



Nº 197 -2015-INSN-DG

RESOLUCIÓN DIRECTORAL

Lima, 09 de abril del 2015

Visto el Expediente con Registro Nº 05482-2015 y el Memorando Nº 350-DG-INSN-2015, de fecha 17 de Marzo del año 2015; por el cual se hace llegar la "Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Cetoacidosis Diabética en Niños y Adolescentes" por el Departamento de Investigación Docencia y Atención en Medicina Pediátrica; y solicita la elaboración de la Resolución Directoral correspondiente;

CONSIDERANDO:

Que, la Ley Nº 26842 - Ley General de Salud, establece que la protección de la salud es de interés público y por tanto, es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla;

Que, el Artículo 31º del Decreto Supremo Nº 013-2002-SA, Reglamento de la Ley Nº 27657 "Ley del Ministerio de Salud", establece como uno de los objetivos funcionales de los Institutos Especializados, lograr la eficacia, calidad y eficiencia en la prestación de servicios especializados de Salud;

Que, mediante la R.M. Nº 422-2005/MINSA fue aprobada la NTS Nº 027-MINSA/DGSP-V.01:"Norma Técnica para la elaboración de Guías de Práctica Clínica", establece el marco normativo para la elaboración de las Guías de Práctica Clínica en el Sector Salud;

Que, con Memorando Nº 0434-OGC-INSN-2015, la Directora de la Oficina de Gestión de la Calidad, hace llegar a la Dirección General del INSN la "Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Cetoacidosis Diabética en Niños y Adolescentes" de la cual ha sido elaborada por el Equipo Técnico Médico del Servicio de Endocrinología y cuenta con opinión favorable de la Dirección Adjunta, Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Medicina del Niño y del Adolescente y de la Oficina de Gestión de la Calidad, para su opinión y aprobación con Resolución Directoral; y

Que, en uso de las atribuciones conferidas en el Manual de Organización y Funciones aprobada por Resolución Directoral Nº 041-DG-INSN-2011; y

Con la Visación de la Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Medicina del Niño y del Adolescente, la Jefatura del Departamento de Investigación, Docencia y Atención en Medicina Pediátrica, la Oficina de Gestión de la Calidad y la Oficina de Asesoría Jurídica del Instituto Nacional de Salud del Niño;

De conformidad con lo previsto en las Resoluciones Ministeriales Nºs 422-2005/MINSA, 083-2010/MINSA y 526-2011/MINSA;

SE RESUELVE:

Artículo Primero.- Aprobar la Guía de Práctica Clínica para el "Diagnóstico y Tratamiento de la Cetoacidosis Diabética en Niños y Adolescentes" que consta de 15 folios (XV) del Departamento de Investigación Docencia y Atención en Medicina Pediátrica, del Instituto Nacional de Salud del Niño;-----

Artículo Segundo.- La Guía aprobada será publicada en la página Web del Instituto Nacional de Salud del Niño.-----

Regístrese y Comuníquese.

MINISTERIO DE SALUD
I.G.S.S.
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

DR. ALFONSO JULIAN TAPIA BAUTISTA
DIRECTOR GENERAL
C.M.P. 14181 R.N.E. 4503

www.insn.gob.pe

Av. Brasil 600
Breña - Lima 5, Perú
Telf: 3300066 anexc 1101
Telf: 4241995 Telfax: (01) 425



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
CERTIFICO: Que la presente Copia Fotostática es exactamente igual al original que he tenido a la vista y que he devuelto en este mismo acto al interesado.

24 ABR. 2015

Lic. CARMEN LUCIA MARTINEZ ESPINOZA
FEDATARIA

Reg. N° 0943



PERÚ

Ministerio
de Salud

Instituto Nacional
de Salud del Niño

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

I. FINALIDAD

La finalidad de esta guía clínica de cetoacidosis diabética (CAD) en niños y adolescentes es establecer una referencia importante para toma de decisiones clínicas basadas en la mejor evidencia disponible.

