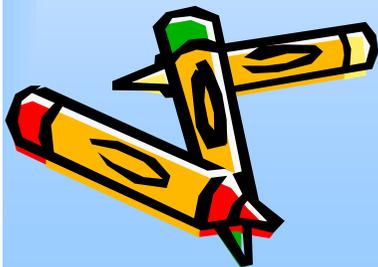
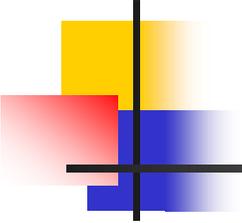


Cetoacidosis Diabética



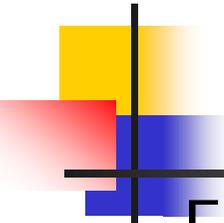
Prof. Adjunto
Dr. Juan Carlos Bocanera
Año 2017





Diabetes Mellitus

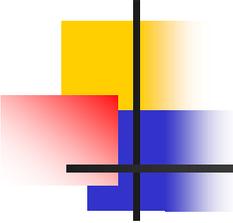
Síndrome metabólico frecuente y crónico,
cuya característica bioquímica esencial es la
hiperglicemia



Diabetes Mellitus

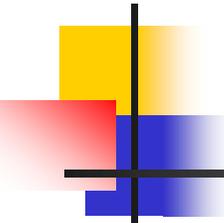
Formas principales:

- TIPO I: causada por un déficit de insulina por lesión de las células beta pancreáticas
- TIPO II: causada por resistencia a la insulina en hígado, músculos y tejido adiposo, con diferente grado de alteración de las células beta
- Tipo III: Monogénica: MODY (Maturaty Onset Diabetes Young) y Diabetes neonatal
- Tipo IV: DBT gestacional



Diabetes Mellitus

- Trastorno endócrino-metabólico más frecuente en infancia y adolescencia
- En Argentina cerca de 3 millones de personas padecen esta enfermedad
- Le DM I supone alrededor del 10% de todos los casos de Diabetes

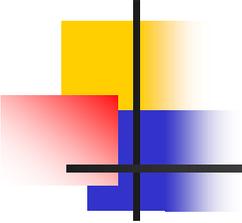


Diabetes Mellitus

Los pacientes con DM I se enfrentan a graves alteraciones en su estilo de vida:

- Requerimiento absoluto diario de insulina exógena
- Controlar su propia glicemia (Accucheck)
- Cuidar su ingesta dietética

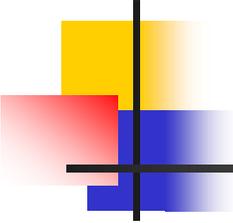




Diabetes Mellitus

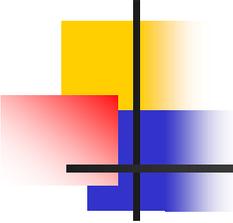
La morbimortalidad está dada por:

- Desajustes metabólicos agudos:
 - CAD
- Complicaciones crónicas:
 - Pérdida de la visión
 - HTA
 - Enfermedades cardiovasculares
 - Afectación renal
 - Dolor isquémico neuropático



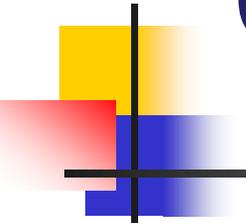
Cetoacidosis

- Complicación aguda de la Diabetes Mellitus, resultado del déficit absoluto o relativo de **insulina**, combinado con el exceso de hormonas contrarreguladoras (**glucagón**, catecolaminas, cortisol, hormona de crecimiento)



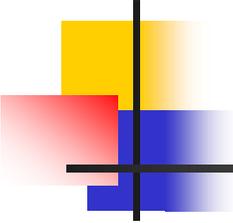
Cetoacidosis

- Se define por:
 - Hiperglicemia, mayor de 200 mg/dl
 - Glucosuria
 - Cetonemia
 - Cetonuria
 - Acidosis ($\text{pH} < 7.35$ y $\text{CO}_3\text{H}^- < 15$ mmol/L)



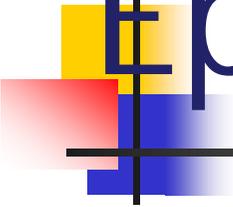
Gravedad

- LEVE: **pH** 7.30-7.20 **HCO₃** 15-10 **EB** 0 - (-14)
- MODERADA: **pH** 7.20-7.10 **HCO₃** 10-5 **EB** (-15)-(-25)
- GRAVE: **pH** < 7.10 **HCO₃** < 5 **EB** < (-26)



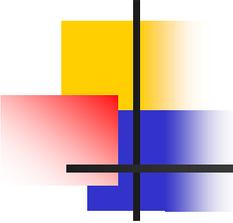
Cetoacidosis - Causas

- Deficiencia absoluta de Insulina (Debut en DBT tipo 1, Omisión de la dosis de Insulina, Error en la dosis de Insulina)
- Deficiencia relativa de Insulina (Infección, Estrés físico o psíquico, Pubertad, Accidentes, Traumatismos, fármacos o drogas, Corticoides, cocaína)



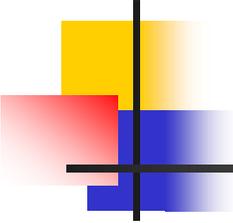
Epidemiología

- Principal causa de hospitalización, mortalidad y morbilidad en niños con DBT tipo I
- En EEUU: 100.000 hospitalizaciones/año (1.000 millones de dólares)
- Tasa de mortalidad (países desarrollados): 0.15-0.31%. En países subdesarrollados es más alto.



