

Cetoacidosis Diabética en Pediatría

María Eugenia Andres¹, Carla Mannucci¹, Olga Ramos¹, Mabel Ferraro¹

Definición

Cetoacidosis diabética (CAD) es la descompensación metabólica de la diabetes mellitus que se presenta con hiperglucemia, cetonemia, acidosis metabólica, glucosuria y cetonuria, $\text{pH} \leq 7,30$ y/o bicarbonato (HCO_3) ≤ 18 mmol/l, debido a una deficiencia absoluta o relativa de insulina¹. Requiere tratamiento de emergencia con insulina y fluidos endovenosos. Puede presentarse en un niño que no ha sido diagnosticado en la etapa inicial de la diabetes o en un paciente con diagnóstico previo.

En este último caso las causas más frecuentes de los ingresos por CAD corresponden a la aplicación incorrecta de insulina (voluntaria o involuntaria), estrés emocional, ingesta excesiva de alimentos (acompañada de un mal control metabólico crónico) y/o presencia de infecciones. La CAD al inicio de la diabetes se relaciona con pérdida de la función residual de célula beta y posible deterioro cognitivo². La mortalidad por CAD era del 100% en la era preinsulínica, mientras que, actualmente se mantiene entre 0,3 a 0,5 %.

Formas clínicas de presentación de la diabetes descompensada

- Cetosis: Descompensación metabólica con hiperglucemia, con cetonuria o cetonemia sin signos clínicos de acidosis ($\text{pH} > 7,30$ - $\text{HCO}_3 > 18 \text{mEq/L}$)
- Cetoacidosis: Descompensación metabólica con hiperglucemia, con cetonuria o cetonemia con acidosis metabólica, que puede ser:

Leve: pH venoso $\leq 7,30$ - $\text{HCO}_3 \leq 18 \text{mEq/L}$

Moderada: pH venoso $< 7,20$ - $\text{HCO}_3 < 10 \text{mEq/L}$

Grave: pH venoso $< 7,10$ - $\text{HCO}_3 < 5 \text{mEq/L}$ (coma / compromiso de conciencia)

Criterios de internación

Los pacientes serán internados en los distintos sectores del hospital para brindar el tratamiento adecuado de acuerdo con las características que presente la cetoacidosis al ingreso.

1) Sala de Clínica:

Serán hospitalizados en sala de clínica:

- Cetosis con intolerancia oral.
- Cetosis que no mejora a pesar de su tratamiento en el hospital de día / guardia 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.
- CAD leve o moderada.
- CAD grave.

2) Guardia:

En el paciente grave (CAD 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:

Requerirán evaluación por un especialista en cuidados intensivos todos aquellos pacientes que revistan extrema gravedad, especialmente, si se sospecha el riesgo de edema cerebral (ver criterios de riesgo de edema cerebral).

Fisiopatología

La CAD resulta de un desequilibrio entre la acción de la insulina y de las hormonas contrareguladoras (glucagón, cortisol, catecolaminas, somatotrofina).

Correspondencia: Dra. María Eugenia Andrés. mandres@intramed.net
Trabajo recibido el 15 octubre 2024 y aprobado el 8 enero 2025

Sección Nutrición y Diabetes del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

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, con el arrastre de agua y electrolitos, en particular sodio y potasio.

La cetogénesis, tiene lugar en las mitocondrias de las células hepáticas. El déficit de insulina y el aumento de las catecolaminas producen un aumento de la oferta de ácidos grasos libres y de la relación glucagón/insulina que favorece la betaoxidación con producción de cuerpos cetónicos.

Líquidos y electrolitos

Agua: la depleción del volumen extracelular y la deshidratación celular son la consecuencia del 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 gramo de nitrógeno libera 3 mEq de potasio)
- Glucólisis que conduce a la depleción de los depósitos de glucógeno (3 gramos 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, a pesar de existir 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. Si la deshidratación es muy marcada o el cuadro clínico lleva mucho tiempo, la CAD puede presentarse con injuria renal aguda definida por creatinemia >1,5 veces el valor basal o el considerado adecuado normal.

