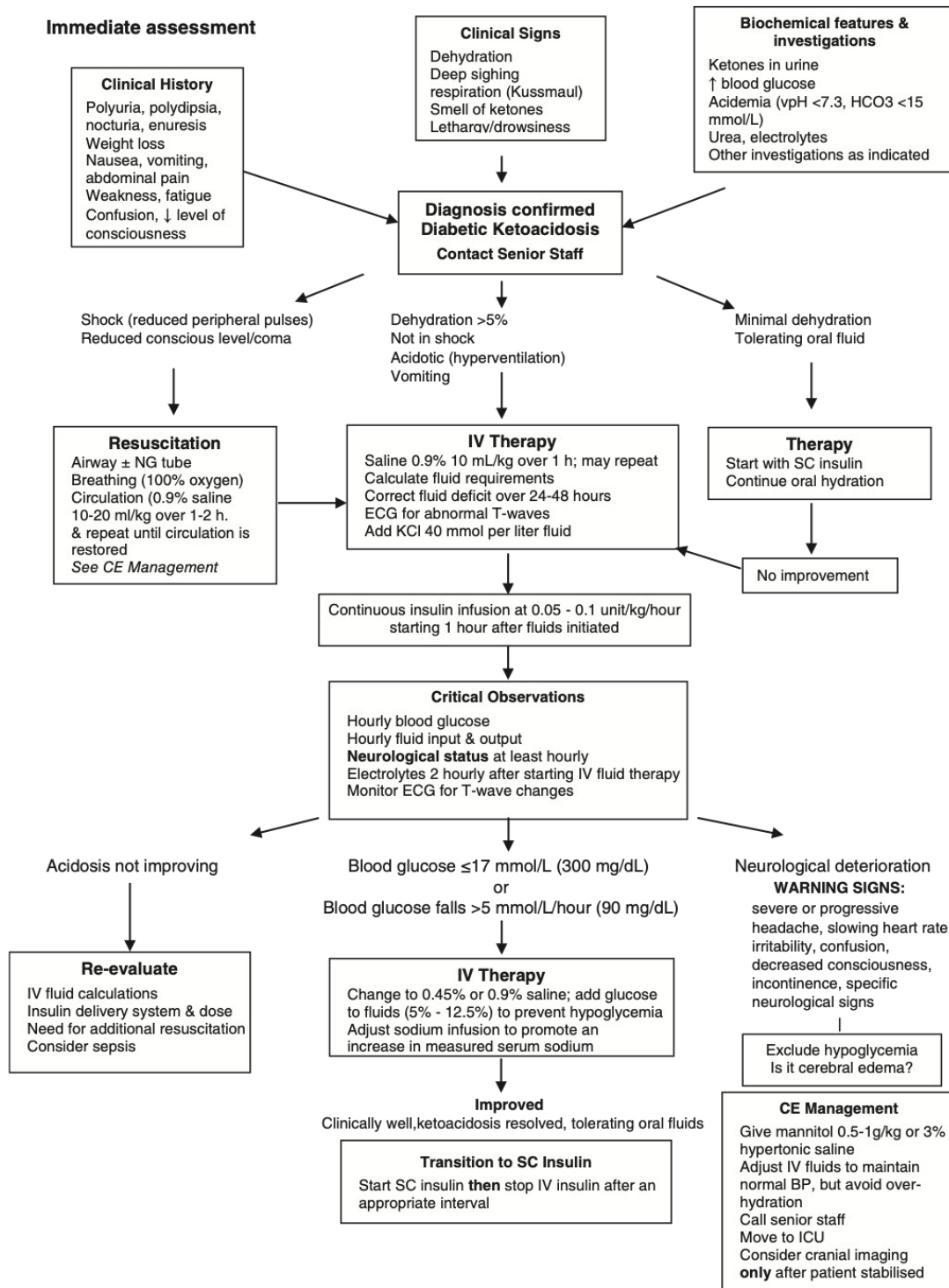


## **CONTROL DE MODIFICACIONES**

<b>VERSIÓN</b>	<b>CAMBIOS RESPECTO DE LA VERSIÓN ANTERIOR</b>
01	Se revisa 13-07-22 y no hay cambios

<b>ELABORADO</b>	<b>REVISADO/APROBADO</b>
Lidia Blasco González	Comisión de Calidad
<b>Fecha: 01-03-2019</b>	<b>Fecha: 09-09-22</b>



**FIGURE 2** Algorithm for the management of diabetic ketoacidosis. Adapted from Pinhas-Hamiel and Sperling.<sup>271</sup> NG, nasogastric; SC, subcutaneous

En nuestro protocolo tras los fluidos de la fase de emergencia se continua con suero con 130 - 145 mEq/L de sodio sin y con glucosa, administrado con el sistema de dos bolsas.