Factores de riesgo para el desarrollo de CAD

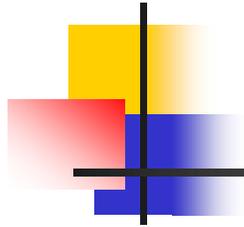
- *Diabético conocido:*
 - Bajo nivel socioeconómico
 - Alteraciones psiquiátricas
 - Alto nivel de Hb glicosilada
 - Prepúberes
 - Adolescentes mujeres
 - Antecedentes de CAD



Factores de riesgo

- *Debut diabético:*
 - Bajo nivel socioeconómico
 - Menor de 4 años
 - No poseer familiares de primer grado con diabetes
 - Vivir en área de poca incidencia de diabetes

Insulina

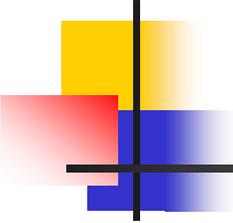


Participa de los procesos de:

- **Glucogénesis** hepática
- **Glucólisis** hepática
- **Lipogénesis**(formación de triglicéridos a partir de A. grasos y glicerol)
- **Proteinogénesis**(síntesis de proteínas a partir de AA en el músculo)

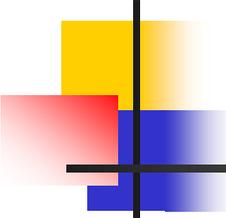
Bloquea la:

- **Cetogénesis**
- **Neoglucogénesis**



Glucagón

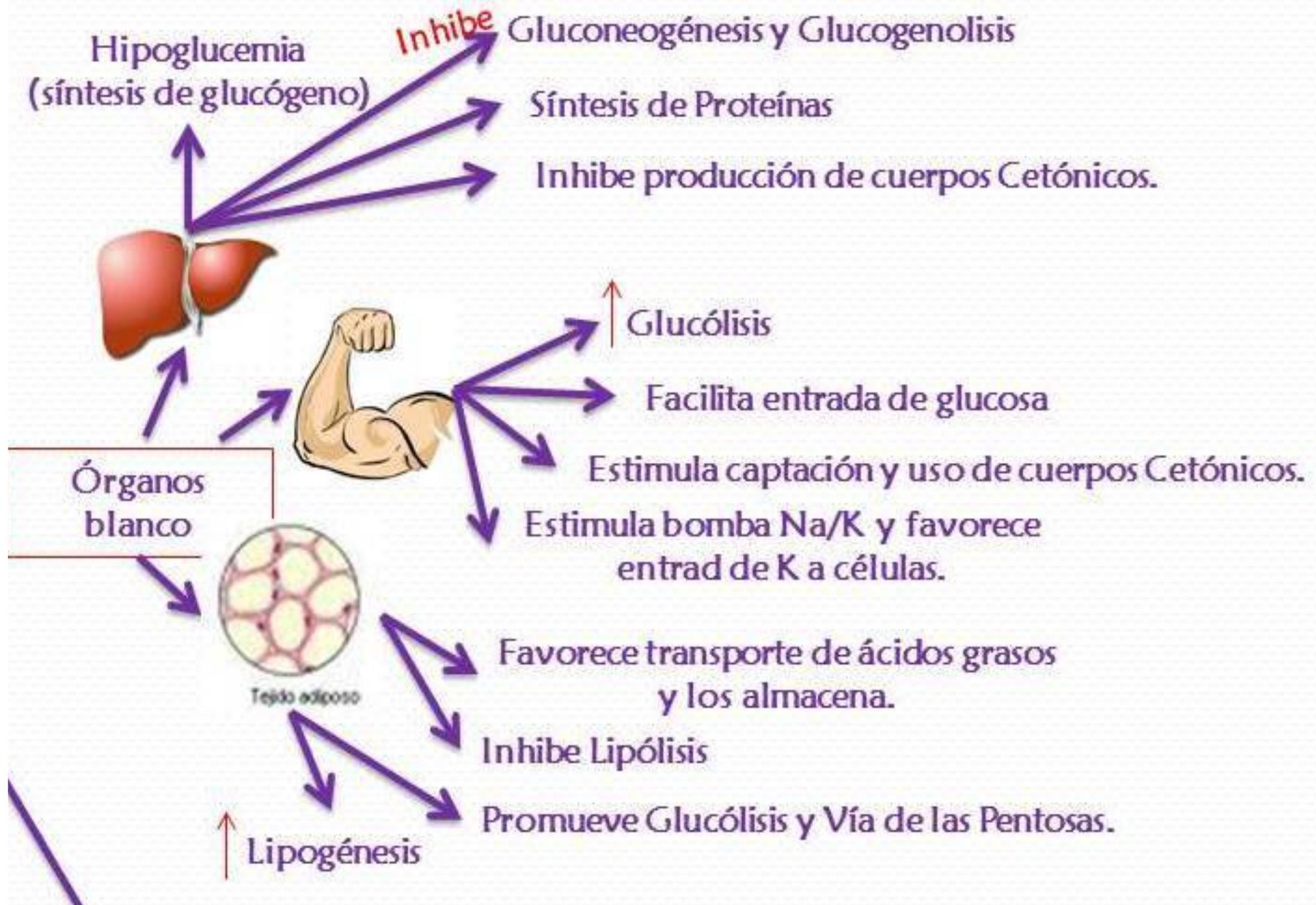
- Cumple varias funciones directamente opuestas a las de la insulina
- La más importante es elevar la concentración plasmática de glucosa:
 - **Glucogenólisis**
 - **Gluconeogénesis** (Cetosis por utilización de ácidos grasos)
 - **Impide la Hipoglicemia** durante la secreción de insulina no estimulada por la glucosa (ej. proteínas)