Manifestaciones clínicas

La sintomatología que presenta el paciente está relacionada con su trastorno metabólico. Por lo general predomina la clínica de deshidratación y tendencia al shock, aún en niños mayores. Pueden aparecer: rubicundez facial, aliento cetónico, respiración de Kussmaul, dolor abdominal y en la zona lumbar. En los lactantes puede aparecer irritabilidad, llanto frecuente (expresión de la sed), adelgazamiento y fiebre (por deshidratación).

Los errores diagnósticos más frecuentes son abdomen agudo quirúrgico, broncoespasmo, neumonía, bronquiolitis y meningitis o encefalitis. Estos últimos, particularmente, en niños pequeños.

Exámenes de laboratorio

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

Si la creatinina sérica inicial es >1,5 veces el valor normal para su edad y talla, su dosaje deberá repetirse entre 2 y 4 horas después de iniciado el plan de hidratación parenteral, si es normal al inicio, repetir a las 24 horas (Cuadro 1).

Si el paciente persiste en acidosis moderada o grave, el medio interno se repetirá cada 2 horas hasta su normalización, en los demás casos (pH venoso 7,30 a 7,20 y HCO₃ 18 a 10 mEq/L) continuará con toma de muestra por punción venosa a las 6 y 24 horas (Cuadro 1).

En los días subsiguientes, una vez compensado el cuadro, se completarán los exámenes solicitando HbA1c (hemoglobina glucosilada), colesterol total, HDL, triglicéridos, calcio, fósforo. También examen de orina completo (sedimento), hemograma y exámenes correspondientes a la enfermedad intercurrente sospechada. Además perfil lipídico, IgA total y antitransglutaminasa IgA.

Cuadro 1. Laboratorio en sangre por punción venosa para las primeras 24 horas*

	INGRESO	2 Hs	6 Hs	24 Hs
Estado ácido base	X	X	X	X
Ionograma	X	X	X	X
Uremia	X			X
Creatinina	X			X
Glucemia	X	X	X	X
Hematocrito	X			X
Fostatemia	X		X	X

*Aplicable a pacientes con CAD leve y creatinina < 1,5 veces el valor normal

Controles médicos y de enfermería durante la internación

Signos vitales y la evaluación del sensorio: en una planilla diseñada para tal fin se consignarán los signos vitales y la evaluación del sensorio en forma horaria hasta la desaparición de la acidosis, luego cada cuatro horas, hasta completar las primeras 24 horas de comenzado el tratamiento.

Peso corporal y balance horario de ingresos y egresos: se calculará el balance parcial (cada hora) y total (cada cuatro horas) y la diuresis horaria.

Controles de glucemia, glucosuria y cetonuria o cetonemia horarias: se realizarán con biosensor y / o tirillas reactivas hasta el descenso de la glucemia a valores menores de 250 mg/dL, cetonemia en descenso y pH ≥ 7,30 y bicarbonato ≥ 18 mmol/L; luego, cada cuatro horas hasta completar las primeras 24 horas.

Tratamiento

1. PLAN DE EXPANSIÓN:

Se indica a todo paciente con diagnóstico de CAD.

Volumen de la expansión: 10 a 20 ml/Kg de peso en 1 hora. No se debe realizar más de una expansión. Ver composición de la expansión en el Cuadro 2.

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 (ver a continuación terapia hidroelectrolítica).

Precaución: el uso de bicarbonato en la expansión puede disminuir el potasio y el calcio sérico.

Cuadro 2. Composición de la expansión

pH < 7.10	½ Bicarbonato 1/6 molar ½ Solución fisiológica
pH 7.10 – 7.30	Solución Fisiológica

2. TRATAMIENTO CON POTASIO (K)

Nunca puede faltar. Su indicación varía según el nivel sérico inicial:

- K+inicial < 2,5 mEq/L: Corregir el potasio siempre antes de comenzar con insulina. Administrar 0,5 - 1 mEq/kg/h
- K+inicial 2,5-3,5 mEq/L: Administrar 40 mEq/L en el PHP hasta alcanzar valor de 3,5 mEq/L - 5,5 mEq/L.

