



## Tratamiento de la cetoacidosis diabética. Un protocolo seguro y fácil de utilizar

Tapia Ceballos L, Navarro Morón J, Ruíz García C,  
Pérez de Eulate Bazán Y, Porcel Chacón R  
Departamento de Pediatría. Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga.

**Dir. Corresp.:** Dr. L. Tapia Ceballos, Hospital Costa del Sol,  
Ctera. Nnal. 340, km 187, 29600 Marbella, Málaga. - leotapiaceb@hotmail.com

**Resumen:** La cetoacidosis diabética (CAD) es la forma de debut de casi el 30% de los diabéticos. Es una patología grave que requiere un manejo minucioso, siendo necesario realizar numerosos cálculos tanto para ajustar los requerimientos hídricos del paciente como para preparar sueros específicos con diferentes concentraciones de iones. Esto puede incrementar el riesgo de cometer errores, lo que unido a la necesidad de una monitorización estrecha por las potenciales graves complicaciones (edema cerebral, arritmias por hipopotasemia, etc.), hace que en numerosos hospitales, los pacientes sean ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP). Sin embargo, en centros hospitalarios que carecen de UCIP, estos pacientes deben ser manejados en la planta de hospitalización, lo que no consideramos un inconveniente para su tratamiento. Hemos elaborado un protocolo con el objetivo fundamental de tener que realizar el menor número posible de cálculos, minimizando tanto el estrés que conlleva la situación como los posibles errores que podrían cometerse.

**Palabras claves:** diabetes; cetoacidosis diabética

### TREATMENT OF DIABETIC KETOACIDOSIS

**Abstract:** Diabetic ketoacidosis (DKA) accounts for almost 30% of diabetes debut. This serious and stressful situation needs to adjust fluid requirements as well as to prepare specific infusions with different ionic concentrations. It may increase the risk of errors. In addition, a close monitorization is necessary to avoid serious complications (cerebral edema, cardiac arrhythmias secondary to hypopotasemia, etc...). For these reasons, patients are usually treated in Pediatric Intensive Care Unit (PICU). However, many general hospitals don't have PICUs but it is not an inconvenience for the management of DKA. We have just developed a protocol with the objective of doing less mathematical operations, minimizing the stress inherent to this situation, as well as the possible errors that could be committed.

**Key words:** diabetes; ketoacidosis diabetic

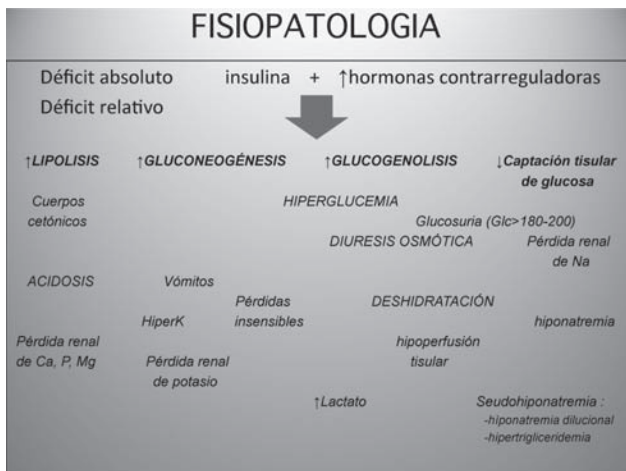
Recibido: 05.03.2013 Aceptado: 30-04-13

Vox Paediatrica 2013; XX(1):27-30

## Introducción

La cetoacidosis diabética (CAD) es la forma de debut de casi el 30% de los diabéticos. También puede aparecer como complicación durante el tratamiento habitual de un diabético ya conocido. Su causa es una deficiencia absoluta o relativa de insulina junto a un incremento de hormonas contrarreguladoras, produciéndose un estado catabólico acelerado que condiciona una hiperglucemia y cetonemia mantenidas. La hiperosmolaridad resultante produce una diuresis osmótica con deshidratación y pérdida de electrolitos. Así, los hallazgos bioquímicos más frecuentes son: hiperglucemia, acidosis metabólica con anión GAP aumentado (*tanto por incremento de cetoácidos como el b-hidroxitirato y acetoacetato como por la acidosis láctica secundaria a hipoperfusión*), hiponatremia e hipopotasemia (**figura 1**). El proceso de instauración suele ser lento, siendo habitual la presencia de poliuria y poliipsia en las semanas previas al diagnóstico. Por ello, creemos que uno de los principios fundamentales de su abordaje es procurar una corrección también lenta del proceso. Las dos complicaciones más temidas durante el tratamiento son el edema cerebral y la hipopotasemia. Aunque la causa final del edema cerebral no es del todo conocida, existen variables que se han relacionado con un riesgo elevado de que aparezca. Algunas de estas variables son independientes del tratamiento instaurado, pero otras dependen del mismo (**tabla I**). Entre estas últimas se encuentran la utilización de bicarbonato, el uso de sueros hipotónicos, la realización de una expansión de volemia demasiado vigorosa y la producción de un descenso demasiado rápido de la glucemia. Como vemos, el denominador común de todas ellas, es el intento de corregir demasiado rápido las alteraciones metabólicas encontradas