## INDICE

---

I. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS.	4
II. ANAMNESIS.	4
III. EXÁMEN FÍSICO.	4
IV. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS Y CÁLCULOS:	5
Sodio corregido. Osmolalidad efectiva	
Grado de deshidratación	
V. TRATAMIENTO:	6-10
(1) Medidas generales	6
(2) Fase de emergencia	6
(3) Fase de estabilización:	7-10
(3.1) Insulina	
(3.2) Fluidos	
(3.3) Controles	
(3.4) Ajustes del tratamiento según evolución	
a. pH y glucemia	
b. Tendencia del sodio	
VI. COMPLICACIONES. EDEMA CEREBRAL.	10-12
VII. ALIMENTACIÓN ORAL. INSULINOTERAPIA SUBCUTÁNEA.	
12-14	
VIII. BIBLIOGRAFÍA.	14-15
IX. APÉNDICES:	
(1) Alternativas a la insulina en perfusión endovenosa continua.	16
(2) Hoja de registro controles clínicos, analíticos y tratamiento	17
(3) Estimación inicial ratio insulina-ración e índice sensibilidad	18
(4) Perfiles de acción de diferentes insulinas	19

---

## I. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

Manifestaciones clínicas:

Deshidratación.

Taquipnea, respiración rápida y profunda (Kussmaul).

Nausea, vómitos y dolor abdominal (remeda abdomen agudo).

Confusión, obnubilación progresiva, coma.

glucemia  $\geq 250$  mg/dl ( $13.9$  mmol/L), acidosis metabólica ( $\text{pH} < 7.3$ ,  $\text{CO}_3\text{H}^- < 15$  mEq/L), glucosuria, cetonemia: BetaOHbutirato (BOHB)  $> 3$  mmol/L y/o cetonuria.

	pH	Bicarbonato (mEq/L)
<b>LEVE</b>	$< 7.3 \geq 7.2$	$< 15 \geq 10$
<b>MODERADA</b>	$< 7.2 \geq 7.1$	$< 10 \geq 5$
<b>GRAVE</b>	$< 7.1$	$< 5$

## II. ANAMNESIS: interrogar sobre:

- Presencia y duración de: polidipsia, poliuria, enuresis.
- Inicio y progresión de los síntomas de cetoacidosis (vómitos, dolor abdominal..)
- Ingesta y diuresis en los últimos días/horas.
- Último peso conocido.
- Factores desencadenantes: enfermedad intercurrente, omisión dosis de insulina (diabéticos ya tratados).

## III. EXÁMEN FÍSICO: sistemático, especial atención:

- Peso ¡PESAR!.
- Talla.
- Frecuencias cardiaca y respiratoria, temperatura, tensión arterial y relleno capilar. SHOCK sólo si el paciente presenta hipotensión ya que la vasoconstricción, frialdad distal y taquicardia, se detectan muy a menudo en estos niños y se deben a la grave deshidratación hiperosmolar que presentan.

- Nivel de conciencia. Glasgow. Es difícil distinguir el letargo significativo, indicador de hipertensión endocraneal, de la fatiga extrema que se produce en el contexto de una cetoacidosis.

#### IV. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

SANGRE: hemograma, hemocultivo, gasometría. PCR/PCT. Bioquímica (glucosa, electrolitos, urea, creatinina, calcio, fósforo, magnesio y osmolalidad). Cuerpos cetónicos (tira). Investigad posible infección viral: Coxsackie (CBV4, CBV1), Herpes (EBV, CMV, HHV-6), Paraechovirus y Rotavirus.

