Cetoacidosi diabètica (i II): pla terapèutic, correcció hidroelectrolítica i tractament insulínic

Pedro Domínguez, Raquel Corripio

Secció de Cures Intensives Pediàtriques. Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron. Barcelona

Objectius formatius

1. **Quina relació jeràrquica cal establir entre malalts i pautes de tractament?**
2. **Quina importància té la definició d'objectius terapèutics?**
3. **Què s'entén operativament per correcció metabòlica?**
4. **Cal fer alguna consideració especial pel que fa a la intubació precoç de l'infant amb cetoacidosi greu?**
5. **De quina manera convé estructurar la pauta de correcció hidroelectrolítica?**
6. **Quins criteris es poden seguir per a l'administració de bicarbonat?**
7. **Quina és la concentració de potassi requerida usualment en les solucions terapèutiques?**
8. **Quina forma d'administració d'insulina cal considerar d'elecció?**

Introducció

No hi ha una única pauta de tractament acceptada universalment. En tot cas, qualsevol d'aquestes pautes s'ha d'adaptar de manera convenient al pacient concret.

Aquesta segona part de l'article sobre la cetoacidosi diabètica (CAD) està dedicada al seu tractament, en particular a la correcció hidroelectrolítica i a la teràpia amb insulina, de manera que es complementa l'exposició prèvia dels aspectes clínics més rellevants del problema.

Com ja es va desenvolupar en la introducció de la primera part de l'article, cal reconèixer que no hi ha una única pauta de tractament acceptada universalment. En tot cas, una pauta s'ha d'entendre com una bona fórmula per guiar un tractament a l'inici, però, per damunt de tot, cal assumir que qualsevol d'aquestes pautes s'ha d'adaptar de manera convenient al pacient concret.

Objectius terapèutics

La definició d'objectius terapèutics és essencial per aconseguir un tractament eficaç i efectiu. Un d'aquests objectius és assolir la correcció metabòlica entesa com la desaparició de l'acidosi cetòsica: normalització de l'excés de bases i desaparició de la cetonúria.

A la Taula I es resumeixen els objectius terapèutics que cal plantejar-se davant un pacient amb CAD, a partir dels quals cal dissenyar el pla de tractament inicial i el seu seguiment.

Es defineix com a correcció metabòlica la desaparició de l'acidosi cetòsica: normalització de l'excés de bases i desaparició de la cetonúria. La correcció de la cetosi es pot esperar, en la majoria dels casos, entre les 12 i les 24 hores després d'haver iniciat el tractament, després de la correcció parcial de la glucèmia; la normalització de l'excés de bases i la desaparició de la cetonúria són força coincidents en el temps.

Si bé la majoria de vegades no s'arriba a reconèixer un element precipitant de l'episodi de CAD, és im-

TAULA I

Objectius terapèutics en la CAD

- Estabilització hemodinàmica
- Estabilització neurològica
- Correcció hidroelectrolítica
- Correcció metabòlica
- Identificació i control del desencadenant
- Identificació i control de les complicacions
- Prevenció de la recaiguda precoç

Correspondència:

Pedro Domínguez
UCIP. Hospital Materno-Infantil Vall d'Hebron
Pg. Vall d'Hebron, 119-129. 08035 Barcelona.
E-mail: uciphmi@cs.vhebron.es

Treball rebut: 15-12-2000. Treball acceptat: 12-02-2001.

Domínguez P, Corripio R.
Cetoacidosi diabètica (i II): pla terapèutic, correcció hidroelectrolítica i tractament insulínic.
Pediatr Catalana 2001; 61: 99-108.

portant recordar que hi ha possibles factors desencadenants de la descompensació que cal tenir en compte (Taula II) amb vista a un diagnòstic i un tractament oportuns.

Pel que fa a la possibilitat de complicacions, cal tenir molt presents els successos adversos potencialment lligats al tractament (alguns de manera molt directa), l'aparició dels quals es pot considerar sinònim d'una qualitat assistencial pobre (Taula III).