II. OBJETIVO

El objetivo de esta guía es de poner a disposición del personal de salud la estandarización de las acciones frente:

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

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

Hospitales con servicio de Pediatría e Institutos especializados pediátricos de alta capacidad resolutive, nivel III-2 con servicio de endocrinología pediátrica.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL NIÑO Y ADOLESCENTE CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA

4.1 NOMBRE Y CÓDIGO CIE 10

Diabetes Mellitus con Cetoacidosis

E10.1



www.ins.gob.pe

Av. Brasil 600 1
Breña, Lima, 5 Perú
Central (511) 3300066
Fax (511) 425 - 1840
lnsn@ins.gob.pe



PERÚ

Ministerio
de SaludInstituto Nacional
de Salud del Niño

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICIÓN

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

5.2 ETIOLOGÍA

a. Déficit absoluto de insulina

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

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

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

5.3 FISIOPATOLOGÍA

En el proceso de la CAD se experimentan: Cetogenesis y depleción de fluidos y electrolitos:

Cetogenesis

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



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
CERTIFICO: Que la presente copia fotostática es exactamente igual al original que he tenido a la vista y que he devuelto en este mismo acto al interesado.

24 ABR. 2015

0949

Reg. N°.....

Lic. CARMEN LUCIA MARTINEZ ESPINOZA
FEDATARIA

www.ins.gob.pe

Av. Brasil 600 2
Breaña, Lima, 5 Perú
Central (511) 3300066
Fax (511) 425 - 1840
Insn@ins.gob.pe.



PERÚ

Ministerio
de SaludInstituto Nacional
de Salud del Niño

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

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

Depleción de fluidos y electrolitos

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

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

5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La CAD es una de las causas más frecuentes de hospitalización en niños y adolescentes con DM1 y es el trastorno metabólico que causa más ingresos a las unidades de cuidados intensivos pediátricos con una tasa de hospitalización alrededor del 10 por 100,000 niños/año en los últimos 20 años (1) (5). La frecuencia de la CAD como debut de la DM1 en países desarrollados (Europa y Estados Unidos de Norteamérica) va del 15 al 70% (1). A pesar que falta estudios para determinar la frecuencia de la CAD en países en vías de desarrollo se presume que es más frecuente. En pacientes ya diagnosticados con DM1 el riesgo de CAD es de 1 a 10% pacientes por año (3). Es más frecuente la CAD en menores de 2 años como consecuencia de error en el diagnóstico y retardo en el inicio del tratamiento, formar parte de grupos minoritarios con poco acceso a servicios de salud (1). La tasa de mortalidad por CAD en Estados Unidos, Canadá y el Reino Unido es de 0,15 a 0,31 % siendo más alta en países en vía de desarrollo. En el INSN de

www.ins.gob.pe

Av. Brasil 600 3
Bofia, Lima, 5 Perú
Central (511) 3300066
Fax (511) 425 - 1840
insn@ins.gob.pe.



PERÚ

Ministerio de Salud

Instituto Nacional de Salud del Niño

105 historias clínicas de niños con diabetes 1 revisadas entre los años 1982 al 1999 el 55,7% debutaron con cetoacidosis diabética (7)

5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

La CAD puede ser la presentación inicial de la DM1 o DM2 en pacientes pediátricos. Existe mayor riesgo en aquellos con mal control metabólico o cuadros previos de CAD, adolescentes y pacientes con alteraciones psiquiátricas incluyendo los trastornos de alimentación y además estrato socioeconómico bajo

FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES DIABÉTICOS

El riesgo de CAD en niños con diabetes preestablecida representa el 1 a 10% por año

El riesgo de incrementa con:

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

5.5.1 MEDIO AMBIENTE

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



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
 CERTIFICO: Que la presente copia fotostática es exactamente igual al original que he tenido a la vista y que he devuelto en este mismo acto al interesado.