**Figura 1: Fisiopatología de la cetoacidosis diabética**



Como refieren Wolfsdorf y cols, para el tratamiento de la CAD solo se necesita de personal entrenado y habituado en el manejo de pacientes diabéticos, protocolos escritos y un acceso ágil a un laboratorio que pueda realizar determinaciones analíticas frecuentes y rápidas<sup>1</sup>.

**Tabla I. Factores de riesgo de edema cerebral**

No dependientes del tratamiento	Dependientes del tratamiento
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Menor edad</li> <li>- Inicio de la DM</li> <li>- Mayor tiempo desde los síntomas al diagnóstico</li> <li>- Hipocapnia &lt;18mmHg al dgco</li> <li>- Niveles altos de urea al dgco</li> <li>- Acidosis severa al dgco</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tratamiento con bicarbonato</li> <li>- Elevado aporte de líquidos en las primeras 4h (&gt;50ml/kg)</li> <li>- Uso de sueros hipotónicos (Na &lt; 75mEq/L)</li> <li>- Descenso rápido de la glucemia (&gt; 100mg/dl/h)</li> <li>- Administración de insulina en la primera hora de fluidoterapia iv</li> </ul>

Se trata de una patología grave, que requiere un manejo minucioso y en la que es necesario realizar numerosos cálculos, tanto para ajustar los requerimientos hídricos del paciente como para preparar sueros específicos con diferentes concentraciones de iones. Esto puede incrementar el riesgo de cometer errores, lo que unido a la necesidad de una monitorización estrecha por las potenciales graves complicaciones (*edema cerebral, arritmias por hipopotasemia, etc.*), hace que en numerosos hospitales, los pacientes sean ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP). Sin embargo, en centros hospitalarios que carecen de UCIP, estos pacientes deben y pueden ser manejados en la planta de hospitalización. Tras revisar algunos protocolos publicados hemos elaborado uno cuyo objetivo es aumentar la seguridad del paciente<sup>2-7</sup>. Proponemos la utilización de sueros previamente elaborados de acceso inmediato así como el uso de una tabla que, basándose en el peso del paciente, nos permite decidir el ritmo de perfusión de la fluidoterapia. Los sueros están numerados y su caducidad es monitorizada regularmente. Con este protocolo evitamos la realización de casi cualquier cálculo, con el beneficio añadido de eliminar el manejo de sustancias potencialmente peligrosas como el potasio en situaciones de estrés.

## Consideraciones previas

- Aunque, en virtud de las determinaciones analíticas, la CAD puede clasificarse en leve (pH: 7,30-7,20; CO<sub>3</sub>HNa: 15-10 mEq/L), moderada (pH: 7,20-7,10; CO<sub>3</sub>HNa: 10-5 mEq/L) o grave (pH: < 7,10; CO<sub>3</sub>HNa: < 5 mEq/L), no hacemos distinciones en cuanto a la pauta de actuación.

- Es muy importante mantener la perfusión de líquidos e insulina al menos 24 horas, lo que nos permitirá administrar la totalidad del déficit de líquidos calculado. Si el paciente tiene hambre se le puede dar de comer de forma moderada y en tomas muy fraccionadas (yogur, galletas).

- El shock con compromiso hemodinámico es poco frecuente, por lo que no suele ser necesaria una expansión de volemia vigorosa. Es suficiente con administrar 10 ml/kg en 1 hora. Esta cantidad debe ser restada del total de líquidos a infundir posteriormente.

- Aunque puede sobreestimarse el déficit, consideramos que es de 100 ml/kg, de los que corregiremos la mitad en las primeras 24 horas (**Tabla II**). En los protocolos consultados se establece un máximo de líquidos a administrar diariamente, bien el doble de las necesidades basales o bien 4000 ml/m<sup>2</sup>/día.