TAULA II

Possibles desencadenants de CAD

- Manca de compliment terapèutic insulínic
- Estrès
- Traumatismes
- Malalties intercurrents: infecció
- Fàrmacs hiperglucemiants: corticoides

TAULA III

Efectes adversos potencialment lligats al tractament de la CAD

Efectes adversos de primer ordre
- Mort
- Aturada cardíaca
- Arítmies ventriculars
- Coma
- Edema cerebral
- Convulsions
- Edema pulmonar
- Insuficiència renal

Efectes adversos de segon ordre
- Rehidratació precoç[1] o tardana[2]
- Descens de la glucèmia >100 mg/dL/h o <50 mg/dL/h[3]
- Hipoglucèmia
- Cetosi persistent[4]
- Hiponatrèmia o hipernatrèmia
- Hipopotassèmia[5] o hiperpotassèmia
- Hipocalcèmia
- Hipomagnesèmia
- Hipofosforèmia[6] o hiperfosforèmia
- Inici tardà de la ingesta oral[7]

[1] *Abans de les 12 o les 24 hores en el cas de deshidratació moderada o greu, respectivament.*
[2] *Després de les 24 o les 48 hores en el cas de deshidratació moderada o greu, respectivament.*
[3] *Durant la fase d'hiperglucèmia >300 mg/dL.*
[4] *Més de 24 o 36 hores en CAD moderada o greu, respectivament.*
[5] *Calièmia <2.5 mEq/L.*
[6] *Fòsfor <2 mg/dl.*
[7] *Inici després de les 24 hores d'ingrés, no justificat per problemes ni per l'hora del dia.*

Estratègia terapèutica global

L'estratègia terapèutica global de la CAD queda resumida a la Taula IV. Les mesures generals inclouen la posició antiTrendelemburg (30º, tret que hi hagi hipotensió arterial), la col·locació de sonda nasogàstrica en cas de vòmits, dilatació gàstrica o compromís hemodinàmic o neurològic, i la profilaxi de l'hemorràgia digestiva (p. ex. amb ranitidina IV). Sempre que es pugui es col·locaran dues vies venoses perifèriques, una per a la infusió de solucions hidroelectrolítiques i insulina i l'altra per obtenir mostres de sang per als controls de laboratori; així s'eviten les molèsties associades a les múltiples puncions necessàries.

TAULA IV

Tractament de la CAD: esquema terapèutic global

- Mesures generals: Vies venoses perifèriques: 2
Posició antiTrendelemburg
Sonda nasogàstrica (opcional)
Profilaxi d'hemorràgia digestiva
- Fluïdoteràpia
- Insulinoteràpia
- Tractament del desencadenant
- Tractament de les complicacions

Ventilació mecànica precoç: alerta!

Els riscos inherents a una ventilació mecànica inicial potencialment insuficient o excessiva s'accentuen davant la possibilitat d'interferir artificialment i de forma impredictible amb els mecanismes de compensació respiratòria que fisiològicament es posen en marxa davant una acidosi metabòlica greu en situació límit. Això fa convenient ser conservadors a l'hora d'indicar la intubació traqueal en l'infant amb CAD greu, llevat que unes circumstàncies catastròfiques ho demanin.

La indicació d'intubació traqueal i ventilació mecànica en el moment de l'ingrés mereix una consideració especial en el cas de la CAD. En aquesta patologia convé fer una excepció al principi general de les cures intensives pediàtriques de l'anticipació, segons el qual davant un pacient greument compromès, acidòtic, amb agobi respiratori i afectació hemodinàmica i neurològica, s'hauria de procedir a la indicació d'intubació precoç. En aquestes circumstàncies, que no són excepcionals en l'infant cetoacidòtic, no hem d'intubar precipitadament, sinó que convé, llevat que unes circumstàncies particularment catastròfiques obliguin a actuar, esperar la resposta del pacient al tractament aplicat durant la primera hora d'ingrés. En un pacient que, espontàniament,

controla el seu nivell d'hiperventilació per adaptar-lo de manera compensatòria a un estat d'acidosi metabòlica greu, no és fàcil trobar immediatament, després de la instauració de la ventilació mecànica controlada, el nivell d'hiperventilació que demana. El risc que en resulta, sobre tot en cas de quedar-se curt (s'incorre en un nivell d'acidosi que podria resultar letal), justifica aquesta consideració d'excepció en el cas de la CAD.