24 ABR. 2015

0949 *Carmen C. Martínez*
 Lic. CARMEN LUCIA MARTINEZ ESPINOZA

Req. N°

www.ins.gob.pe

Av. Brasil 600 4
 Breña, Lima, 5 Perú
 Central (511) 3300066
 Fax (511) 425 - 1840
 insn@ins.gob.pe.

150



PERÚ

Ministerio de Salud

Instituto Nacional de Salud del Niño

5.5.2 ESTILOS DE VIDA

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

5.5.3 FACTORES HEREDITARIOS

En la CAD no se han encontrado factores específicos.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1 CUADRO CLINICO

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

6.1.1 SIGNOS Y SÍNTOMAS

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

6.1.2 INTERACCIÓN CRONOLÓGICA

La CAD usualmente evoluciona en un corto periodo de tiempo, típicamente menor de 24 horas en pacientes con diagnóstico previo con problemas en la adherencia al manejo u omisiones de las insulinas. En pacientes con sintomatología sugestiva previo si no hay un diagnóstico oportuno le CAD se presentara fundamentalmente



www.ins.gob.pe

Av. Brasil 600 5
Breaña, Lima, 5 Perú
Central (511) 3300066
Fax (511) 425 - 1840
Insn@Insn.gob.pe.



por un factor desencadenante que precipitara la CAD en un tiempo variable que puede ser entre una a dos semanas.(1)

6.1.3 GRÁFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFÍAS: Ver anexos

6.2 DIAGNOSTICO

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

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

(2)

Criterios diagnósticos de severidad de la CAD

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

(4)

6.2.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Las siguientes entidades se deben diferenciar de la CAD:



MINISTERIO DE SALUD
 INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
 CERTIFICO: Que la presente copia fotostática es exactamente igual al original que he tenido a la vista y que he devuelto en este mismo acto al interesado.

24 ABR. 2015

0949 *Carmen L. Martínez*
 Lic. CARMEN LUCIA MARTÍNEZ ESPINOZA
 FEDATARIA

Reg. N°.....

www.ins.gob.pe

Av. Brasil 600 6
 Breña, Lima, 5 Perú
 Central (511) 3300066
 Fax (511) 425 - 1840
 insn@ins.gob.pe.



PERÚ

Ministerio
de Salud

Instituto Nacional
de Salud del Niño

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

Otras causas de acidosis metabólica con anión gap elevado:

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

6.3 EXAMENES AUXILIARES

6.3.1 DE PATOLOGÍA CLÍNICA

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

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

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

6.3.2 DE IMÁGENES

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

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

6.3.3 DE EXÁMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

- Electrocardiograma: para evaluar trastorno electrolítico como la del potasio



www.ins.gob.pe

Av. Brasil 600 7
Breaña, Lima, 5 Perú
Central (511) 3300066
Fax (511) 425 - 1840
lnsn@lns.gob.pe



PERÚ

Ministerio
de SaludInstituto Nacional
de Salud del Niño

6.4 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1 MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

El tratamiento exitoso de la CAD requiere:

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

6.4.2 TERAPÉUTICA

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

- Hidratación (Fluidoterapia)
- Insulinoterapia
- Medidas de soporte

Las metas del tratamiento son:

- Corrección de la deshidratación y alteraciones electrolíticas.
- Corregir la acidosis y revertir la cetosis.
- Corregir la hiperglicemia llevando la glicemia a niveles adecuados.
- Evitar complicaciones de la terapia.
- Identificar y tratar algún evento precipitante (1) (3)

PRIMERA ETAPA:

- Nivel de conciencia: Evaluar nivel de conciencia
- Dos vías periféricas: Fluidoterapia y toma de muestras.