OPCIONAL: guardad muestra para: insulina, péptido C. Autoinmunidad diabetes (ICA, GAD, IA2). HbA1c

ORINA: glucosuria, cetonuria, sedimento.

OTROS: cultivo faríngeo, urinocultivo. Rx de tórax. Mantoux (considerar).

CALCULAR:

(1) SODIO CORREGIDO sumar al sodio medido 1´6 mEq/L por cada 100 mg/dl que la glucemia sobrepase el valor de 100 mg/dl.

(2) OSMOLALIDAD EFECTIVA (mOsm/Kg)= 2 [Na] + Glucosa / 18

[Na] = sodio medido. Normal= 275-295 mOsm/Kg.

(3) ANION GAP = Na - (Cl + HCO<sub>3</sub>).

Normal=12±2 mmol/L. Si >35 mmol/L acidosis láctica concomitante.

(3) GRADO DE DESHIDRATACIÓN

	LEVE	MODERADA	GRAVE
<b>Volumen del déficit*(ml/Kg)</b> > 2 años < 2 años	30 50	60 100	90 150
<b>Perfusión periférica**</b> Pulsos periféricos Relleno capilar*** Temperatura piel Frecuencia cardíaca Presión arterial	Normales < 2 Normal Normal Normal	Normal/Disminuído 2 – 3 Normal /Fría Alta Normal/Elevada	Disminuídos ≥ 3 Fría Muy alta Disminuida
<b>Bioquímica</b> Urea Glucosa	< 40 400	40 – 55 600	55 800

\*El peso utilizado es el actual, en obesos utilizar peso ideal.\*\*La hipotermia y la cetonemia graves pueden simular signos de mala perfusión periférica. \*\*\*El tiempo de relleno aumenta en condiciones de hiperosmolaridad, un tiempo de 2 a 3 segundos indica deshidratación moderada a grave.

## V. TRATAMIENTO:

### (1) MEDIDAS GENERALES

1º.-Canalizar dos vías venosas: una para insulina otra para fluidos y si es posible, otra heparinizada para extracciones. A menos que sea imprescindible evitar canalizar vía central por riesgo elevado de trombosis.

2º.-Sonda nasogástrica y uretral si cetoacidosis grave y/o afectación neurológica significativa.

3º.- Oxígeno si shock.

4º.-Monitor ECG: ondas T.

3º.-Intubación si COMA.

(2) FASE DE EMERGENCIA (1ª-2ª HORA): SOLO FLUIDOS (fisiológico o Ringer). Con potasio (20 mEq/L) si hipopotasemia <2.5 mEq/L.

- SHOCK (Hipotensión): bolos de 20 ml/Kg tan rápido como se pueda hasta normalizar la tensión arterial.
- SHOCK INCIPIENTE (Taquicardia, relleno capilar >2-3 seg, TA normal): 10 ml/Kg/15-30 minutos
- AUSENCIA DE SHOCK: 10 ml/Kg/hora.

BICARBONATO SÓLO si pH<6´9, hiperkaliemia grave (>6 mEq/L) o persistencia del shock tras la expansión inicial. Dosis: 1-2 mmol/kg en 1 hora.

#### Indicaciones de traslado tras la estabilización inicial

Cetoacidosis grave: pH<7.1,CO<sub>3</sub>H<5.

Disminución nivel de conciencia.

Deshidratación>10%.

Shock.

Arritmia cardíaca.

Insuficiencia respiratoria.

Menores de 2 años.

Personal sanitario no familiarizado con el manejo.

La acidosis es consecuencia de la elevación de cetoácidos y ácido láctico y es reversible con la administración de fluidos e insulina: Los fluidos mejoran la perfusión tisular, aumentan la excreción de ácidos orgánicos y revierten la acidosis láctica; la insulina detiene la producción de cetoácidos y permite que estos se metabolicen generando bicarbonato.

### (3) FASE DE ESTABILIZACIÓN (2<sup>a</sup>-3<sup>a</sup> hora hasta resolución acidosis)

(3.1) INSULINA REGULAR 1 unidad por cada kilo de peso + suero fisiológico hasta un volumen total de 100 ml. Con esta dilución 10 ml/hora es igual a 0´1 UI/Kg/h.