Correcció hidroelectrolítica

Consideracions inicials

1. En cas de dubtes sobre els tractaments previs a l'ingrés o de problemes complexos que hagin aparegut durant aquest tractament, el més pràctic és posar a zero el pla terapèutic i iniciar una nova pauta com si el pacient ingressés en aquell moment, començant per la valoració del seu estat clínic i analític.
2. Cal controlar sovint el balanç hídric retrospectiu, especialment durant les primeres hores, per evitar tant la rehidratació tardana com la precoç. Convé ressaltar que una poliúria glucosúrica desmesurada pot espatllar una pauta de reposició teòricament correcta.
3. Cal controlar estretament l'evolució de la calièmia: tant la hiperpotassèmia (poc esperable) com la hipopotassèmia (molt freqüent), si són accentuades, poden ser causa d'arítmies potencialment mortals.
4. En qualsevol cas, encara que resulti repetitiu, és fonamental tenir present el missatge que s'ha donat al començament: cal adaptar les pautes generals als pacients concrets, i evitar l'error d'invertir els termes, pretenent adaptar els pacients concrets a les pautes generals.

Principis bàsics

La correcció hidroelectrolítica de l'infant amb CAD s'ha d'estructurar seguint uns principis bàsics (Taula V), entre els quals cal destacar: prioritzar l'estabilització hemodinàmica, estimar el dèficit hídric segons dades clíniques i analítiques, procurar que el descens de l'osmolalitat plasmàtica efectiva sigui suau, mantenir glucèmies elevades mentre duri la situació de cetoacidosi, utilitzar si és possible solucions amb concentracions definides d'electròlits i evitar el zel excessiu en la correcció de l'acidosi.

1. Donar prioritat a l'estabilització dinàmica, després d'estimar el dèficit de volèmia segons dades clíniques i analítiques.

TAULA V

Principis bàsics de la correcció hidroelectrolítica

- Prioritzar l'estabilització hemodinàmica.
- Estimar el dèficit hídric segons les dades clíniques i analítiques.
- Pautar líquids: deshidratació + manteniment.
- Manteniment diari adaptat: 1.500 mL × SC (m^2) x F.
- F segons glucèmia inicial: inferior a 400 mg/dl: F = 1.5; superior: F= 2.
- Dissenyar una pauta per a 24 hores (36-48 hores si la deshidratació és greu).
- Considerar tres fases terapèutiques amb aportacions hídriques no homogènies: I, II i III.
- Procurar un descens suau de l'osmolalitat plasmàtica efectiva.
- Mantenir la glucèmia alta mentre hi ha acidosi: 200-300 mg/dL.
- Preveure per a la fase II unes hores sense glucosa: (glucèmia a l'ingrés [mg/dL] – 400)/75.
- Usar solucions amb concentracions definides d'electròlits.
- Evitar el zel excessiu en la correcció de l'acidosi.
- Suprimir la fluïdoteràpia després de constatar la correcció metabòlica i la tolerància oral.
- Si correspon suprimir la fluïdoteràpia a una hora inoportuna, mantenir fins al matí següent una pauta de transició, amb ajustament de la dosi d'insulina.

2. Estimar el dèficit hídric segons dades clíniques i analítiques, sense assumir sistemàticament cap xifra estàndard de deshidratació.
3. Pautar per al temps que es decideixi destinar a la correcció hidroelectrolítica (vegeu més endavant) la suma del volum de líquid de rehidratació (equivalent a la deshidratació estimada) més el volum de manteniment (corregit, segons s'apunta després per adaptar-lo a la situació de CAD).
4. Assumir que les necessitats hídriques de manteniment són superior a les considerades com a ordinàries, tant per increment de les pèrdues insensibles respiratòries i cutànies associades a l'hipermetabolisme propi de la CAD, com per poliúria i possibles vòmits. Per minimitzar el risc d'hiperhidratació en infants petits, és preferible utilitzar com a base per als càlculs la fórmula que considera la superfície corporal: 1.500 mL/m^2/24 h. L'assignació final d'uns volums determinats en concepte de necessitats de manteniment resulta d'aplicar a aquesta fórmula un factor multiplicador de correcció depenent de la glucèmia inicial, atès que d'aquesta última en depèn la intensitat de la poliúria previsible per a les primeres hores: 1.5 o 2, segons que la glucèmia inicial sigui inferior o superior a 400 mg/dL, respectivament.
5. En la majoria de casos es pot dissenyar amb seguretat una pauta de correcció hidroelectrolítica per