HIDRATACIÓN:

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

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

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

El tratamiento inicial se realiza con solución salina al 0,9% (10 – 20 ml/kg/h) con excepción de los pacientes que cursen con hipernatremia en cuyo caso se administrara suero salino 0,45%.



www.ins.gob.pe

Av. Brasil 600 8
Breña, Lima, 5 Perú
Central (511) 3300066
Fax (511) 425 - 1840
Ins@ins.gob.pe.



PERÚ

Ministerio
de SaludInstituto Nacional
de Salud del Niño

Bolo inicial: 1 – 2 bolos de 10 – 20 ml/kg/h. Pasar en 30 a 60 minutos según el grado de deshidratación. El tratamiento inicial no debe de exceder a los 50 ml/kg en las primeras 4 horas (3)

Se calcula 4200ml / m² sc /día o:

- ≤ 2 años: 200 ml /Kg/día.
- 2 a 10 años: 150 ml / Kg/ día.
- > de 10 años : 100 a 120 ml / Kg / día

El 50 % en la primeras 6 a 8 horas

El otro 50 % en las siguientes 16 a 18 horas

INSULINOTERAPIA:

- Administrar insulina cristalina (regular) a la dosis de 0,1 UI/Kg/hora en infusión EV continua (utilizando una vía diferente a la de hidratación) generalmente a la segunda hora de haber iniciado la terapia de hidratación.
- Medir la velocidad de descenso de la glicemia cada hora entre 50 a 75 mg/dl /h (6) o 10% por hora
- Si la glucosa plasmática no disminuye en promedio 50 a 75 mg/dl /h en la primera hora, se recomienda revisar el estado de hidratación y la insulino terapia.
- Si la glicemia desciende rápidamente (más del 20% por hora) se indicara dosis de insulina horaria a 0.05 U/Kg/h. (8)
- Cuando la glucosa plasmática llegue a 250 mg/dl se debe disminuir la infusión de la insulina a 0,02 – 0,05 UI/Kg/h y agregar dextrosa al 5% y aporte de electrolitos de acuerdo a necesidades (3)
- Mantener la infusión de insulina hasta que se corrija la acidosis metabólica (pH > 7,3 y HCO₃ > 15 m Eq/L).
- Si a pesar de un descenso satisfactorio de la glicemia persiste la acidosis se debe mantener dosis de insulina inicial pero asegurar infusión de glucosa aproximadamente a 5ml/Kg/min. (8)
- Después de evaluar si hay una buena tolerancia por la vía oral y la acidosis se ha resuelto, administrar insulina por la vía subcutánea retirando la infusión e insulina y la solución glucosada entre 30 a 60 minutos de haberse administrado la insulina subcutánea (3)

Monitorización del tratamiento:

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

- **Sodio:** Los niveles de sodio disminuyen en la CAD por vómitos, diarreas y en forma de sales a través de los cuerpos cetónicos. Las pérdidas de Na + oscilan entre 5 a 10mEq/Kg. Por cada incremento de 100mg/dl de glucosa plasmática disminuye el sodio en 1,6 a 1,8mmol/L. El nivel de Na sérico no mide el grado de concentración en el líquido extracelular, por lo que se debe corregir del sodio real con la fórmula:

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



www.ins.gob.pe

Av. Brasil 600 9
Breña, Lima, 5 Perú
Central (511) 3300066
Fax (511) 425 - 1840
Ins@ins.gob.pe.



PERÚ

Ministerio de Salud

Instituto Nacional de Salud del Niño

- **Potasio:** Al inicio de la CAD el potasio plasmático puede estar incrementado por la deshidratación intracelular, bajas concentraciones de la insulina, hiperosmolaridad y la acidosis. En la mayoría de los casos la hidratación el uso de insulina son suficientes para normalizar los niveles plasmáticos del potasio, en caso de necesitar su administración se recomienda no iniciar hasta que se produzca la diuresis, añadiendo entre 20 a 40mEq/L en las soluciones endovenosas. Si los niveles de potasio son mayores de 5,5mEq/L no administrar potasio endovenosos, y tomar un EKG.
- **Bicarbonato:** Es importante recordar que en la CAD la terapia con insulina inhibe la lipólisis por tanto la producción de cuerpos cetónicos y promueve la producción de bicarbonato. Si después de 2 horas de tratamiento intensivo persiste el pH <7 se recomienda su uso en 1 – 2mEq/Kg de los cuales el 50 % serán administrados en 30 minutos y el resto en 1 a 2 horas