En niños pequeños considerar preparación mas concentrada (*Ej: 50 unidades de insulina en 50 ml de suero fisiológico, 1ml=1 unidad*).

-INICIAR la infusión tras la administración de fluidos de emergencia.

-RECOMENDACIONES: preferentemente usar bomba de jeringa. Purgar todo el sistema de infusión, identificar con claridad el frasco y renovar la preparación cada 6-8 horas como máximo

-DOSIS: 0.05-0.1 UI/kg/h. En cetoacidosis moderadas (pH>7.1) dosis de 0.05-0.03 UI/kg/h pueden ser suficientes. Mantener dosis hasta conseguir un pH>7´3, CO<sub>3</sub>H>15 mEq/L, BOHB< 1mmol/L.

*\*Ver apéndice 1: otras vías de administración de insulina.*

### (3.2) FLUIDOS:

-VOLUMEN A REPONER:

Déficit estimado (ver apdo. IV, tabla) – Volumen administrado en la fase de emergencia (repartido en 24-48 horas) + Necesidades de mantenimiento (Holliday).

-No reponer pérdidas urinarias. *La poliuria es un fenómeno temporal debido a la hiperglucemia y revierte con la administración de insulina.*

-El volumen de líquidos administrados diariamente no debe exceder 1´5-2 veces los requerimientos habituales basados en la edad, peso o superficie corporal.

-TIPO DE FLUÍDOS: preparar dos botellas A y B que contengan.

## A

Salino 0.45%.....500 ml  
ClNa 20%.....10 ml  
ClK 2M.....5 ml  
Fosfato monopotásico.....10 ml

[Na] 145 mEq/L. [K] 40 mEq/L

## B

Salino 0.45%.....	400 ml
ClNa 20%.....	10 ml
ClK 2M.....	5 ml
Fosfato monopotásico.....	10 ml
Glucosmón 50%.....	100 ml

La ISPAD (International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes) incorpora las recomendaciones del estudio PECARN (12): estimar un déficit entre 5-10% y reponer en 24-48 horas con suero salino entre 0.45 y 0.9% al que se debe añadir potasio (mezcla de cloruro y fosfato potásico).

-SI HIPERPOTASEMIA (> 6 mEq/L) retrasar potasio hasta comprobar diuresis. ECG.

### (3.3) CONTROLES. HOJA DE REGISTRO (Apéndice 2)

-CLÍNICOS cada hora

- FC, FR, saturación y TA. Si es posible monitor ECG (*T aplanadas hipokaliemia; T picudas hiperkaliemia*).
- Glasgow.
- Respuesta pupilar a la luz.
- Signos/síntomas de hipertensión endocraneal:
  - Disminución súbita de la frecuencia cardiaca (incluso sin bradicardia), no concordante con la rehidratación (Ej: de 120-140 ppm a 70-90 ppm).
  - Presión arterial en ascenso.
  - Disminución saturación de oxígeno.
  - Cefalea, vómitos, incontinencia de esfínteres.
  - Cambios en el sensorio: letargia, irritabilidad, alucinaciones, parálisis nervios craneales.

-LABORATORIO

- Cada hora glucemia con tira reactiva.
- Cada 2-4 horas: pH y gases (hasta pH>7´1), electrolitos, urea, osmolalidad, calcio, magnesio, fosfato y hematocrito. BOHB sangre (tira)



### (3.4) AJUSTES DEL TRATAMIENTO SEGÚN EVOLUCIÓN

-pH Y GLUCEMIA el pH debe aumentar alrededor de 0,03 unidades/hora y la glucemia disminuir entre 50-100 mg/dl/hora.