a 24 hores. Només en els casos de deshidratació greu (>10% en infants de menys de 2 anys i >6% en els més grans), que són molt poc freqüents, pot ser convenient prolongar aquest període a 36-48 hores.

6. Considerar 3 fases terapèutiques ben diferenciades: I, II i III (Taula VI). Al llarg d'aquestes fases s'administrarà de manera no homogènia el volum de líquid previst. La fase I (primera hora) s'inverteix a corregir el compromís hemodinàmic (a base d'aportar de manera ràpida el volum que convingui), iniciar la correcció de l'acidosi metabòlica i trencar la tendència a la deshidratació; a més, és un temps preciós per obtenir les dades clíniques i analítiques necessàries per dissenyar el tractament global i iniciar la correcció de la hiperglucèmia. La fase II (7 hores següents) es destina a corregir gran part del compromís hidroelectrolític; és la fase en què s'espera la màxima pèrdua extraordinària d'aigua (per pèrdues insensibles i diüresi), i per a aquesta fase es pauta la meitat del volum de líquid que queda per administrar després de restar al volum total previst l'aportat a la fase I. La fase III (darreres 16 hores) s'inverteix a completar la correcció hidroelectrolítica, i s'hi pauta l'altra meitat restant.

TAULA VI

Fases de la correcció hidroelectrolítica i volum de líquid que cal pautar [1]

Fase	Durada	Volum a pautar
I	de 0 a 1 hora	Rehidratació d'inici [2]
II	de 1 a 8 hores	50% de (DH + M - FI)
III	de 8 a 24 hores	50% de (DH + M - FI)

[1] Assumint una pauta de tractament de 24 hores.
[2] Volum dependent del dèficit estimat de volèmia.
DH: volum de compensació de la deshidratació.
M: necessitats de manteniment adaptades a la CAD.
FI: Volum de la fase I.

7. Procurar que el descens de l'osmolalitat plasmàtica efectiva sigui suau, a base que la natrèmia es mantingui normal i sense caigudes (o es normalitzi, cas d'hiponatrèmia inicial), a mesura que es produeix la rehidratació i la correcció de la hiperglucèmia.

8. Mantenir glucèmies elevades, entre 200 i 300 mg/dL, mentre duri la situació de cetoacidosi, prioritzant l'increment de l'aportació de glucosa sobre la reducció de la dosi d'insulina (especialment durant la fase II i la primera part de la III).

9. Per a la segona fase de tractament (fase II), en els casos de glucèmia inicial superior o igual a 400 mg/dL, cal preveure un nombre d'hores durant les quals es pautaran líquids exempts de glucosa. Tenint en compte que se sol produir un descens molt significatiu de la glucèmia en la primera hora a causa de l'administració de líquids (pel disseny mateix de la pauta de tractament) i que el descens ideal posterior de la glucèmia és de 75 mg/dL/h (entre 50 i 100), aquest nombre d'hores resulta ser: (glucèmia a l'ingrés [mg/dL] – 400)/75. L'aportació sistemàtica de glucosa després de la primera hora de tractament, com proposen alguns autors, té l'inconvenient que augmenta les pèrdues d'aigua per poliúria glucosúrica (cosa que pot obligar a modificar l'estratègia de fluïdoteràpia) i que l'evolució de la glucèmia perd el seu valor com un dels indicadors de l'efectivitat de la insulina. No obstant això, aquesta variació en la pauta pot ser important quan es preveuen dificultats per a l'estricte monitoratge metabòlic del pacient, una circumstància en la que passa a ser prioritari evitar els perills d'una reducció excessivament ràpida de la glucèmia; entre d'altres, el desenvolupament de la hipoglucèmia simptomàtica.