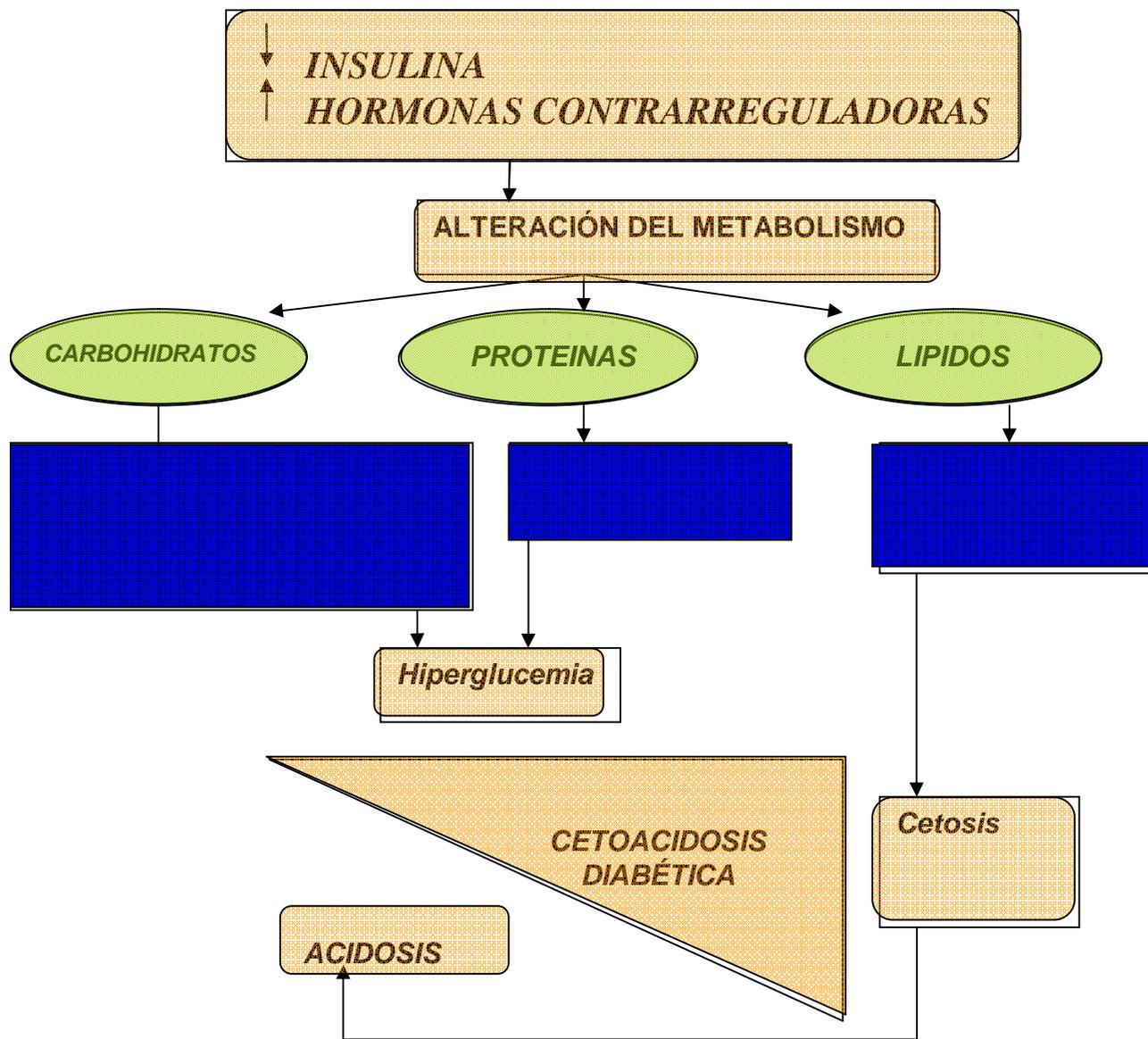


RECORDAR...

- No ocurre sobreproducción de glucosa y de cetonas en el hígado a menos que haya glucagón
- 75% de la producción de glucosa en el hígado depende de glucagón
- 40% de la utilización de glucosa depende de insulina
- El mayor efecto directo de la insulina en el hígado es oponer lo efectos del glucagón
- La insulina tiene efecto mínimo en la glucosa hepática y en el metabolismo de las cetonas cuando no hay glucagón

Insulina





CUADRO: Esquema de la fisiopatología de la CAD

Déficit absoluto o relativo de insulina

+

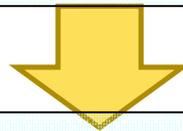
Aumento de hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, hormona de crecimiento)



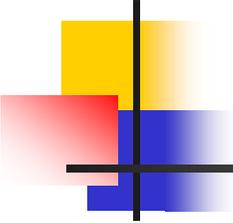
Hiperglicemia, cetonemia y acidosis metabólica



Deshidratación progresiva + Acidosis + Hiperosmolaridad +
Disturbios hidroelectrolíticos



Aumento de hormonas contrarreguladoras (cerrando el círculo)



Manifestaciones clínicas

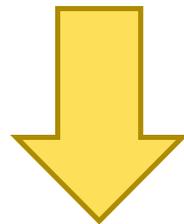
- Deshidratación: taquicardia, enoftalmos, mucosas secas, rara vez signos de shock

En la CAD la deshidratación es inicialmente intracelular, el volumen extracelular tiende a conservarse hasta etapas finales de la descompensación de la DBT. En niños la Hipotensión arterial es signo tardío de shock

Manifestaciones clínicas

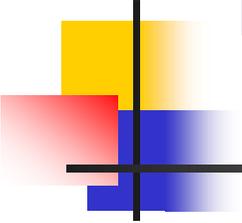
- Hiperglucemia: poliuria, polidipsia, polifagia, adelgazamiento

Umbral sanguíneo para la aparición de glucosa en orina: 180 mg/dl



GLUCOSURIA Y POLIURIA OSMÓTICA

Depleción de electrolitos (Na, K, Cl, Ca, Mg, P)



Manifestaciones clínicas

- Fiebre (pensar en infección)
- Deshidratación hiperosmolar: es poco frecuente encontrar los signos clásicos de piel y mucosas secas, taquicardia. Shock es excepcional