CALCULO DE LA HIDRATACIÓN SEGÚN LA OSMOLARIDAD

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

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

Secuencia de monitorización de la CAD:

a.- Controles (hoja de monitorización):

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

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

6.4.3 EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES DEL TRATAMIENTO

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

6.4.4 SIGNOS DE ALARMA:

No corrección del pH después de la terapia de hidratación e insulino terapia.



www.ins.gob.pe

Av. Brasil 60010
Breaña, Lima, 5 Perú
Central (511) 3300066
Fax (511) 425 - 1840
lnsn@lns.gob.pe.



PERÚ

Ministerio
de Salud

Instituto Nacional
de Salud del Niño

- Alteraciones en el nivel de conciencia y patrón respiratorio a pesar de la terapia de hidratación e insulino terapia.

6.4.5 CRITERIOS DE ALTA

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

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

6.4.6 PRONÓSTICO: Bueno

6.5 COMPLICACIONES

- Edema cerebral

El edema cerebral es una complicación poco rara pero frecuentemente fatal, representa del 0,3 a 1%, presentándose entre las 4 a 12 horas de iniciado el tratamiento. El edema cerebral tiene una mortalidad del 21 a 25%, y morbilidad como secuelas neurológicas del 20 a 25%. El estudio de imágenes como TAC cerebral puede mostrar edema focal o difuso, pero hasta en un 40% en pediatría puede ser normal al inicio siendo posterior el estudio de imágenes como TAC cerebral con edema focos de hemorragia o infartos.

- Factores de riesgo:

1. Dependiente del tratamiento

- Uso de bicarbonato
- Sobre-hidratación las primeras 4 horas ($> 50 \text{ cc/kg/h}$)
- Descenso rápido de la glicemia ($> 100 \text{ mg/dl/Kg/hora}$)
- Administración e insulina en la primera hora de fluido terapia

2. Independiente del tratamiento

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

Tratamiento del edema cerebral

- Medidas preventivas en pacientes con alto riesgo de presentarlo es la reposición gradual de sodio y agua (reducción máxima de la osmolalidad en 3 mOsm/Kg/hora) y la adición



www.ins.gob.pe

Av. Brasil 60011
Breña, Lima, 5 Perú
Central (511) 3300066
Fax (511) 425 - 1840
insn@ins.gob.pe



PERÚ

Ministerio
de Salud

Instituto Nacional
de Salud del Niño

de suero glucosado a la hidratación una vez que la glicemia este menor o igual a 250 mg/dl

- Los pacientes debe ser tratados en una UCI
- Uso de manitol en 0,25 a 1g/Kg en 20 a 30 minutos

6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

Los pacientes con cuadro de sospecha de CAD evaluados en centros de atención primaria deberán ser referidos inmediatamente al centro hospitalario más cercano a su localidad de mayor complejidad de preferencia al INSN en caso de los pacientes de Lima.



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
CERTIFICO: Que la presente copia fotostática es exactamente igual al original que he tenido a la vista y que he devuelto en este mismo acto al interesado.