10. Utilitzar solucions hidroelectrolítiques amb concentracions definides d'electròlits, i fugir de pautar les aportacions electrolítiques a partir d'estimacions de dèficits fonamentades en dades teòriques. Experiències prèvies pròpies amb aquesta darrera metodologia indiquen que és molesta, fàcilment font d'errors i que, en definitiva, resulta ineficient.

11. Evitar el zel excessiu en la correcció de l'acidosi.

12. Suprimir la fluïdoteràpia intravenosa després d'aconseguir la correcció metabòlica, entesa com la desaparició de l'acidosi cetòsica, i constatar la tolerància oral. Aquest punt se sol assolir unes hores després d'haver-se normalitzat l'estat d'hidratació i sovint, abans de transcorregudes 24 hores des de l'inici de la teràpia, sense donar temps a cobrir totes les etapes previstes en el disseny inicial del tractament. En el cas que correspongui suprimir la fluïdoteràpia de la CAD a una hora inoportuna, usualment perquè la correcció metabòlica s'assoleix en arribar la nit, és convenient mantenir fins al matí següent una pauta de transició adaptada, que també ha d'incloure l'ajustament de la dosi d'insulina.

Estabilització hemodinàmica inicial

El dèficit de volèmia, responsable fonamental del compromís hemodinàmic inicial, estimat segons dades clíniques i analítiques (vegeu la taula VII de la primera part d'aquest article i la correcció que s'adjunta al final d'aquesta segona part), ha de ser corregit durant la primera hora de tractament (fase I). Per a fer-ho, s'administren 10-40 mL/kg (o més, si fes falta) d'una solució cristal·loide desproveïda de glucosa. Si bé el sèrum fisiològic (ClNa 0.9%) és una solució útil i fàcilment disponible, és preferible usar solucions amb una composició que s'assembli més a la de l'espai extracel·lular, especialment les més riques

en sodi, com per exemple Plasma-Lyte® 148A. En els casos en què existeixi indicació d'administració específica d'àlcalis, una part dels líquids, fins a un màxim de 10 mL/kg, es pot substituir per bicarbonat sòdic 1/6 M. Només en el cas de xoc amb franca hipotensió pot estar justificat utilitzar inicialment solucions col·loides de distribució essencialment intravascular (albúmina 5% o col·loides artificials), però únicament mentre duri aquesta situació.

D'altra banda, en el supòsit freqüent de considerar que no existeix dèficit de volèmia, convé perfondre sistemàticament 10 mL/kg de solució cristal·loide (la mateixa que faríem servir per a l'estabilització hemodinàmica); això permet trencar la tendència a la deshidratació, iniciar la correcció de la hiperglucèmia i disposar de temps per dissenyar el tractament global.

Aportació d'aigua

Després de la fase I, en què l'aigua s'administra per a l'expansió ràpida de la volèmia i de l'espai extracel·lular extravascular, l'aportació d'aigua durant les fases II i III té tres finalitats: rehidratar, satisfer les necessitats hídriques de manteniment i vehiculitzar els elements necessaris per corregir i sostenir l'estat electrolític. Per això, com ja s'ha assenyalat abans (Taula VI), durant aquestes dues fases es pauta el volum de líquid que queda per administrar després de restar al total previst per al període triat de correcció (gairebé sempre 24 hores) el que s'ha aportat a la fase I. Aquest volum es divideix a parts iguals entre la fase II (d'1 a 8 hores) i la fase III (darreres 16 hores).

El tipus de solució que cal usar depèn de les necessitats addicionals de glucosa i àlcalis (Taula VII). Si no cal aportar glucosa ni àlcalis, el sèrum fisiològic és l'opció més senzilla. Si no es necessita glucosa però sí àlcalis, qualsevol de les solucions comercials de substitució de l'espai extracel·lular pot ser adequada, si bé pot ser igualment útil el sèrum fisiològic suplementat amb bicarbonat sòdic (vegeu més endavant a *Aportació d'àlcalis*). Si, finalment, es necessita aportar glucosa, tant amb àlcalis com sense, es pot emprar com a solució base un sèrum glucosat comercial a la concentració que convingui (vegeu més endavant a *Aportació de glucosa*), degudament suplementat amb electròlits.