**Tabla II. Líquidos y ritmo de perfusión según peso**

Ks.	NB	Déficit 5%	Expansión (1ª hora)	Ritmo posterior
4	400 ml	200 ml	40 ml	24 ml/hora
5	500	250	50	30
6	600	300	60	37
7	700	350	70	43
8	800	400	80	49
9	900	450	90	55
10	1000	500	100	61
11	1050	550	110	65
12	1100	600	120	69
13	1150	650	130	73
14	1200	700	140	76
15	1250	750	150	80
16	1300	800	160	84
17	1350	850	170	88
18	1400	900	180	92
19	1450	950	190	96
20	1500	1000	200	100
22	1540	1100	220	105
24	1580	1200	240	110
26	1620	1300	260	115
28	1660	1400	280	121
30	1700	1500	300	126
32	1740	1600	320	131
34	1780	1700	340	136
36	1820	1800	360	142
38	1860	1860	380	145
40	1900	1900	400	148
45	2000	2000	450	154
50	2100	2100	500	160
55	2200	2200	550	167
60	2300	2300	600	173

- No deben utilizarse sueros hipotónicos, con menos de 75 mEq/L de sodio. Existen protocolos que utilizan concentraciones que van desde 75 hasta 154 mEq/L. Nuestros sueros tienen 100 mEq/L en forma de cloruro sódico. Estudios recientes comparando concentraciones de 75 mEq/L con otras de 100 mEq/L, han concluido que son igual de eficaces<sup>8</sup>

- Nuestros sueros tienen una concentración de potasio de 40 mEq/L (mitad en forma de cloruro mitad en forma de fosfato). Ante una hiperpotasemia inicial, se deben utilizar los mismos sueros pero sin potasio. En este caso tendremos precaución, ya que es muy probable la aparición de hipopotasemia tras el inicio de la rehidratación e insulino terapia intravenosa. Si se presenta, aumentaremos la concentración de potasio hasta 50-60 mEq/L.

- Recientemente se ha publicado un artículo que hace una profunda revisión sobre el uso de bicarbonato en la

CAD. La conclusión es que las evidencias actuales no justifican su utilización, sobre todo en población pediátrica e incluso en caso de acidosis severas (pH < 6,90)9.

- Como la glucemia inicial suele ser mayor de 300 mg/dl, habitualmente comenzaremos la rehidratación con un suero sin glucosa (**suero 1**) que se irá modificando conforme la glucemia vaya descendiendo (**sueros 2 y 3**).

- Si tras el inicio de la perfusión de insulina, la glucemia desciende demasiado rápido (*más de 100 mg/hora*), es preferible aumentar la concentración de glucosa en los sueros que disminuir la dosis de insulina. Recientes estudios han comparado la administración de insulina a dosis bajas (0,05 U/ Kg/ hora) con las consideradas estándar (0,1 U/ Kg/ hora), demostrando una eficacia similar. Aunque afirman que las dosis bajas podrían producir un descenso más lento y gradual de la osmolaridad plasmática, reduciendo por tanto el riesgo de edema cerebral, siguen siendo necesarios más estudios para aclarar este punto<sup>10-12</sup>.

- Iniciaremos la insulina subcutánea cuando el anión GAP se haya normalizado y la glucemia sea menor de 180 mg/dl. Se suspenderá la perfusión de insulina 15-30 minutos después de administrar la dosis de insulina rápida (dependiendo si se usan análogos o insulina regular). Deben existir protocolos para la insulinización subcutánea posterior de estos pacientes.

## Protocolo

### ♦ 1) Fluidoterapia

#### Tratamiento en la primera hora.

- Expansión de volemia: 10 ml/ kg/ 1h de suero fisiológico.
- Se puede iniciar tratamiento con K si este es < de 3 mEq/l (20 mEq/L, que equivale a añadir 5 ml de CLK 2M en cada 500 ml de suero).

#### Tratamiento tras la expansión en las 23 horas siguientes

- Líquidos: NB (punto 4) + ½ del déficit (**tabla II**).
- Composición de los sueros a utilizar

#### 1) Si glucemia mayor de 300 mg/dl (suero etiquetado con nº 1)

- S. fisiológico 0,45% 480 ml + CLNa 20% 4 cc + ClK 2M 5 ml + CH<sub>3</sub>CO<sub>2</sub>K 1M 10 ml

#### 2) Si glucemia entre 300 - 150 mg/dl (suero etiquetado con nº 2)

- S. glucosado 5% 470 ml + ClNa 20% 15 ml + ClK 2M 5 ml + CH<sub>3</sub>CO<sub>2</sub>K 1M 10 ml

#### 3) Si glucemia menor de 150 mg/dl (suero etiquetado con nº 3)

- S. glucosado 10% 470 ml + ClNa 20% 15 ml + ClK 2M 5 ml + CH<sub>3</sub>CO<sub>2</sub>K 1M 10 ml

### ♦ 2) Insulinoterapia en perfusión continua

Para preparar añadir en 100 ml de suero fisiológico una unidad de insulina rápida por Kg de peso y purgar el sistema antes de iniciar la perfusión. Si se inicia a 10 ml/hora equivale a 0.1 UI/ kg/ hora. Pueden utilizarse análogos.