Manifestaciones clínicas



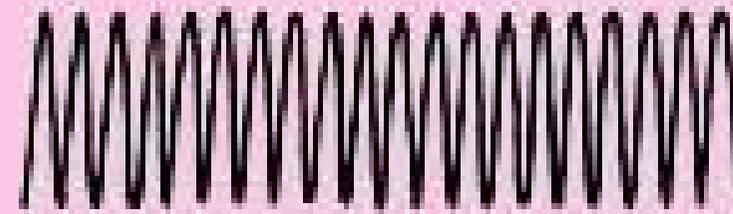
RESPIRACION NORMAL



HIPERVENTILACION



HIPOVENTILACION

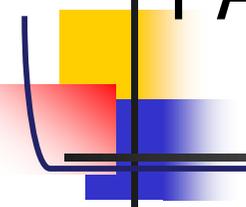


KUSSMAUL

oor,
gan

- Hipotonía muscular

PACIENTE DESHIDRATADO CON POLIURIA

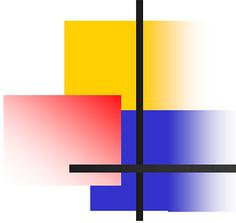


Siempre pensar



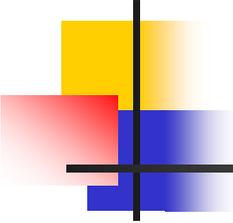
CAD

(Con o sin antecedente de DM)



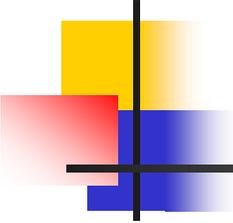
Criterios diagn3sticos de CAD

- Cl3nica con adecuada semiolog3a
- +
- Hiperglicemia mayor de 200 mg/dl
- Hipercetonemia, mayor a 3mmol/l, y cetonuria
- Osmolaridad plasm3tica entre 300 y 330 mosm/kg
- pH 6.80-7.30
- An3n GAP > 10
- Acidosis metab3lica, CO₃H⁻ de 0 a 15
- Alteraciones hidroelectrol3ticas (K, P, Mg, Na)



Laboratorio

- Una vez estabilizado el paciente
- **Hemograma:** Leucocitosis por deshidratación y exceso de catecolaminas (Neutrofilia, Linfopenia, Eosinopenia)
- **Uremia** normal o aumentada (catabolismo + deshidratación)
- **Triglicéridos y colesterol** aumentados (lipólisis)
- En adolescentes: considerar prueba de embarazo
- En debut diabético, dosar insulina y Hb glicosilada previo al tratamiento
- En pacientes febriles, realizar hemocultivos, urocultivo y sedimento urinario

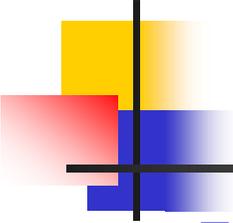


Sodio

- En general bajo, por:
 - 1- Pérdida urinaria por diuresis osmótica
 - 2- Hiperglicemia: se atrae agua del LIC al LEC → hiponatremia hiperosmolar

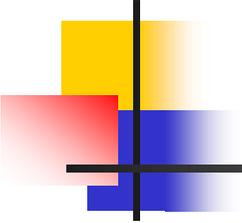
- Siempre calcular Na corregido:

$$\text{Na plasmático} + \frac{(\text{glicemia} - 100) \times 1,6}{100}$$



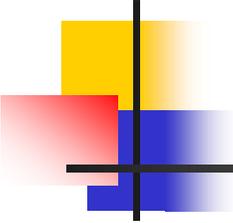
Potasio

- Hipo, normo o hiperkalemia, con potasio corporal total siempre disminuido
- Aún con hiperkalemia siempre indicar en la hidratación parenteral
- Con K plasmático < 3 mEq/l, no administrar insulina. Primero corrección rápida EV de K
- Manifestaciones electrocardiográficas de hipokalemia: Alargamiento del intervalo QT, aplanamiento de onda T, y aparición de onda U



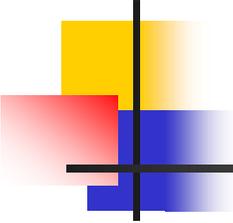
Fósforo y Magnesio

- Siempre disminuidos
- Se reponen con valores menores a 1,8 y 1,2 mg/dl, respectivamente
- No administrar en forma profiláctica



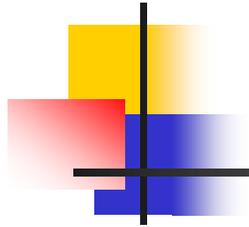
Bicarbonato

- Siempre disminuido, produciendo **acidosis metabólica con GAP aumentado con acidemia**
- La tendencia actual es NO corregir
- Indicaciones:
 - Hiperkalemia con arritmias
 - $\text{pH} < 6,9$ o $\text{HCO}_3 < 5$
 - Depresión miocárdica, con vasodilatación periférica, con severa alteración de la perfusión tisular

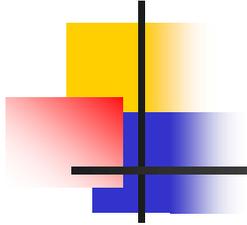


EAB

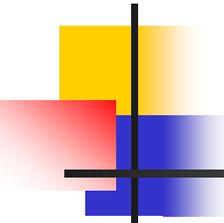
- $\text{pH} < 7.20$
- **Acidosis metabólica con GAP aumentado, con acidemia** (cuerpos cetónicos y a. lactico)
- Por hiperventilación puede haber pH cercano a 7.40, en ese caso, Acidosis metabólica compensada con Alcalosis respiratoria



¿Qué debo hacer frente
a un paciente en CAD?