Recordar que:

- Durante la primera hora el pH puede empeorar como consecuencia del lavado de ácido láctico de los tejidos periféricos tras la rehidratación.
  - Cuando se ha ingerido volúmenes significativos de bebidas azucaradas/zumos, el estómago puede contener grandes cantidades de glucosa y agua sin electrolitos. El vaciamiento gástrico espontáneo en el curso del tratamiento puede aumentar la glucemia y empeorar la hiponatremia.
- AÑADIR GLUCOSA con glucemias próximas a 300 mg/dl y ajustar según el siguiente esquema:

Glucemia (mg/dl)	% Fluídos totales	
	Sin glucosa	Con glucosa
> 350	100%	0%
350-300	75%	25%
300-250	50%	50%
250-150	25%	75%
≤150	0%	100%

- TRATAMIENTO DE LA HIPOGLUCEMIA (<70 mg/dl)
  - SIN SÍNTOMAS: aumentar el ritmo de la solución de glucosa un 25%.
  - CON SÍNTOMAS: administrar 1-2 ml/Kg de glucosa al 25% seguida de un aumento del ritmo de la infusión de glucosa un 25%. Considerar reducir la infusión de insulina (25%).
- 
- EL pH, ANION GAP O BOHB NO MEJORAN:
  - Reevaluar al paciente, revisar la terapia insulínica y considerar posibles causas: infección, errores en preparación de la insulina o ruta de administración.
  - Descartado lo anterior aumentar la dosis de insulina entre 50 y 100%. En pacientes con glucemias entre 250 y 300 mg/dl en los que todavía hay acidosis marcada,

aumentar además los aportes de glucosa pudiendo alcanzar una concentración del 12%.

- pH PRÓXIMO A 7.3: reducir la dosis de insulina 25 y el 50%.
- pH NORMAL: considerar administrar gluconato cálcico al 10% 1-2 ml/Kg en 4 dosis diarias sin sobrepasar 5 ml/dosis para disminuir riesgo potencial de hipocalcemia

-SODIO SÉRICO la concentración de sodio debe aumentar 0.5 mEq/L por cada 20 mg/dl que disminuye la glucemia.

- AUMENTA RÁPIDO (tendencia positiva de sodio): aumentar el volumen y disminuir la concentración de sodio en los fluidos a 75 mEq/L.
- NO AUMENTA (tendencia negativa de sodio): disminuir el ritmo de fluidos y/o aumentar la concentración.

*El cálculo de la osmolalidad es útil para guiar el ritmo y composición de fluidos. Al inicio del tratamiento ésta suele estar entre 300 y 350 mOsm/L y hay que procurar un descenso gradual.*

-POTASIO SÉRICO: disminuyen 0.6 mM por cada 0.1 que aumenta el pH.

- <3.5 mEq/L aumentar concentración hasta 60 mEq/L. Si persiste la hipokaliemia considerar: disminuir insulina, aporte oral con solución de potasio.

*La pérdida de potasio es sobre todo intracelular y se debe a la hipertonicidad, acidosis, glucogenolisis y proteólisis secundarias a la deficiencia de insulina y también por vómitos, diuresis osmótica e hiperaldostronismo secundario a deplección de volumen. La hipopotasemia inicial indica evolución prolongada del déficit insulínico, la hipokaliemia de la disminución de la función renal.*

## **VI. COMPLICACIONES**

(1) HIPOFOSFATEMIA es poco frecuente la clínicamente significativa. Los síntomas aparecen con cifras <1 mg/dl (0.32 mmol/L). El riesgo aumenta si el tratamiento intravenoso y la dieta se mantienen más de 24 horas. Las manifestaciones son: encefalopatía metabólica (irritabilidad, parestesias, confusión, convulsiones, coma), alteración contractilidad miocárdica, insuficiencia respiratoria (debilidad diafragmática), miopatía proximal, disfagia, ileo, hemolisis, trombocitopenia, rhabdomiolisis).

(2) EDEMA CEREBRAL: el clínicamente evidente es muy grave (responsable del 60-90% de las muertes por CAD) aunque poco frecuente (0'7%). Sin embargo las alteraciones de conciencia (Glasgow < 14) aparecen entre el 4 y el 15% de los niños y se asocian con alteraciones en la RMN.