- ♦ **3) Natremia corregida**=  $Na \text{ actual} + [0,016 \times (\text{glucemia} - 100)]$
- ♦ **4) Necesidades basales según Regla de Holliday:**
  - Los primeros 10 kg de peso: 100 ml/kg
  - De 10-20 kg: 1000 ml+ 50 ml/kg por cada Kg que sobrepase los 10 kg
  - De 20-30 kg: 1500 ml + 20 ml/kg por cada kg que sobrepase los 20 kg
- ♦ **5) Anión GAP:**  $Na - (Cl + HCO_3)$ : 12+/- 2 mmol/L.
- ♦ **6) Osmolaridad efectiva** (mOsm/Kg) =  $2 \times (Na + K) + \text{glucemia (mg/dl)} / 18$ .
- ♦ **7) Tabla II:** se muestran los líquidos a administrar en las primeras 24 horas según el peso del paciente así como el ritmo de perfusión. A partir de los 36 kilos el déficit esta calculado para no sobrepasar el doble de las necesidades basales.
- ♦ **8) Hacer controles de glucemia capilar horarios, iones y EAB cada 4 horas (tabla III).**

**Tabla III. Seguimiento de la cetoacidosis diabética**

NOMBRE:	NºHISTORIA:							PESO:			
NºCAMA:	EDAD:							TALLA:			
HORA:											
Conciencia											
T.A.											
F. cardiaca											
F.respiratoria											
Diuresis											
Aportes iv											
Balance											
Glucemias cap/lab											
Cetonuria											
PH											
CO3HNa											
PCO2											
Osmolaridad											
Na											
K											
Urea/Creatinina											
Ca											
Anión GAP											

### Bibliografía

- 1.- Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D, Dunger D, Edge J, Lee W, Rosenbloom A, Sperling M, Hanas R. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes* 2009; Suppl 12:118-133.
- 2.- Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA; American Diabetes Association. Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents: A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2006; 29 (5):1150-1159.
- 3.- Duran Hidalgo I, Oliva Rodríguez-Pastor S, García Requena E. Cetoacidosis diabética. En Jurado A, Urda AL, Núñez E. *Guía esencial de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría*. Madrid. Ed Médica Panamericana 2011. p 107-117
- 4.- Orłowski JP, Cramer CL, Fiallos MR. Diabetic ketoacidosis in the pediatric ICU. *Pediatr Clin North Am* 2008;55 (3):577-587
- 5.-Young GM, MD. Pediatric Diabetic Ketoacidosis. Junio 2008. Disponible en: <http://www.emedicine.com/EMERG/topic373.htm>
- 6.- Current Concepts and Controversias in Prevention and Treatment of Diabetic ketoacidosis in Children. *Alerta Rewers. Curr Diab Rep* 2012; 12: 524-532
- 7.- Rosebloom AL. The management of diabetic ketoacidosis in children. *Diabetes Ther* 2010; 1(2): 103-120
- 8.- Savaş-Erdeve Ş, Berberoğlu M, Oygur P, Şıklar Z, Kendirli T, Hacıhamdioğlu B, Bilir P, Öçal G. Efficiency of fluid treatments with different sodium concentration in children with type 1 diabetic ketoacidosis. *J Clin Res Pediatr Endocrinol* 2011;3(3):149-53.
- 9.- Chua HR, Schneider A, Bellomo R. Bicarbonate in diabetic ketoacidosis - a systematic review. *Ann Intensive Care* 2011; 6 1(1):23.
- 10.- Puttha R, Cooke D, Subbarayan A, Odeka E, Ariyawansa I, Bone M, Doughty I, Patel L, Amin R; North West England Paediatric Diabetes Network. Low dose (0.05 units/kg/h) is comparable with standard dose (0.1 units/kg/h) intravenous insulin infusion for the initial treatment of diabetic ketoacidosis in children with type 1 diabetes-an observational study. *Pediatr Diabetes* 2010;11(1):12-7.
- 11.- Al Hanshi S, Shann F. Insulin infused at 0.05 versus 0.1 units/kg/hr in children admitted to intensive care with diabetic ketoacidosis. *Pediatr Crit Care Med* 2011;12(2):137-40.
- 12.- Marcin JP, Kuppermann N, Tancredi DJ, Glaser NS. Insulin administration for treatment of pediatric diabetic ketoacidosis: are lower rates of infusion beneficial?. *Pediatr Crit Care Med* 2011;12(2):217-9.