

Cetoacidosis como debut en DM1



Esther Fernández Guill (Rotatorio Pediatría)
Tutor: Dr. Germán Lloret (UPED)

Anamnesis y Exploración

Motivo atención: Niño 12 años remitido a UPED desde MAP por glucemia capilar HIGH



Anamnesis: Clínica 1 mes evolución. Poliuria, polidipsia, astenia, pérdida 5kg, apetito conservado (47 → 42kg). Abuelo materno DM2

EF: Ctes Vitales: TA 105/64 (p10) FC 80 lpm T^a35.2°C
42 kg IMC:17 (p25)
BEG. Hábito asténico. Deshidratación leve, pliegue –
Resto exploración normal

Pruebas, manejo y evolución en UPED

- Glucemia capilar >500
- Gaso venosa
 - pH 7.19 pCO₂ 29mmHg HCO₃ 11.1mmol/L
 - Lactato 1,5 mmol/L
- BQ
 - Glucosa 732mg/dL
 - Osmolalidad 303 mOsm/kg
 - Cloruro 90mmol/L
- Manejo
 - Canalizar 2 vías
 - Gotero A; reposición líquidos (expansión SSF 10cc/kg (total 300ml), ajuste necesidades basales, insulina rápida 0.05UI/kg/h
- Evolución:
 - Descenso gradual glucemia.
 - Ingresa en planta

Generalidades de la CAD

Diagnóstico cetoacidosis

- Glucemia >200
- pH < 7,3 o Bic < 15
- cetonemia y cetonuria

Gravedad de la cetoacidosis

	LEVE	MODERADA	GRAVE
Deshidratación	5%	5-7%	7-10%
pH/bicarbonato	7,2-7,3 / 10-15	7,1-7,2 / 5-10	<7,1 / <5

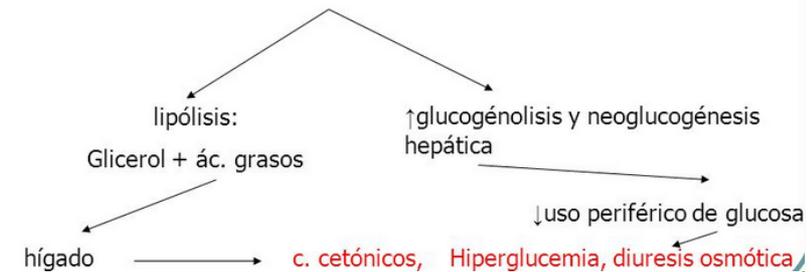
Clinical History

Polyuria
Polydipsia
Weight loss (Weigh)
Abdominal pain
Tiredness
Vomiting
Confusion

Clinical manifestations of DKA

- Dehydration
- Tachypnea; deep, sighing (Kussmaul) respiration
- Nausea, vomiting, and abdominal pain that may mimic an acute abdominal condition
- Confusion, drowsiness, progressive obtundation and loss of consciousness

Déficit insulina + ↑ hormonas contrainsulares



Desencadenantes

Inicio DM1

Diversas situaciones en diabético ya conocido

- Estrés (infección, Qx, trauma...)
- Incumplimiento del tto
- F hiperglucemiantes (corticoides)

Diagnóstico diferencial

Intoxicaciones agudas (salicilatos, etanol, isionacida)
Descompensación hiperglucémica hiperosmolar
Coma hipoglucémico
Encefalitis
Sdme Reye
Errores innatos del metabolismo
Sepsis

Generalidades del tto de la CAD

Goals of therapy

- Correct dehydration
- Correct acidosis and reverse ketosis
- Restore BG to near normal
- Monitor for complications of DKA and its treatment
- Identify and treat any precipitating event

Complications of therapy

- Inadequate rehydration
- Hypoglycemia
- Hypokalemia
- Hyperchloremic acidosis
- Cerebral edema

Criterios UCIP según Unidad diabetes pediátrica HGUA (Actualización 27.03.2015)

Principalmente cuando haya gran riesgo de edema cerebral:

<5 años

Cetoacidosis grave

pCO₂<18 al diagnóstico

Hipopotasemia al Dx que requiera >40-50 mEq/L ClK (vía central)