Aunque puede presentarse en cualquier niño, el riesgo es superior en:

- Pequeños (menores de 5 años).
- Diabetes inicial.
- Mayor duración de los síntomas.
- Mayor hipocapnia, acidosis, deshidratación.
- Administración de bicarbonato.
- Disminución precoz de la osmolalidad efectiva
- Escasa/Lenta elevación del sodio o descenso precoz y rápido de la glucemia
- Volumen de fluidos elevado en las primeras 4 horas.
- Administración de insulina en la primera hora

#### DIAGNÓSTICO CLÍNICO

##### *Criterios diagnósticos:*

Postura de decorticación o descerebración.  
Parálisis nervios craneales (especialmente III, IV y VI)  
Patrón respiratorio anómalo (apnea, Cheyne-Stokes, gruñido")

##### *Criterios mayores:*

*Confusión, fluctuación nivel de conciencia.*  
*Desaceleración mantenida de la frecuencia cardiaca(> 20 ppm), no debida a la mejoría del volumen vascular o al sueño*  
*Incontinencia esfínteres impropia de la edad.*

##### *Criterios menores:*

*Vómitos.*  
*Cefalea*  
*Letargia o dificultad para despertar.*  
*TA diastólica > 90 mmHg*  
*Edad menor 5 años.*

Tipicamente aparece en las primeras 12 horas de iniciado el tratamiento, pero puede hacerlo en cualquier momento, incluso antes de iniciada la rehidratación o hasta 24-48 horas después. La clínica inicial es poco específica: cefalea, irritabilidad, somnolencia, delirio, vómitos, cambios sutiles de frecuencia cardiaca etc.

Si signos de DIABETES INSÍPIDA (aumento del volumen de diuresis junto con la elevación de la concentración plasmática de sodio) sospechar HERNIACIÓN CEREBRAL.

SI HAY SIGNOS DE EDEMA CEREBRAL POR LEVES QUE SEAN:

- Elevar cabeza 30°.
- MANITOL 0´5-1 gr/Kg (IV) en 10-15 minutos, se puede repetir si es necesario. El efecto se observa a los 15 minutos de la infusión y dura aproximadamente 120 minutos. La dosis se puede repetir si no respuesta tras 30 minutos de la primera.
- SUERO SALINO HIPERTÓNICO (3%) 2.5-5 ml/Kg en 10-15 minutos como alternativa al manitol o incluso asociado a éste si no hay respuesta al manitol a los 15-30 minutos.
- INTUBACIÓN Y VENTILACIÓN si se considera necesario.
- CONSIDERAR NEUROIMAGEN: aunque esto no debe retrasar el tratamiento. La indicación es descartar lesiones como hemorragia intracraneal o trombosis cerebrovascular.

## **VII. ALIMENTACIÓN ORAL. INSULINA SUBCUTÁNEA.**

(1) INGESTA ORAL cuando la situación del paciente lo permite, aun con leve cetonemia y acidosis, PROBAR TOLERANCIA con líquidos en pequeñas cantidades. El volumen debe restarse del administrado por vía intravenosa.

TRAS ESTO Y CUANDO LA ACIDOSIS ESTÁ RESUELTA INICIAR ALIMENTACIÓN. PARA ELLO:

1. Mantener la insulina intravenosa hasta que el niño ha realizado al menos una comida normal, generalmente pequeña (desayuno, almuerzo, merienda).
2. DUPLICAR DOSIS DE INSULINA Al empezar a comer y mantenerlo así hasta pasados 30 minutos del final de la comida, volviendo entonces al ritmo anterior a la ingesta.

3. DISMINUIR VOLUMEN DE FLUIDOS 25-50%.

4. En la siguiente comida "grande" (comida y/o cena):

- Administrar la dosis de insulina subcutánea antes de empezar a comer:
  - 15-30 minutos con insulinas de acción rápida (Novorapid, Humalog, Apidra),  
60 minutos con insulina regular (Humulina).
- Continuar con la infusión de insulina intravenosa al mismo ritmo que llevaba y mantener hasta 60 minutos después de haber terminado la comida.
- Suspender la insulina intravenosa.

5. DISMINUIR VOLUMEN DE FLUIDOS 50% durante la hora-dos horas siguientes a la ingesta hasta suspender.

(2.1) DOSIS DIARIA DE INSULINA:

- Primera semana tras el diagnóstico: 1-1.5 U/Kg/día.