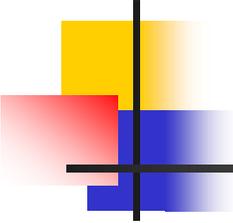


Actuar en forma rápida y ordenada



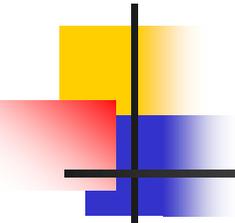
Al ingreso

- Signos vitales, Peso y SC
- Laboratorio: Hemograma completo, Glucemia, Ionograma, EAB, Uremia, Creatinemia, Calcio, Fósforo, Magnesio, TG y colesterol
- Orina completa con cetonuria y glucosuria
- ECG
- Control de diuresis estricto
- Buscar signos de infección



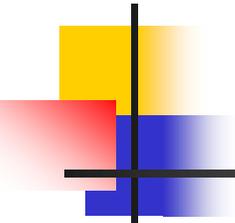
Como controlar

- Signos vitales y nivel de conciencia → cada 1 hora
- Glicemia por tira reactiva → cada 1 hora (hasta < 250mg/dl y cetonuria +, luego cada 2-4 hs)
- Orina: vol, glucosuria, cetonuria → en cada micción*
- EAB - Ionograma: 0, 2, 4, 6, 24 Hs
- Hto, Ur, Ca, P, Mg: 0, 6, 24 Hs
- ECG: al ingreso y según Kalemia
- Balance de I-E: cada 4 horas



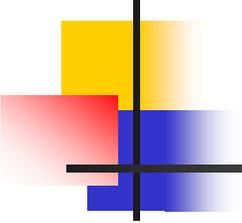
HORA 1

- Signos vitales
- Nivel de conciencia
- Glucemia (Accucheck)
- Cetonuria (tira reactiva en orina)



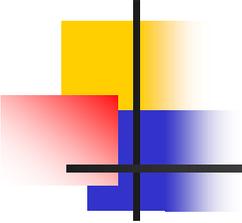
HORA 2

- Signos vitales
- Nivel de conciencia
- Glucemia (Accucheck)
- Cetonuria (tira reactiva en orina)
- EAB, Ionograma



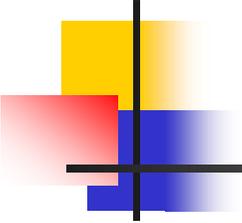
HORA 3

- Signos vitales
- Nivel de conciencia
- Glucemia (Accucheck)
- Cetonuria (tira reactiva en orina)



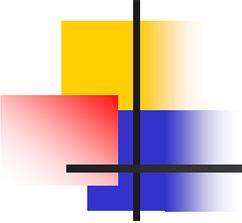
HORA 4

- Signos vitales
- Nivel de conciencia
- Glucemia (Accucheck)
- Cetonuria (tira reactiva en orina)
- Balance de ingresos y egresos
- EAB, Ionograma



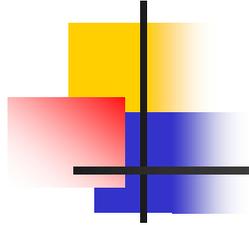
HORA 6

- Signos vitales
- Nivel de conciencia
- Glucemia (Accucheck)
- Cetonuria (tira reactiva en orina)
- EAB, Hemograma, Ionograma, calcio, fosforo, magnesio

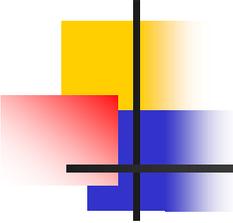


HORA 24

- Signos vitales
- Nivel de conciencia
- Glucemia (Accucheck)
- Cetonuria (tira reactiva en orina)
- Balance de Ingresos y Egresos
- EAB, Hemograma, ionograma, calcio, fosforo, magnesio, uremia, Hb Glicosilada

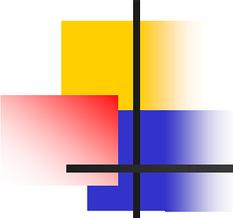


Tratamiento



Dos pilares fundamentales

- **HIDRATACIÓN:** por si sola **disminuye** la Glucemia y mejora la Acidosis metabólica. Mejora la perfusión periférica, la perfusión renal, aumenta el FG, permitiendo el aclaramiento renal de los ácidos. Colocar dos vías periféricas, si el paciente está en UTIP, vía central.
- **INSULINOTERAPIA:** **normaliza** la glicemia y frena el catabolismo (inhibe la lipólisis y la cetogénesis)



Requerimientos

- Necesidades basales:
 - Agua: 1500 a 2000 ml/mt²/día
 - Na: 30-50 mEq/mt²/día
 - K: 20-40 mEq/mt²/día
- Pérdidas concurrentes por Diarrea:
 - Leve (<20 ml/kg/día)
 - Moderada (20-40 ml/kg/día)
 - Severas (> 40 ml/kg/día)

Nota: Composición del líquido de diarrea:

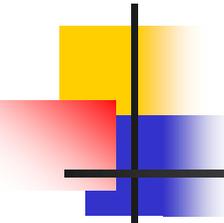
- Na 55 mEq/L
- K 25 mEq/L
- Cl- 70 mEq/L

Calculo de la superficie corporal

- $$\frac{\text{Peso (Kg)} \times 4 + 7}{\text{Peso (Kg)} + 90}$$

- $$\sqrt{\frac{\text{Peso (Kg)} + \text{Talla (cm)}}{3600}}$$

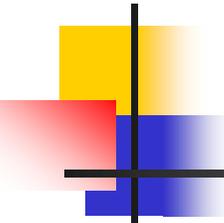
- $$\frac{(\text{Peso (Kg)} \times 3) + 10}{100}$$



HIDRATACIÓN

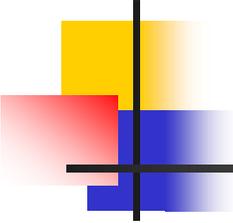
- Tratamiento inicial: restablece volemia
CINa 0,9% o RL: 10-20 ml/kg en 1-2 hs
(en 20 minutos si hay signos de shock)

- Plan de HP: NB + déficit previo (7%) →
3000 ml/m²/día (máximo diario: 4000
ml/m²/día)



Hidratación Parenteral

- 1- GLUCEMIA > 500 mg/dL \rightarrow SF
- 2- GLUCEMIA 250-500 mg/dL \rightarrow 1/2 Dextrosa 5% y 1/2 SF (concentración 2,5%)
- 3- GLUCEMIA < 250 mg/dL \rightarrow 1/2 Dextrosa 10 % y 1/2 SF (concentración 5%)
- 4- GLUCEMIA < 250 mg/dl con persistencia de acidosis y cetonuria* \rightarrow aumentar flujo a 4-6 mg/kg/min (*la insulina es suficiente pero no alcanza el sustrato para frenar la lipólisis*)