Glasgow<12

Inexperiencia en el manejo



Seguimiento del episodio agudo

1. EVALUACIÓN CLÍNICA

Ctes vitales, deshidratación

2. 2 VÍAS, ANALÍTICA

3. TRATAR SHOCK-PRESHOCK

Si TA baja 10-20cc/kg de SSF en 30-60 min

HCO₃ si acidosis grave

Restar al volumen de las 24 h primeras

4. INSULINA IV.

Tras corregir shock-preshock o tras la primera hora de rehidratación

Insulina rápida 0,05UI/kg/h

5. REHIDRATACIÓN

Si glucemia > 300 suero A (no glucosado)

Si <300 suero B (glucosado)

Objetivos:

Mantener glucemia 150-250mg/dl (no normogluccemia)

Bajar glucemia a ritmo no superior a 100 mg/dl /h

Aumentar Na a 1mEq/h

Suero A

SSF

CIK

Fosfato monopotásico

CINA

Suero B

SSF

CIK

Fosfato monopotásico

CINA

Glucosmón

6. MONITORIZACIÓN

Glucemia capilar horaria
Cuerpos cetónicos capilares/2h
TA, FC, Saturación
Estado neurológico horario

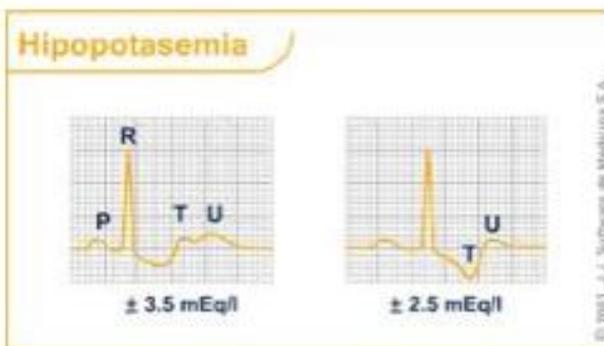
Signos alarma: cefalea, vómitos, cambios nivel conciencia, sueño, focalidad, otros: incontinencia, bradicardia
Pensar en hipoglucemia, **edema cerebral**

ECG continuo. Vigilar hipopotasemia



Management

Give mannitol 0.5-1 g/kg or hypertonic saline
Restrict IV fluids by one-third
Call senior staff
Move to ICU
Consider cranial imaging
only after patient stabilised



7. RESOLUCIÓN

Paso a Insulina sc, suspender fluidos

Requisitos:

Corrección cetonemia y acidosis ($\text{pH} > 7.3$, $\text{HCO}_3 > 15$)
Mejoría clínica, buena tolerancia oral
Mantener al menos 24h insulina IV (iniciar sc 15-30 min antes de suspender la iv)

Bibliografía

- Wolfsdorf J, Allgrove J, Craig M, Edge J, Glaser N, Jain V, et al. A Consensus Statement from the International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state..Pediatr.Diabetes. 2014;15: 154–179
- Veverka M, Marsh K, Norman S, Brock MA, Peng M, Shenk J, et al. A Pediatric Diabetic Ketoacidosis Management Protocol Incorporating a Two-Bag Intravenous Fluid System Decreases Duration of Intravenous Insulin Therapy. J Pediatr Pharmacol Ther. 2016;21:512-517
- Milagros Marín Ferrer, Olga Ordóñez Sáez, Alba Palacios Cuesta. Cetoacidosis y debut diabético. En: Sanz-Álvarez D, Sierra-Colomina G. Manual de Urgencias de Pediatría Hospital 12 de Octubre. España: Ediciones Ergón;2011.p.310-317
- Atkilt H, Turago M Tegegne B. Clinical Characteristics of Diabetic Ketoacidosis in Children with Newly Diagnosed Type 1 Diabetes in Addis Ababa, Ethiopia: A Cross-Sectional Study. PLoS One. 2017;12:169-666
- Situaciones agudas en diabetes Dr. Migorance Servicio de Pediatría Endocrinología Pediátrica Unidad de Diabetes. Actualización 27.03.2015