*Una manera útil para calcular la dosis de insulina para "el día después" de la cetoacidosis es sumar la dosis de insulina intravenosa horaria que ha recibido durante las primeras 24 horas y al resultado restarle un 25%.*

#### DOSIS DIARIA DE INSULINA

*Fase de remisión parcial: <0.5 UI/kg/día.*

*Prepúberes: 0.7-1 UI/kg/día.*

*Pubertad: 1-2 UI/kg/día.*

- Posteriormente:

(2.2) DISTRIBUCIÓN DE LA DOSIS DE INSULINA:

- Pautas basal-bolo: 3-5 bolos de insulina de acción rápida: lispro (Humalog), aspart (Novorapid), glulisina (Apidra), o regular (Humulina, Actrapid) antes de las comidas y 1-2 inyecciones de insulina de acción prolongada glargina (Lantus) y detemir (Levemir).

La insulina de acción prolongada supone entre el 40 y el 50% de la dosis total calculada. La glargina (Lantus) se puede inyectar antes de desayuno, comida o cena

sin cambios significativos en su efecto salvo por la disminución del riesgo de hipoglucemia nocturna cuando se inyecta por la mañana. Por lo tanto en niños pequeños (< 6-10 años) se administrará antes del desayuno. La insulina detemir (Levemir) se administra en dos dosis diarias (antes desayuno y cena).

La dosis de insulina rápida preprandial se calcula en función de la cantidad de raciones de hidratos de carbono a ingerir (ratio insulina/ración). Para ver cálculo inicial de este parámetro en niños recién diagnosticados y el de las dosis correctoras de hiperglucemias (índice de sensibilidad) ver Apéndice 3.

- En los niños con diabetes ya conocida proseguir con su pauta habitual optimizándola.

## BIBLIOGRAFÍA

- (1) Comisión de Diabetes de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. Insulinoterapia 2006.
- (2) Danne,T, Phillip,M, Buckingham, B.A et al. "ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Insulin treatment in children and adolescents with diabetes". *Pediatric Diabetes* 2018;19 (Suppl.27):115-135.
- (3) Duck S and Wyatt D "Factors associated with brain herniation in the treatment of diabetic ketoacidosis" *J Pediatr* 1988; 113 (1): 65-7
- (4) Dunger DB, Sperling MA, Acerini CL et al. "European Society for Paediatric Endocrinology / Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society Consensus Statement on Diabetic Ketoacidosis in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004; 113, 2: e 133-e140.
- (5) Finberg L. Why do patients with diabetic ketoacidosis have cerebral swelling and why does treatment sometimes make it worse?. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996; 150:785-6
- (6) Ferrez Collet-Solberg P Diabetic ketoacidosis in children:review of pathophysiology and treatment with the use of the two bag systems. *J Pediatr (Rio)* 2001;77 (1):9-16
- (7) Grimberg A, Cerri RW, Satin-Smith M et al.The "two bag systems" for variable intravenous dextrose and fluid administration: benefits in diabetic ketoacidosis management. *J Pediatr* 1999; 134: 376-8
- (8) Harris G, Fiordalisi I and Finberg L. Safe management of diabetic ketoacidemia. *J Pediatr* 1988; 113 (1): 65-7

- (9) Harris G, Fiordalisi I, Harris W et al. Minimizing the risk of brain herniation during treatment of diabetic ketoacidemia: a retrospective and prospective study. *J Pediatr* 1990; 117:22-31
- (10) Harris G and Fiordalisi I. Physiologic management of diabetic ketacidemia. A 5 year prospective pediatric experience in 231 episodes. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994; 18:1046-52
- (11) Krane EJ, Rockoff MA, Wallman JK et al. Subclinical brain swelling in children during treatment of diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* 1985; 312 (18): 1147-51.
- (12) Kuppermann N, Ghetti S, Schunk JE, et al. Clinical trial of fluid infusion rates for pediatric diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med*. 2018; 378:2275-2287.
- (13) Rosenbloom AL, Schatz D, Krischer JP et al. Therapeutic Controversy: Prevention and Treatment of Diabetes in Children. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85(2): 494-522.
- (14) Wolfsdorf,JI, Glaser,N,Agus,M et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatric Diabetes* 2018;19 (Suppl 27):155-177.