Aportació de glucosa

L'aportació de glucosa s'ha de plantejar després de la fase I. Si bé es poden preveure unes quantes hores durant la fase II en què es pautin solucions sense glucosa (vegeu més amunt, a l'apartat *Principis bàsics*), la seva administració s'ha d'iniciar quan la glucèmia descendeix per sota de 300 mg/dL o quan, a partir de la primera hora de tractament, el ritme de descens supera els 100 mg/dL/h. D'altra banda, potser caldrà ajustar les aportacions al llarg del tractament, per mantenir la glucèmia entre 200 i 300 mg/dL mentre persisteixi la situació de cetoacidosi; s'ha de prioritzar aquesta acció sobre la reducció de la dosi d'insulina.

TAULA VII

Solucions hídriques bàsiques a utilitzar en les fases II i III segons les necessitats de glucosa i àlcalis

Necessitat de glucosa	Necessitat d'àlcalis	Tipus de solució base
No	No	Sèrum fisiològic (ClNa 0.9%)
No	Sí	Plasma-Lyte® 148A; Ringer L
Sí	No/Sí	Sèrum glucosat (5%; 10%)

A la pràctica, el més útil per administrar glucosa (i gairebé sempre factible) és utilitzar solucions comercials estàndard, que a més serveixen de vehicle per administrar els electròlits. Es comença usant la solució de glucosa al 5%, i després es passa sistemàticament a la del 10%; s'han d'acceptar els rebots d'hiperglucèmia, que solen ser poc importants i transitoris, sense precipitar-nos a canviar de nou la concentració de glucosa. No obstant això, durant la fase III no és infreqüent sentir-se obligats a incrementar la concentració de glucosa en la solució base (15-20%), cosa que, si no es disposa d'una via venosa central pot crear problemes logístics. En aquest cas, atès que sol passar quan la correcció de la cetoacidosi està molt avançada (déficit de bases [DB] <10 mEq/L), cal plantejar-se dues opcions clares: avançar l'inici de l'alimentació oral amb nutrients rics en glucosa o reduir la dosi d'insulina (vegeu més endavant a *Tractament amb insulina*).

Aportació de bicarbonat

L'administració de bicarbonat en la CAD és motiu de controvèrsia. No obstant això, es pot indicar quan l'acidosi metabòlica determina un pH sanguini de risc vital (pH <7.0) o és prou intensa per provocar un treball respiratori compensador extenuant (excés de bases <–25 mEq/L).

En quin moment cal administrar bicarbonat (o un altre agent alcalí) a un pacient amb CAD encara és motiu de controvèrsia. La tendència és ser cada vegada més restrictius, i hi ha qui proposa de no administrar-lo llevat que el pH sanguini sigui inferior a 6,9 i, fins i tot, qui propugna no donar-lo mai. No obstant això, sobre la base de raons fisiològiques i de risc potencial, semblen raonables les indicacions següents (Taula VIII): 1) quan el pH és inferior a 7.0 (hi ha risc vital), i 2) quan el pH es manté en l'interval 7.0-7.10 però amb EB < -25 mEq/L (aleshores el treball respiratori augmenta perillosament). En qualsevol cas, l'administració s'ha de suspendre quan s'assoleix un pH de 7.10.

TAULA VIII

Indicacions de tractament amb bicarbonat

- pH < 7.00
- pH 7.00-7.10 amb EB < -25 mEq/L
- Altres possibles indicacions: hiperpotassèmia greu