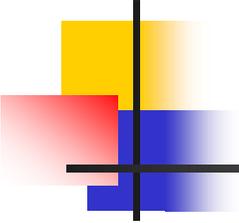


Sodio(Na⁺)

- Comenzar con 75meq/l (solución al medio normal)
- Cuando glicemia <250 y ceton. (-) o (+)
60meq/l
- A las 4 horas 40 meq/l
- Debido a la hiponatremia hiperosmolar c/100 mg. de descenso de la glicemia el Na⁺ debe aumentar 1.6meq/l :**si no sucede se esta administrando agua libre.**

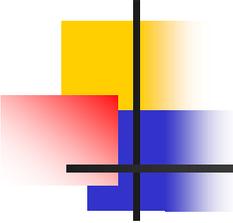
Potasio (K⁺)

- Se comienza al finalizar la expansión, con diuresis.
- El K⁺ corporal total está siempre bajo
- Siempre E.C.G. previo .
 - $K^+ > 0 = 5 \text{ meq/l} : 30 \text{ meq/l}$
 - $K^+ < \text{de } 5 \text{ meq/l} : 40 \text{ meq/l}$
- Máximo flujo 0.5 meq/K/ hora
- Con K⁺ plasmáticos < de 3 no administrar insulina



Insulinoterapia

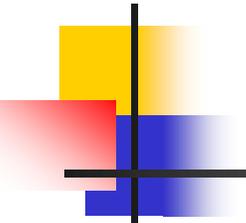
- Siempre **Insulina Corriente**
- Tendencia mundial: vía EV
- Método Alberti: vía IM horaria

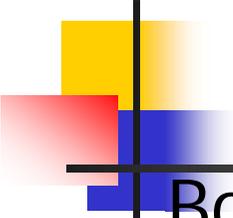


Insulinoterapia EV

- Indicada principalmente: Pacientes con signos de Shock y pacientes con alteraciones musculares
- No usar bolo inicial
- Dosis 0,1 UI/kg/h
- Continuar goteo hasta glicemia < 250 mg/dl, con cetonuria negativa. Luego pasar a vía SC
- 30 minutos antes de suspender infusión endovenosa: dosis de 0,15 UI/kg SC

Dilucion

- 
- 50 U de insulina corriente (100u/ml) en 250 cc de fisiológico
 - 0,2 U por ml o 1U cada 0.5ml
 - Ritmo de infusión: 0.5 ml/k/hora (0.1 U/K/hora)
 - La solución debe cambiarse cada 6 horas
 - Se debe usar frasco y tubuladura de plástico



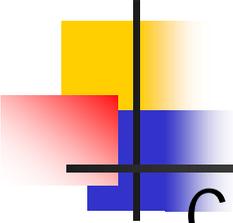
Insulinoterapia IM

Bolo inicial:

- Glucosa > 500 mg/dl → 0,2 UI/kg
- Glucosa < 500 mg/dl → 0,1 UI/kg

Luego:

- 0,1 UI/kg/hora
- Cada 1 hora, hasta: cetonuria – o +, con EAB mejorado (pH > 7,3 y HCO₃ > 15), sin clínica grave
- Se espera que la glicemia baje 10% por hora

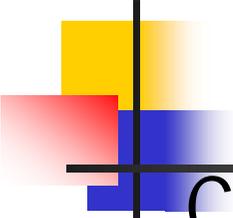


Insulinoterapia IM

Cuando:

- Glicemia < 250 mg/dl y Cetonuria (-) → pasar a vía SC
- Controlar cada 4 horas, y corregir según glicemia:
 - > 500 mg/dl o cetonuria + : 0,2 UI/kg
 - 300-500 mg/dl: 0,15 UI/kg
 - 200-300 mg/dl: 0,1 UI/kg
 - 160-200 mg/dl: 0,075 UI/kg

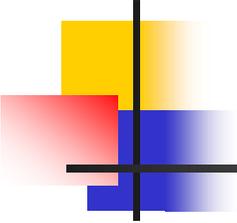
En menores de 5 años, corregir solo con > 200 mg/dl, 160-200 mg/dl, controlar cada 2 horas



Insulinoterapia

Comenzar con NPH cuando el paciente:

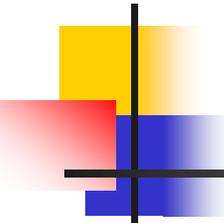
- Esté normohidratado
 - Sin cetosis
 - Despierto
 - Con buena tolerancia a la vía oral
- | | |
|---------------|--|
| 1- Glicemia | } Cada 4 horas
(antes de cada comida) |
| 2- Cetonuria | |
| 3- Glucosuria | |



NPH

DOSIS:

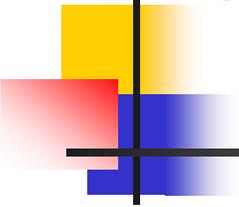
- Si es debut comenzar con 0.5 UI/Kg (2/3 pre desayuno y 1/3 pre cena)
- Aumentar diariamente la unidades correspondientes al 50% de las utilizadas como correcciones el día anterior



Alimentación

- Comenzar a probar tolerancia con líquidos ricos en H de C (jugos, caldos, te, leche descremada)
- Sin cetonuria y con buena tolerancia: Dieta normocalórica, sin H de C simples
- Luego continuar con Dieta acetogénica

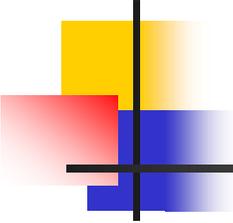
Dieta acetogénica



- Dieta acetogénica: **NO:** azúcar, miel, mermelada, sémola, harina, salsas, grasas, dulces. **SI:** carnes rojas, pescado, queso, huevo, manteca, frutas, verduras, té, café, agua, harina integral, arroz, pollo, 100 gr de papa, lácteos descremados, caldo salado, jugo de naranja, sopa de sémola.

