..... cada 6 horas (solos con insulina regular) o cada 4 horas. ( con análogos rápidos o regular)

Glucemia	Dosis (UI / Kg)
< 120 .....	colación y control en 1 hora.
120 - 160 .....	0.05 u → [ ]
160 - 200 .....	0.1 u → [ ]
200 - 250 .....	0.125u → [ ]
250 - 300 .....	0.15u → [ ]
> 300 .....	0.2u → [ ]
glucosuria + y ceto +	0.25u → [ ]

Si continúa con glucosuria y cetonuria positivas (ambas) la corrección puede pasar a horaria a 0,1kg/hora



**INSULINOTERAPIA:** Correcciones: cada 6 horas (solo si se usa insulina corriente) o cada 4 horas (corriente o análogos rápidos)

Glucemia	Dosis (UI / Kg)
< 120	colación y control en 1 hora.
120 – 160	0.08
60 – 200	0.1
200 – 250	0.125
50 – 300	0.15
> 300	0.2
> 300 + glucosuria + ceto	0.25

Si continúa con glucosuria y cetonuria la corrección es horaria a 0,1U/kg y consultar con nutrición.

### Laboratorio

	inicio	2hs	6hs	12hs	24hs
EAB	X	X	X		X
ionograma	X	X	X		X
uremia	X				X
glucemia	X	X	X		X
Hto	X				X
Fosforo *			X		X

\*en caso de presentar fosfatemia <1 meq/l se indicará corrección EV.

**Si el paciente persiste en acidosis moderada o grave, el medio interno se repetirá cada 2 hs.**