Continuar con 30-40 mEq/L en el PHP para mantener 3,5 – 5,0 mEq/L.

- **K+inicial 3,5 - 5,5 mEq/L.** Comenzar la infusión de 30 - 40 MEq/L en el PHP una vez constatada diuresis.

Realizar el **monitoreo horario de K** hasta alcanzar 3,5-5,5 mEq/L. En formas leves de CAD, y con valores normales de K continuar los controles por punción venosa según Cuadro 1.

3. CORRECCIÓN DE FÓSFORO

Si el fósforo sérico es ≤ 1 mmol/L realizar corrección EV a 4 mg/kg a pasar en 4 a 6 horas, diluido en dextrosa al 5% o SF a 0,05 mmol/ml y a una velocidad de infusión máxima de 0,05 mmol/kg/hora.

En caso de injuria renal aguda (creatinina sérica $> 1,5$ veces el valor normal) no administrar fosfato hasta la normalización de la creatinina.

Primer día

Tratamiento hidroelectrolítico

Inmediatamente finalizada la expansión debe comenzar la terapéutica hidroelectrolítica. El cálculo del aporte del primer día incluye el déficit previo y las pérdidas concurrentes y se calcula en 4000 ml/m² de superficie corporal (no se debe superar esta cifra)³

Recomendamos realizarlo en dos tiempos, la mitad del volumen (2000 ml/m²) en las primeras 6 horas, y la otra mitad (2000 ml/m²) en las 18 horas restantes.

De esta manera el aporte de volumen es mayor en las primeras 6 horas, cuando las pérdidas son mayores y disminuye el riesgo de sobrehidratación⁴ (Ver Cuadro 3).

Recomendaciones para la hidratación

1. Colocar dos vías si el paciente se halla en estado de shock o mal perfundido y no es posible pasar la solución hidratante a la velocidad necesaria por una sola vía.
2. En caso de que el paciente en guardia u otro centro haya recibido más de una expansión, el exceso de volumen deberá restarse del cálculo de las primeras 6 horas.
3. Controlar la diuresis con el balance horario y ajustar la cantidad de líquidos si es necesario.
4. En caso de presentar balance hídrico negativo (secundario a hiperglucemia y glucosuria elevada) y ante la necesidad de corregir el volumen de la solución hidratante (PHP), se debe revisar la dosis horaria de insulina recibida, porque probablemente haya algún error en el suministro de insulina (error del cálculo por peso referido, en la técnica utilizada para la aplicación, revisar la aplicación correcta de la insulina en región abdominal). En pacientes con diagnóstico previo, evaluar el sitio de inyección de insulina, porque la presencia de lipodistrofia puede disminuir la absorción de insulina.

Cuadro 3. Terapéutica hidroelectrolítica en el primer día

	Volumen	Composición	Preparación solución alternativa
Hidratación primer día Total: 4000 mL/m²/día	Primeras 6 horas	2000 ml/m ²	Solución estándar N° 1: CINa: 75 mEq/L, Ø 0,83 mEq/kg/h CIK: 30 mEq/L, Ø 0,335mEq/Kg/h* Glucosa: 1,8 g, Ø 3,5 mg/kg/min
	Restantes 18 horas	2000 ml/m ²	Solución estándar N° 2: CINa: 75 mEq/L, Ø 0,27 mEq/kg/h CIK: 40 mEq/L, Ø 0,15 mEq/kg/h SD 5%: Ø 3,25 mg/kg/min

CINa: cloruro de sodio 0,9 %; CIK IM: cloruro de potasio 1 Molar
Ø: flujo; SF: solución fisiológica; SD: solución de dextrosa;
*No superar el flujo máximo de CIK de 0,5 mEq/kg/h

Terapéutica hidroelectrolítica en pacientes obesos:

- Calcular peso teórico para la talla (máximo: 70 kg o superficie corporal de 1,73m²)
- Calcular el aporte de líquidos con el peso teórico
- Calcular el flujo de glucosa con peso teórico

Utilización del sistema de dos bolsas para la hidratación en las primeras 24 horas:

En nuestro hospital desde hace varios años se utiliza el sistema de dos bolsas "Two Bags" para el aporte hidroelectrolítico como una alternativa práctica para el manejo del flujo de glucosa y aporte de electrolitos⁵.