24 ABR. 2015

0949 *Carmen L. Martínez-Espinoza*

Reg. N°..... Lic. CARMEN LUCIA MARTINEZ-ESPINOZA
FEDATARIA

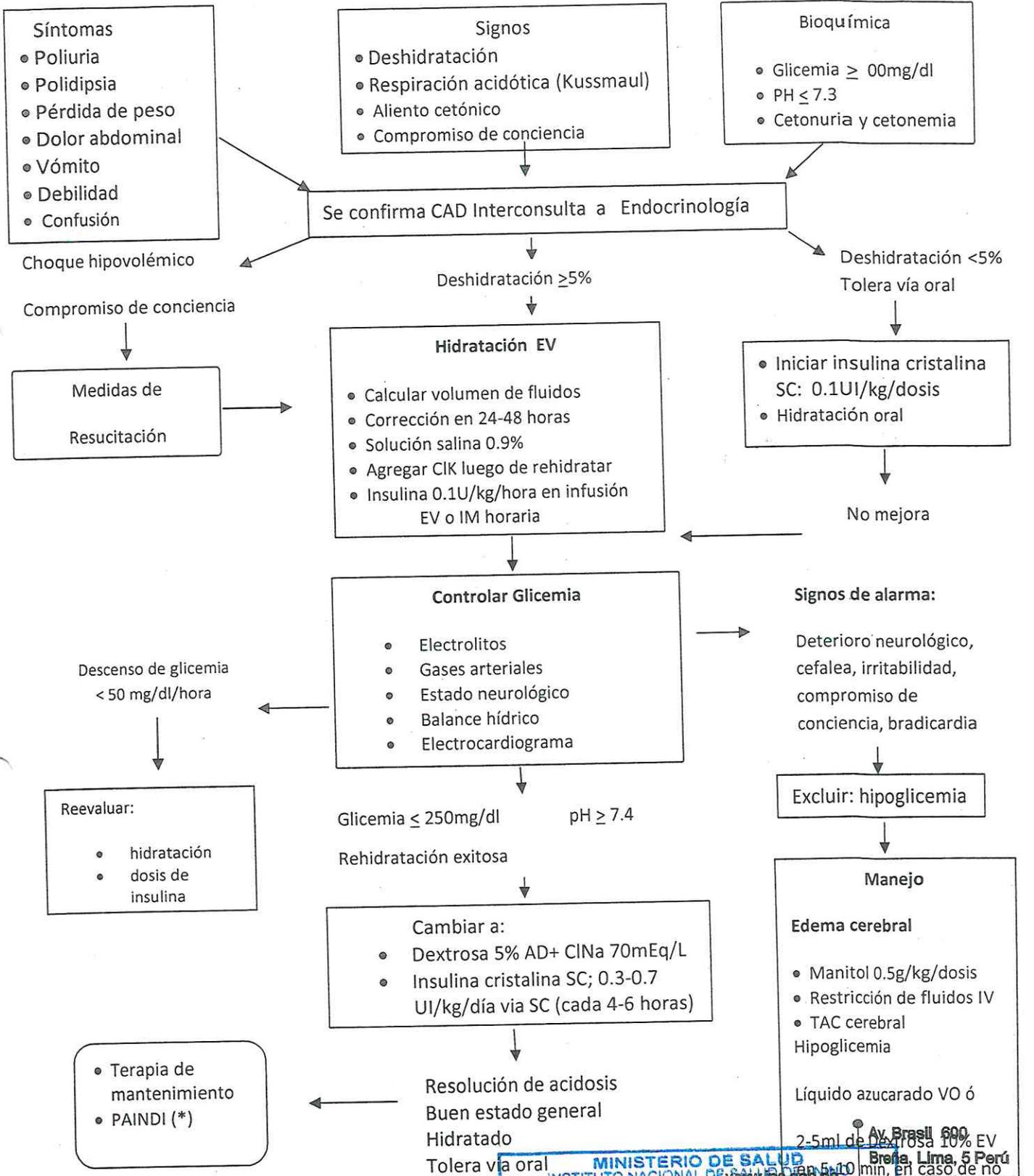
www.ins.gob.pe

Av. Brasil 60012
Brea, Lima, 5 Perú
Central (511) 330066
Fax (511) 425 - 1840
Insn@ins.gob.pe.