Durant la fase I es pot administrar bicarbonat en forma de bicarbonat sòdic 1M, a la dosi 1 mEq/kg (1 mL/kg), addicionat a la solució que s'hagi decidit perfondre; o de bicarbonat 1/6 M, fins a un màxim de 10 mL/kg (1.7 mEq/kg), en substitució d'una part d'aquella solució o de tota. Posteriorment, n'hi ha prou de pautar una solució que contingui al voltant de 25 mEq/L d'àlcali. Així, durant la fase d'administració de solucions sense glucosa, el millor és fer servir una solució comercial que porti àlcali, com per exemple, Plasma-Lyte® 148A o Ringer lactat (el contingut de lactat no és un inconvenient real). D'aquesta manera, davant l'opció d'usar sèrum fisiològic suplementat amb bicarbonat sòdic, es redueix la sobrecàrrega de clor, responsable de vegades de la lenta correcció de l'acidosi (el Plasma-Lyte® 148A i el Ringer lactato contenen 98 i 112 mEq/L de clor, respectivament, davant els 154 mEq/L del sèrum fisiològic). Si, per contra, s'ha d'utilitzar una solució glucosada, només cal addicionar-hi bicarbonat sòdic 1 M fins aconseguir la concentració desitjada de 25 mL/L.

Aportació de sodi

L'aportació inicial de sodi depèn de l'estratègia a seguir per a l'estabilització hemodinàmica i l'eventual correcció de l'acidosi, i el seu càlcul no ha de ser motiu de preocupació. Igualment, en el supòsit que per a les primeres hores de la fase II s'hagin de pautar líquids sense glucosa, tampoc no cal preocupar-se d'aquest càlcul , ja que la concentració de sodi en la solució base utilitzada (amb àlcalis o sense) permet cobrir-ne les necessitats amb escreix. En el cas d'haver de pautar aportació de glucosa, les necessitats de sodi queden cobertes suplementant el sèrum glucosat base fins aconseguir una solució amb una concentració definida de sodi: 75 mEq/L per a la fase II (100 mEq/L en el cas de partir d'una situació d'hiponatrèmia) i 50 mEq/L per a la fase III (75 mEq/L en el cas improbable que persisteixi hiponatrèmia). El suplement es fa essencialment amb clorur sòdic hipertònic (en general, ClNa 20%); només en el cas que calgui aportació alcalina, una part del suplement (fins a 25 mEq/L) s'obté amb bicarbonat 1M. A efectes pràctics, és útil recordar que la infusió a parts iguals de sèrum glucosat 10% i sèrum fisiològic és equivalent a la perfusió de sèrum glucosat 5% amb aproximadament 75 mEq/L de sodi.

Aportació de potassi

Després de la primera hora de tractament, sol ser convenient començar l'aportació de potassi amb solucions que continguin 60 mEq/L.

La concentració de potassi en les solucions utilitzades per corregir la CAD durant les fases II i III pot oscil·lar entre 0 i 80 mEq/L, depenent de la calièmia i de l'estat de la funció renal. Com que l'habitual és que la calièmia inicial sigui normal o lleument baixa i que existeixi poliúria (fins i tot malgrat que la urea plasmàtica pugui estar una mica augmentada), és recomanable començar el tractament amb solucions que continguin 60 mEq/L. És molt més freqüent haver d'incrementar aquesta concentració fins a 80 mEq/L que haver de passar a usar concentracions més baixes de potassi. Per aconseguir la concentració prevista s'afegeix potassi a la solució base, una part en forma de fosfat monopotàssic 1M fins a 20 mEq/L i la resta en forma de clorur potàssic (en general, ClK 15%) fins a completar els 60 mEq/L (o qualsevol altra concentració desitjada). A la pràctica, a l'hora de dissenyar la pauta de correcció electrolítica no val la pena tenir en compte el potassi que pugui contenir la solució base.

Aportació de fosfat

La necessitat d'aportar fosfat durant el tractament de la CAD també és motiu de controvèrsia. No obstant això, l'administració sistemàtica de fosfat monopotàssic evita el risc que es produeixi hipofosforèmia greu i, d'altra banda, permet reduir l'aportació total de clorur. És recomanable que les solucions terapèutiques de les fases II i III continguin 20 mmol/L de fosfat, cosa que s'aconsegueix afegint-hi fosfat monopotàssic 1M.