Este sistema consta de dos bolsas de líquido administradas simultáneamente a través de una única vía intravenosa. La bolsa 1 contiene electrolitos, mientras que la bolsa 2 incorpora la misma composición electrolítica más dextrosa. El control independiente de las velocidades de infusión de cada bolsa garantiza una velocidad constante de infusión de líquido, a la vez que adapta la concentración de dextrosa a las necesidades del paciente (Imagen 1).

Insulinoterapia

El tratamiento con insulina se iniciará después de la expansión y no debe retrasarse más de una hora después del ingreso.

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

En todos los casos se utilizará insulina de acción rápida (análogos de acción rápida o insulina neutra corriente o cristalina), en forma subcutánea o por infusión endovenosa continua^{6,7,8}.

Nuestra guía recomienda la aplicación de insulina subcutánea en abdomen. Esta vía ha mostrado una absorción satisfactoria, aún en pacientes con deshidratación grave^{7, 8}.

La dosis inicial de insulina de acción rápida o de los análogos de acción rápida por vía subcutánea depende de la glucemia inicial:

Con glucemia \geq 400 mg/dL: aplicar 0,2 U/kg

Con glucemia $<$ 400 mg/dL: aplicar 0,1 U/kg

En pacientes obesos el cálculo de dosis de insulina se realiza según el peso real del paciente.

Forma de aplicación de insulina subcutánea:

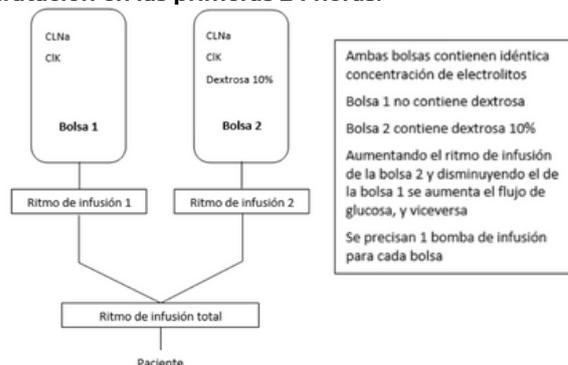
1. Si se dispone, con un dispositivo fijo para aplicación subcutánea (tipo InsuflonR o I-portR) en abdomen, para no pinchar en forma horaria al paciente⁹.

2. Con lapicera de insulina o jeringa, siempre manteniendo la vía subcutánea. De preferencia en abdomen y en región periumbilical.

En los casos excepcionales en que se requiera la vía endovenosa para la administración de insulina de acción rápida, se utilizará una vía diferente a la de la hidratación. En este caso la insulina será diluida en solución fisiológica. Es necesario descartar y preparar una nueva solución cada ocho horas ya que la insulina puede inactivarse.

Precaución: al pasar de insulinoterapia horaria EV a SC, se debe aplicar la primera dosis de insulina SC al menos 30 minutos antes de suspender la vía EV.

Imagen 1. Esquema del sistema de dos bolsas para la hidratación en las primeras 24 horas.



Control y correcciones horarias:

Se continuará con **dosis horarias** de insulina regular humana o análogos de acción rápida (lispro, aspártica, o glulisina) a 0,1 U/kg hasta alcanzar las condiciones clínicas y de laboratorio para pasar a control cada cuatro horas.

El descenso esperado de la glucemia es de 10 a 20 % por hora. Si el mismo no se produce en 2 horas sucesivas, se duplicará la dosis a 0,2 U/Kg/h hasta lograrlo.

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

Si la glucemia desciende, pero persiste la acidosis (pH < 7,30) y/o no disminuye la cetonemia significa que el sustrato no alcanza para frenar la lipólisis, entonces, se debe aumentar a 0,5 mg/kg/min el flujo de glucosa, sin interrumpir el aporte de insulina según evolución de la glucemia.