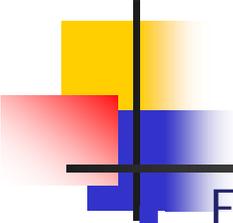
Nota: DEBE SER:

- **Normocalórica** (50 % Hidratos de Carbono; 10-20 % proteínas; 30 % líquidos)
- **Fraccionada y a horario:**
 - Desayuno y merienda: 7 y 16 hs respectivamente, 15 % cada uno
 - Almuerzo y Cena: 13 y 19:30 hs respectivamente, 20 % cada uno
 - Colaciones: 10 y 23:30 hs respectivamente, 10 % cada uno



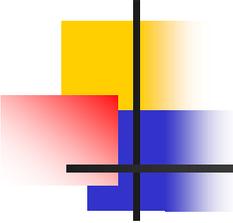
Factores de riesgo

- Uremia muy elevada previa
- Baja Pco₂ previa
- Poco incremento del Na⁺ durante el tto
- Terapia con bicarbonato
 - Debut
 - Menor edad
 - Duración prolongada de los síntomas



Edema cerebral

- Es la complicación más grave pero de baja frecuencia (0,3-1 %)
 - 60-90% de las muertes por CAD
 - Ocurre en las primeras 24 horas (+ frecuente en las primeras 7-8 hs)
 - Signos y síntomas de HTE
 - Asociado a:
 - Caída brusca de la osmolaridad plasmática
 - Administración de líquidos hipotónicos
 - Corrección rápida de la Hiperglucemia
 - Corrección con Bicarbonato
 - Aporte de Fluidos mayor a 4 litros/m² en 24 horas



Criterios diagn3sticos

- **Criterios diagn3sticos**

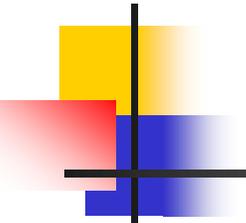
- Respuesta verbal o motora anormal al dolor
- Postura de decorticaci3n o descerebraci3n
- Par3lisis de los pares craneales
- Patr3n respiratorio anormal (Cheynes-Stokes)

- **Criterios mayores**

- Alteraci3n del nivel de conciencia
- Desaceleraci3n de la frecuencia card3aca
- Incontinencia urinaria

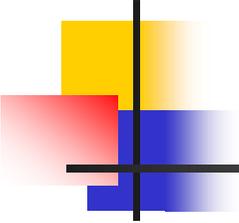
- **Criterios menores**

- V3mitos
- Cefalea
- Letargo
- Presi3n diast3lica > 90 mmHg
- Menores de 5 a3os



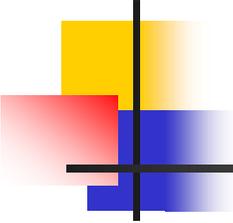
Para el diagnóstico clínico de Edema cerebral debe presentar:

- 1 criterio diagnóstico
ó
- 2 criterios mayores
ó
- 1 criterio mayor y 2 menores



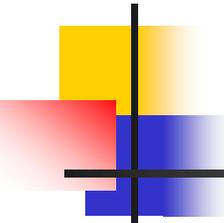
Tratamiento

- Iniciar tan pronto como sea sospechado
- Posición 30°
- ↓ Vel de infusión de líquidos
- Manitol 0,25-1 g/kg, en 20 minutos.
Repetir a las 2 hs si no hay respuesta



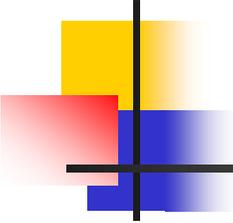
HIPOGLICEMIA

- Es la consecuencia de:
 - Alteraciones de la dosis de insulina
 - Los alimentos ingeridos
 - Actividad física reciente



La tasa de hipoglicemia ha aumentado...

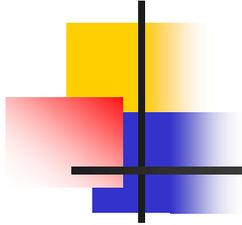
Debido al perfeccionamiento del objetivo de óptimos niveles de glicemia con el fin de retardar y prevenir las complicaciones tardías, sobretodo vasculares.



Signos y síntomas

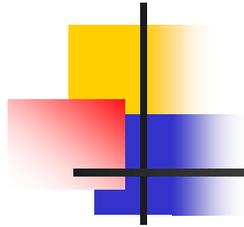
Dependen de:

- Activación del sistema nervioso central (adrenérgico)
- Disfunción neurológica (neuroglucopenia)
- Cambios de conducta y de carácter

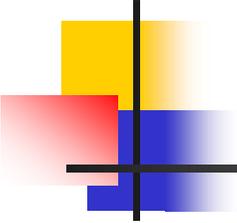


- **Activación del SNC:**

- Temblores
- Palpitaciones
- Sudoración fría
- Palidez

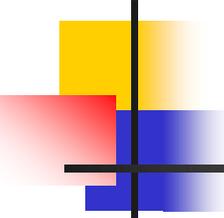


- **Cambios de conducta**
 - Irritabilidad
 - Conducta errática
 - Pesadillas
 - Llanto inexplicable
- **Síntomas inespecíficos (glicemia normal, baja o alta)**
 - Hambre
 - Dolor de cabeza
 - Náuseas
 - Cansancio



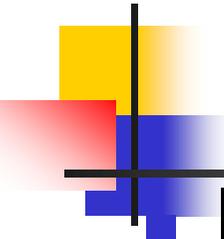
- **Disfunción neurológica (neuroglucopenia)**

- Dificultad para concentrarse
- Visión borrosa o doble
- Percepción alterada de los colores
- Trastornos de audición
- Dificultad para hablar
- Problemas con la memoria a corto plazo
- Mareos
- Marcha inestable
- Pérdida de la conciencia
- Convulsiones
- Coma



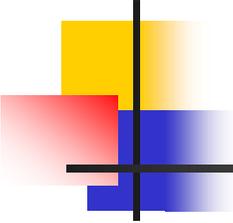
Valores

- No hay un valor de corte validado como único
- Por debajo de **60-70 mg/dl**, se consideran valores de riesgo de hipoglicemia severa



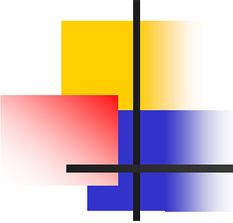
Tener en cuenta que...