6.7 FLUXOGRAMA

Cetoacidosis Diabética (CAD)



Programa de Atención Integral al Niño Diabético



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
www.ins.gob.pe
CERTIFICADO: Que la presente copia fotostática es fiel al original que he tenido a la vista y que tolera este mismo acto al interesado.

24 ABR. 2015

0949 *Carmen L. Montoya F.*
Lic. CARMEN LUCIA MONTAÑA ESPINOZA

Av. Brasil 600
Barría, Lima, 5 Perú
Central (511) 3300066
Fax (511) 425 - 1840
Insn@lns.gob.pe.

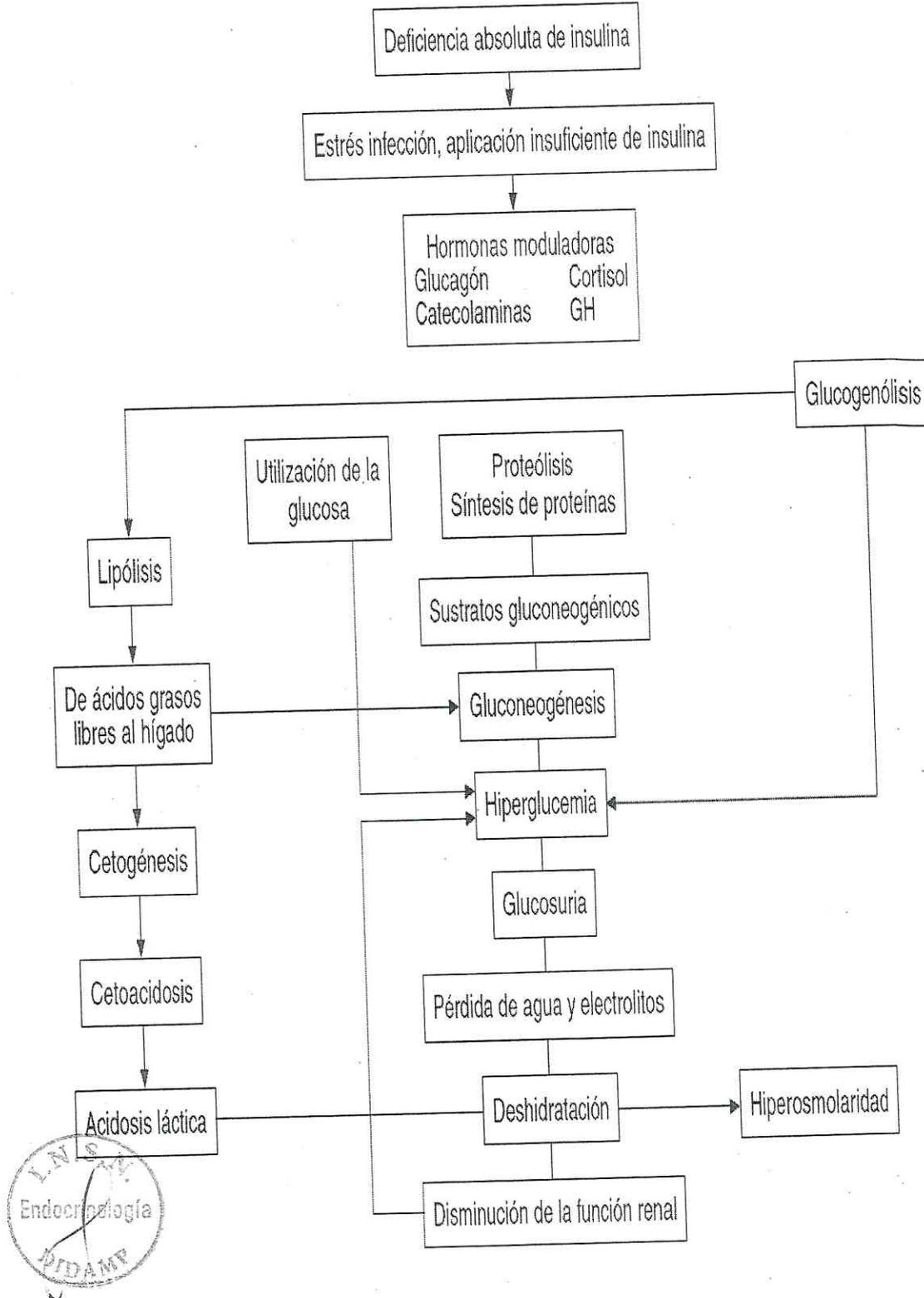


PERÚ

Ministerio de Salud

Instituto Nacional de Salud del Niño

ANEXOS: 1



MINISTERIO DE SALUD
 INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
 CERTIFICO: Que la presente copia fotostática es exactamente igual al original que he tenido a la vista y que he devuelto en este mismo acto al interesado.
 24 ABR. 2015
 0949
 Lic. CARMEN LUCIA MARTINEZ ESPINOZA
 FEDATARIA

www.ins.gob.pe
 Av. Brasil 60014
 Breña, Lima, 5 Perú
 Central (511) 3300066
 Fax (511) 425 - 1840
 insn@ins.gob.pe.



PERÚ

Ministerio
de Salud

Instituto Nacional
de Salud del Niño

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Woldsford J, Craing ME, Daneman D. Diabetic Ketoacidosis in children and adolescents with diabetes. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium. *Pediatrics Diabetes 2014*; 15 (suppl 20): 154 – 179.
2. Woldsford J, Glaser N, Sperling MA; American Diabetes Association. Diabetes Ketoacidosis in infants, children and adolescents. *Diabetes Care*. 2006; 29: 1150 – 9