Condiciones para pasar a control cada cuatro horas (deben cumplirse todas):

- Paciente clínicamente estable en buen estado general
- pH ≥ 7,30 y bicarbonato plasmático ≥18 mmol/L
- Glucemia ≤ 250 mg/dL

Este esquema (control cada 4 horas) se mantiene hasta completar las primeras 24 horas de tratamiento. La insulinoterapia en esta etapa se muestra en Cuadro 4.

La duración de acción de los análogos de acción rápida es de 4 horas, por este motivo no deben pasar más de 4 horas sin administración de insulina.

SEGUNDO DÍA

Hidratación

Una vez completadas las primeras 24 horas de tratamiento, si el paciente tiene una evolución favorable se pasa al tratamiento de “segundo día”.

Se considera evolución favorable (deben cumplirse todas): buena actitud y tolerancia oral; pH > 7,30 y bicarbonato >18 mmol/L.

Se indica un volumen total de 2500 ml/m2 en 24 horas de los cuales se administran:

- 1/3 por vía parenteral (Solución Estándar N° 3, o alternativa)
- 2/3 por vía oral

La vía endovenosa se mantiene por si el paciente presenta intolerancia gástrica, hipoglucemia o incluso nuevamente cetosis. Los líquidos utilizados por vía oral son: jugo de naranja exprimido, té, leche y caldo en partes iguales y distribuidos regularmente a lo largo del día. Si el paciente tiene buena actitud y tolerancia oral, se puede empezar con dieta blanda libre de azúcares simples.

Composición de la solución estándar N° 3 :

- ClNa 75 mEq/L
- ClK 30 mEq/l
- Solución dextrosa con flujo 2,5 mg/kg/min
- Agua destilada en caso de ser necesario

Composición de solución alternativa a la Solución estándar N° 3:

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

Insulinoterapia

Una vez completadas las primeras 24 horas de tratamiento, se pasará al esquema de segundo día, consistente en la administración subcutánea de insulina basal, de preferencia análogo lento (glargina o degludec) en una dosis diaria a 0,3 unidades/kg/día. De no contar con análogo lento, puede comenzarse con insulina NPH humana, también a 0,3 unidades/kg/día, distribuida en dos dosis (2/3 con el desayuno y 1/3 con la cena).

Cuadro 4. Dosis de insulina rápida o análogos de acción rápida para las correcciones cada 4 horas (vía subcutánea)

Condición Clínica	Dosis (U/kg/dosis)
Glucemia > 200 mg/dL, glucosuria y cetonuria o cetonemia > 1	0,25 control horario hasta alcanzar cetonemia < 1
Glucemia > 200 mg/dL, glucosuria y cetonuria o cetonemia 0,6 – 1	0.25
Glucemia > 200 mg/dL, con o sin glucosuria, sin cetonuria	0.20
Glucemia 120 – 200 mg/dL, con o sin glucosuria y cetonuria negativa	0.10
Glucemia < 120 mg/dL	Colocación y control de glucemia en una hora*

Colación: té con azúcar al 10 % (2 cucharitas en 100 ml) con control glucémico a la hora, si glucemia > 120 mg/dL reiniciar esquema con insulina cada 4 horas; si persiste < 120 mg/dL repetir colación y control a la hora

Es necesario continuar con un monitoreo estricto de la glucemia cada 4 horas y correcciones con insulina de acción rápida (análogo rápido o corriente) como se muestra en el Cuadro 4.

Situaciones en las que no se aconseja el inicio con análogo de acción lenta o insulina NPH humana o que requieren consultar al especialista para su inicio:

- Mal estado general
- Edema cerebral, asistencia respiratoria mecánica
- Shock séptico, hipovolémico, o cualquier situación clínica que pueda producir mala perfusión periférica

En estos casos se mantiene el esquema de insulina de acción rápida horaria o cada 4 horas según la condición clínica que el paciente requiera.

Tercer día

En el tercer día de tratamiento es importante ya haber hecho comunicación con un especialista o con el servicio especializado en diabetes.

Se indica el tratamiento insulínico en esquema "basal / bolo" con un análogo de acción lenta para la insulina basal y de acción rápida para los bolos. Los bolos se refieren a las correcciones con insulina de acción rápida o análogo de acción rápida, previo a las comidas (controles pre prandiales)

En el paciente con tratamiento previo, se retomará el tipo y dosis de insulina que utilizaba y lo mantenía con controles adecuados.