- Los síntomas asociados a hipoglicemia ocurren con niveles más altos que en los adultos
- El factor predictor **no modificable** de hipoglicemia severa es la **edad** (lactantes y adolescentes mayor riesgo)
- El factor predictor **modificable** es el bajo nivel de **HbA1c**, secundario a dosis de insulina



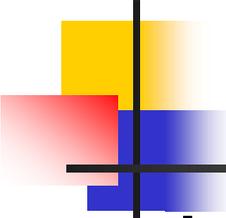
Tener en cuenta que...

- El umbral de glucosa que activa las hormonas contrarreguladoras es más alto que en adultos, por lo que pueden existir eventos de hipoglicemias no percibidos (**hipoglicemias inadvertidas**)
- Es probable que la neuroglucopenia pueda ocurrir antes de la activación del sistema adrenérgico, lo cual hace que el comienzo de la hipoglicemia no sea percibido
- Las hipoglicemias inadvertidas pueden ser revertidas, evitando hipoglicemias por dos o tres semanas



Tener en cuenta que...

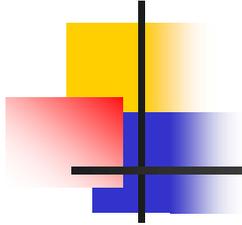
- En menores de 5 años las hipoglicemias se asocian con **déficit cognitivo**, por lo cual el objetivo glicémico en sangre debe ser más alto para así evitarlas.



Clasificación

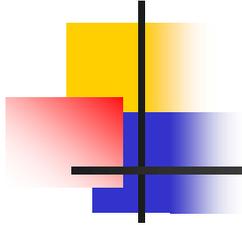
- **Leve:** asociada al SNA (adrenérgico y colinérgico)
 - Sudoración
 - Palidez
 - Palpitaciones
 - Temblores
 - Neuroglucopenia, a veces (dolor de cabeza)
 - Cambios de conducta

Tratamiento: *Hidratos de carbono de absorción rápida*, 10-15 grs; Seguido de alimentos que contengan proteínas e hidratos de carbono de absorción lenta. Los niños pequeños siempre requieren asistencia del adulto.



- **Moderada:** Niños y adolescentes requieren ayuda de otras personas

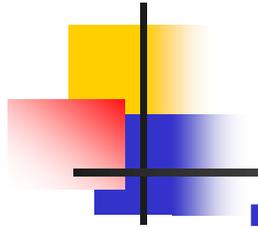
Tratamiento oral: 20-30 grs de *glucosa*



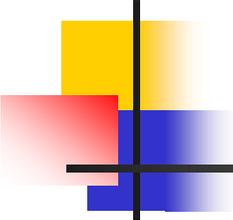
- **Severa:** Siempre requieren ayuda.

Tratamiento:

- *Glucagón inyectable:* 0.03 mg/kg/dosis IM, EV o SC (DMáx: 1 mg). La glicemia se recupera en 5-10 minutos. El glucagón estimula la glucogenólisis inmediata
- Si no responde: *Glucosa endovenosa* 200-500 mg

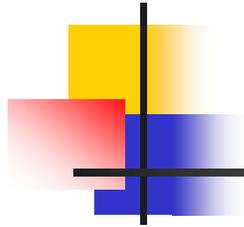


- La hipoglicemia consecuencia de ingesta o modificación de hidratos de carbono, exceso de insulina o de actividad física, se da en las siguientes situaciones:
 - Alteración del tratamiento
 - Niños pequeños y sensibles a la insulina
 - HbA1c baja, sobretodo en niños pequeños
 - Cuando no se advierten los síntomas autonómicos
 - Durante el sueño
 - Adolescentes, después de la ingesta de alcohol (↓ gluconeogénesis). Puede dar severa hipoglicemias, hasta 10-12 horas después de la ingesta



Recomendaciones

- Llevar elemento que identifique como diabético al paciente (medallas, pulseras, etc)
- Tener siempre con ellos azúcares de rápida absorción
- Estar entrenados para síntomas de hipoglicemias
- Si se puede realizar monitoreo de glucosa para confirmar, se hace. Sino se actúa de la misma forma que si se lo hubiese confirmado.



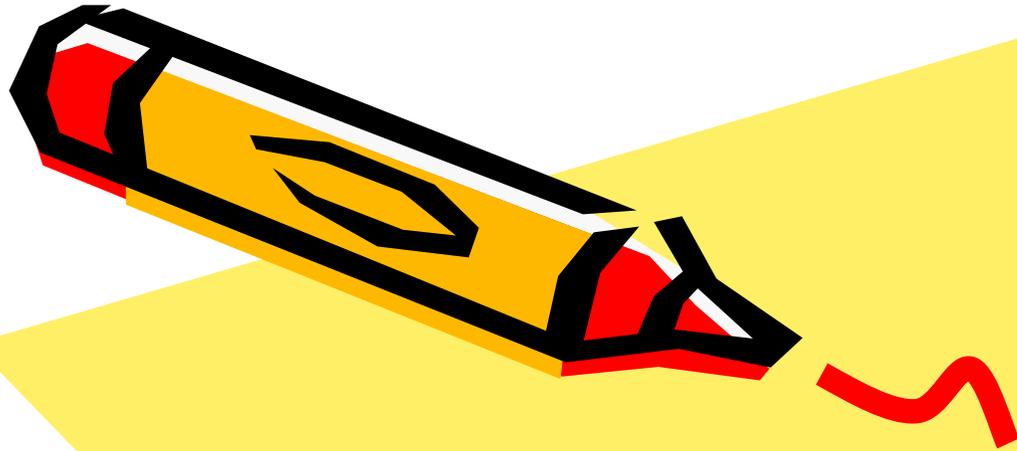
El saber por saber es la más
vana de las vanidades

Saber para conocer

Saber para transmitir

Saber para transformar

B. E. de F.



Muchas
gracias