3. Cespedes C. Bustos, C Manejo de la cetoacidosis diabética en niños y adolescentes. *Endocrinol Nutr*. 2008; 55(7): 289 -96
4. Savage M, Dhatariya D, et al. Diabetes UK Position Statements and care Recomendations. Joint British Diabetics Societies Guidelines for the management of diabetic ketoacidosis. *Diabet Med*. 2011; 28, 508- 515.
5. Jiménez Fadul, Ana María, Cortez Milán, Juan Carlos. Enfoque diagnóstico y terapéutico de la cetoacidosis diabética en niños y adolescentes en el servicio de urgencias. *Latreia*, Vol. 26, num. 3, jul-set 2013. Pp325-335.
6. Guía práctica clínica (GPC) Diagnóstico y tratamiento de Cetoacidosis diabética en niños y adultos. Evidencias y recomendaciones. Gobierno Federal México 2009.
7. Rómulo Lu De Lama et al. Características Clínicas y sociales de 105 niños diabéticos del Instituto de Salud del Niño. *Revista Diagnóstico* 200;38:5.
8. Ferraro Mabel, Ramos Olga. Cetoacidosis diabética. En: Ramos O, Ferraro M. *Diabetes mellitus en niños y adolescentes* Diabetes mellitus en niños y adolescentes. Ed Journal SA. Buenos Aires, Argentina. 2015

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

Dr. CARLOS DEL AGUILA VILLAR
Jefe del Servicio de Endocrinología
C.M.P. 18157 R.N.E. 7987

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
CERTIFICO: Que la presente copia fotostática es exactamente igual al original que he tenido a la vista y que he devuelto en este mismo acto al interesado.

24 ABR. 2015

0949

Reg. N°.....

Lic. CARMEN LUCIA MARTINEZ ESPINOZA
FEDATARIA

www.ins.gob.pe

Av. Brasil 600¹⁵
Breaña, Lima, 5 Perú
Central (511) 3300066
Fax (511) 425 - 1840
lnsn@ins.gob.pe