En el paciente recién diagnosticado se titulará la dosis diaria de análogo de acción lenta de 0,3 a 0,5 U/Kg una vez al día, y se realizarán los bolos de insulina con el análogo de acción rápida elegida (glulisina, aspártica o lispro), según la glucemia de los controles pre prandiales (desayuno, almuerzo, merienda y cena). Estos bolos o correcciones de insulina rápida serán calculados e indicados por el médico especialista, y solo en caso de presentar glucosuria y cetonuria positivas (o cetonemia

> 0,6 mg/dl) se corregirá a 0,1 U/kg/hora y se controlará en forma horaria hasta negativizar cetonuria o cetonemia menor de 0,6 mg/dl.

La dosis de los bolos pre prandiales se calculará según valor de glucemia de la misma forma que está indicado para controles cada 4 horas en el segundo día (Ver Cuadro 4).

Complicaciones durante la internación:

- Hipoglucemia: Puede evitarse manteniendo un flujo adecuado de glucosa.
- Hipopotasemia: Si bien el potasio puede estar normal o elevado en sangre hay un déficit marcado intracelular, por lo que se recomienda la administración de potasio inmediatamente finalizada la expansión (ver terapia con K).
- Acidosis hiperclorémica: Es más frecuente si se utilizan soluciones con alta concentración de cloruros. Valorar la evolución del cuadro clínico.
- Edema cerebral.

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 bioquímica¹⁰.

El EC se desarrolla habitualmente entre 4 a 12 horas después de iniciado el tratamiento. Pero puede presentarse antes de iniciado el tratamiento y hasta 48 horas después del comienzo de este.

Se observa en el 0,3 a 0,9 % de los casos de CAD, con una mortalidad del 21 %. En Argentina la prevalencia de edema cerebral por CAD es del 2 % y la mortalidad del 50 %¹¹.

La fisiopatología aún no está completamente entendida. El diagnóstico es clínico, basado en criterios mayores y menores. Su curso clínico y evolución son variables e impredecibles^{11,12}. Hay que identificar los factores de riesgo con el propósito de categorizar adecuadamente al paciente y realizar un monitoreo continuo

de los criterios diagnósticos, lo cual permitirá iniciar el tratamiento de manera inmediata en caso necesario. Ante la presencia de factores de riesgo de edema cerebral, es imprescindible notificar oportunamente a UTIP, a fin de facilitar una intervención rápida y efectiva.

Factores de riesgo de aparición de edema cerebral. (Cuadro 5)

- 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 > 40 mg/dL), pH < 7,10, hipocapnia CO2 < 20 mmHg, hiponatremia (sodio corregido menor a 135 mEq/L)
- Factores de riesgo relacionados con el tratamiento: uso de bicarbonato de sodio, administración excesiva de volumen en pocas horas, falta de aumento de natremia con descenso de glucemia, uso de insulina en la primera hora (antes de completar la expansión)

Cuadro 5. Factores de riesgo para edema cerebral en pacientes con CAD

Factores del paciente	Factores metabólicos
Menor edad al debut.	CO2 baja
Mayor duración de los síntomas previos.	pH < 7,10
Historia de mal control metabólico.	Uremia elevada
	Caída de la natremia con el tratamiento

Criterios de sospecha diagnóstica para edema cerebral:

Criterios menores:

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

Criterios mayores:

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

La presencia de dos criterios mayores o uno mayor y dos menores tiene una sensibilidad del 92 % y una tasa de falsos positivos del 4 % para el diagnóstico de EC.

Criterios diagnósticos de certeza de EC:

- 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

Recomendaciones para disminuir el riesgo de edema cerebral:

- No superar 10 a 20 ml/kg de SF en la expansión durante la primera 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 del edema cerebral:

El paciente con sospecha de edema cerebral debe ingresar inmediatamente a unidad de cuidados intensivos e iniciar el tratamiento en forma urgente.