---

## Apéndice 1 . Alternativas a la insulina en perfusión continua intravenosa

- INDICADO en pacientes con cetoacidosis leve-moderada ( $\text{pH} \geq 7.1$  (sin signos de insuficiencia circulatoria) en los que la administración intravenosa de insulina no es posible.
- CON INSULINA DE ACCIÓN RÁPIDA lispro (Humalog), aspart (Novorapid) o glulisina (Apidra) SUBCUTÁNEA:
  - PRIMERA DOSIS: 0.3 UI/kg.
  - SIGUIENTES DOSIS dos opciones:
    - 0.1 UI/kg cada hora.
    - 0.15-0.2 UI/ cada 2-3 horas.
  - SI ANTES DE RESOLVER LA ACIDOSIS, la glucemia disminuye a 250 mg/dl o menos DISMINUIR DOSIS a 0.05 UI/kg/h.
- CON INSULINA REGULAR Humulina:

- 
- CALCULAR DOSIS DIARIA: 0.8-1 UI/kg/día.
  - ADMINISTRAR CADA 4 horas.
  - AUMENTAR O DISMINUIR (10-20%) según glucemias.



## Apéndice 2. R01 PT-16 CONTROLES CETOACIDOSIS. HOJA DE REGISTRO

(la diuresis, ingesta anotadas corresponden a la hora anterior)

Hora												
Peso												
FC / FR												
TA												
SatO2												
Glasgow												
Pupilas												
Ingesta												
Diuresis												
Otros												
Glucosa tira												
BOHB tira												
Gasometría												
Sodio												
Sodio corregido												
Potasio												
Urea												
Creatinina												
Osmo medida												
Osmo efectiva												
Hematocrito												
Otros (Ca,P, etc)												
Insulina (ml/h)												
Insulina (UI/kg/h)												
Bolsa A (ml/h)												
Bolsa B (ml/h)												

Apéndice 3. Estimación inicial de la ratio insulina-rationes de hidratos de carbono (HC) (cálculo de dosis preprandiales), e índice de sensibilidad (cálculo dosis correctoras de hiperglucemia)

RATIO INSULINA-RACIÓN (dosis insulina rápida preprandial)

Dosis total (basal + bolo) diaria insulina/500 = gramos de HC por unidad de insulina rápida.

Para niños pequeños y/o con dosis diaria de insulina menor de 10 emplear

Dosis total (basal + bolo) diaria insulina/300-400 = gramos de HC por unidad de insulina rápida.

1 ración de hidratos de carbono = 10 g HC

*Este índice puede variar según el día y la hora. En general es más elevado (necesita más unidades de insulina por ración) por la mañana, disminuye al mediodía y vuelve a aumentar por la noche.*

INDICE DE SENSIBILIDAD A LA INSULINA (dosis insulina correctora hiperglucemia)

Dosis total (basal + bolo) diaria insulina/1700 = glucosa (mg/dL) por unidad de insulina rápida

*Esta fórmula es especialmente útil para niños con unas necesidades de insulina de unos 0,4-0,8 UI/kg/día; fuera de estas dosis debería individualizarse.*

**TABLE 1** Types of insulin preparations and suggested action profiles for s.c. administration

Insulin type	Onset of action (h)	Peak of action (h)	Duration of action (h)
Ultra-rapid acting analog (faster aspart) <sup>a,c</sup>	0.1-0.2	1-3	3-5
Rapid-acting analogs (aspart, glulisine, and lispro)	0.15-0.35	1-3	3-5
Regular/soluble (short acting)	0.5-1	2-4	5-8
NPH*	2-4	4-12	12-24 <sup>a</sup>
Basal long-acting analogs			
Glargine <sup>b</sup>	2-4	8-12	22-24 <sup>a</sup>
Detemir	1-2	4-7	20-24 <sup>a</sup>
Glargine U300*+*	2-6	Minimal peak	30-36
Degludec <sup>c</sup>	0.5-1.5	Minimal peak	>42

Abbreviations: NPH, neutral protamine hagedorn insulin. All insulins used must be produced under “Good Manufacturing Practice/Good Laboratory Practice” conditions.

<sup>a</sup> The duration of action may be shorter.

<sup>b</sup> biosimilar glargine approved in some countries.

<sup>c</sup> Not yet approved worldwide or not for pediatric indication.