Este consiste en la administración de diuréticos osmóticos vía endovenosa, junto con medidas adyuvantes (elevar la cabecera de la cama a 30°, reducir el volumen de líquidos a la mitad del calculado inicialmente, aumentar la concentración de ClNa a 100-150mEq/l en el plan de hidratación), monitoreo de tensión arterial para evitar hipoperfusión causada por hipotensión.

os osmóticos son el manitol y el ClNa3%. Su efectividad sería similar, se aconseja iniciar con el que tenga más experiencia en el uso. Sus mecanismos de acción difieren en algunos puntos, pueden emplearse simultánea o alternadamente. En general la respuesta es rápida .

- Manitol: Produce diuresis osmótica, mejorando flujo sanguíneo y entrega de oxígeno.

Dosis: 0,25 - 1 gr/kg a pasar en 10 minutos, repetir en 20 minutos a 2 horas si no hay respuesta. Su manejo depende del especialista de la unidad de terapia intensiva pediátrica.

- Solución de ClNa al 3%: Previene la hiponatremia y evita la hipovolemia asociada a diuresis osmótica producida por el manitol.

Referencias

1. Glaser N, Fritschb M, Priyambadac L, Cherubinie V, Rewers A, Estradaf S, Wolfsdorf J, Codner E. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State.
2. Ghetti S, Kuppermann N, Rewers A, et al. Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN) DKA FLUID Study Group. Cognitive Function Following Diabetic Ketoacidosis in Children With New-Onset or Previously Diagnosed Type 1 Diabetes. *Diabetes Care*. 2020 Nov;43(11):2768-2775. doi: 10.2337/dc20-0187. Epub 2020 Sep 22. PMID: 32962981; PMCID: PMC7576431.
3. Kuppermann N, Ghetti S, Schunk JE, et al. PECARN DKA FLUID Study Group. Clinical Trial of Fluid Infusion Rates for Pediatric Diabetic Ketoacidosis. *N Engl J Med*. 2018 Jun 14;378(24):2275-2287. doi: 10.1056/NEJMoal716816. PMID: 29897851; PMCID: PMC6051773.
4. Ferraro M, Ozuna B, Fustiñana A, Khon Loncarica G. Cetoacidosis diabética en niños y adolescentes. En: Moreno G (ed). *Manual de Emergencia y Cuidados Críticos en Pediatría*. Sociedad Argentina de pediatra. 3 ed. 2020
5. Umpierrez G, Cuervo R, Krabell A, et al. Treatment of Diabetic Ketoacidosis with Subcutaneous Insulin Aspart. *Diabetes Care* 2004; 27: 1873-8.
6. Ferreira JP, Hamui M, Torrents M, Carrano R, Mannucci C, Ferraro M, Ramos O. Empleo de insulina regular subcutánea en niños con cetoacidosis diabética. *Revista Asociación Latinoamericana de Diabetes*. 2017;7:24-30.
7. Ferraro M, Ozuna B, Mazza C, Ramos O, et al. Estudio Multicéntrico de Cetoacidosis diabética en Servicios Pediátricos de Argentina. *Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes* 2009; 43(3): 127-36.
8. Lo W, O'Donnell M, Tancredi D, Orgain M, Glaser N. Diabetic ketoacidosis in juvenile rats is associated with reactive gliosis and activation of microglia in the hippocampus. *Pediatr Diab*. 2016;17:127-39.
9. Hoffman G, Stamatovic S, Andjelkovic A. Inflammatory mediators and blood brain barrier disruption in fatal brain edema of diabetic ketoacidosis. *Brain Res*. 2009;1254:133-48.
10. González Pannia P, Balboa R, Navarro R, Nocita M, Ferraro M, Mannucci C. Prevalencia de edema cerebral en pacientes con cetoacidosis diabética. *Arch Argent Pediatr* 2020;118(5):332-336

Dosis: 5-10 ml/kg, repetir en 30 min. Su manejo depende del especialista de la unidad de terapia intensiva pediátrica.

En pacientes categorizados como de mayor riesgo de EC, es conveniente tener la dosis calculada y preparada al lado de la cama del paciente.

Prevención de complicaciones durante el tratamiento de la CAD:

- Uso de esquemas sencillos y consensuados
- 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