Aportació de calci i magnesi

La tendència a la hipocalcèmia i a la hipomagnesèmia significatives durant el tractament de la CAD i el risc que això implica pel que fa a l'aparició de convulsions, justifica l'aportació sistemàtica de tots dos electròlits. Tenint en compte la incompatibilitat entre el fòsfor i el calci en solució, l'aportació de calci es fa administrant una sal càlcica no clorurada de manera discontínua, per via intravenosa i lentament: per exemple, 0.25-0.5 mL/kg/4 h (dosi màxima individual de 30 mL) de glucobionat càlcic 10%. Al seu torn, les necessitats de magnesi es poden resoldre complementant inicialment les solucions base amb 5 mEq/L d'aquest electròlit, cosa que s'aconsegueix afegint-hi una sal magnèsica (en general, sulfat magnèsic heptahidratat 15%). Igual que a l'hora de considerar l'aportació de potassi, en dissenyar la pauta de correcció electrolítica no val la pena tenir en compte el calci o el magnesi que pugui contenir la solució base.

TAULA IX

Resum de la pauta estàndard de tractament hidroelectrolític de la CAD

Volum	Solució base				Suplements[1]					
	Tipus	Glu	Na	Alc	Na[2]	K[3]	P[4]	Mg[5]	Cl[6]	Alc[7]
Fase I: 0-1 hora	Insulina: 0.1 U/kg/h									
10-40 mL/kg[8]	PL148A[9]		140	27						
Fase II: 1-8 hores	Insulina: 0.1 U/kg/h				Gluc-Ca 10%: 0.25-0.5 mL/Kg/4h[10]					
(Mant[11]+DH[12]-FI[13]) × 0.5	Glucosa-Àlcali									
	G(-) - A (-): SF[14]		154		0	60	20	5	194	0
	G(-) - A(+)[15]: PL148A		140	27	0	60	20	5	138	0
	G(+)[16] - A(-): SG5[17]	5%			75[18]	60	20	5	115	0
	G(+) - A(+): SG5	5%			75[18]	60	20	5	90	25
Fase III: 8-24 hores	Insulina: 0.1 U/kg/h				Gluc-Ca 10%: 0.25-0.5 mL/Kg/4h					
(Mant+DH-FI) × 0.5	SG10[19]	10%			50[20]	60	20	5	90	0
Fase de transició	Insulina: 0.04 U/kg/h									
1.500 mL/m^2/24h	SG10	10%			25	20	0	0	45	0

[1] *Expressats en mEq/L de concentració final, tret del fosfat (mmol/L).*
[2] *Suplement de sodi total: una part en forma de bicarbonat 1M (1 mEq/mL) fins a 25 mEq/L (en el cas d'estar indicat) i la resta en forma de clorur.*
[3] *Suplement de potassi total: una part en forma de fosfat 1M (1 mEq/mL) i la resta en forma de clorur. Ajustar segons la calièmia i la funció renal. Negligir-ne el contingut en la solució base.*
[4] *Suplement en forma de fosfat monopotàssic 1M (1mmol/mL).*
[5] *Suplement en forma de sulfat magnèsic·7H$_2$O (1.2 mEq/mL). Negligir-ne el contingut en la solució base.*
[6] *Suma de la concentració de clor en la solució base i la dependent del suplement en forma de clorur sòdic i/o potàssic.*
[7] *Suplement en forma de bicarbonat sòdic (1 mEq/mL). Indicació d'àlcalis: pH <7.0 o DB >25 mEq/L.*
[8] *Mínim de 10 mL/kg, fins i tot en absència de compromís circulatori.*
[9] *Plasma-Lyte® 148A. En el cas d'estar indicada l'aportació específica d'àlcalis, s'hi pot afegir 1 mL/kg de bicarbonat 1M o substituir fins a 10 mL/kg de PL148A per bicarbonat 1/6M. El sèrum fisiològic és una alternativa vàlida. Només està justificat usar col·loides (albúmina 5% o col·loides artificials) en el cas de franca hipotensió.*
[10] *Màxima dosi individual: 30 mL.*
[11] *1.500 mL/m^2/24h × F (F: 1.5 o 2, segons glucèmia inicial < o > 400 mg/dL, respectivament).*
[12] *Deshidratació estimada.*
[13] *Volum passat en la 1a hora.*
[14] *Sèrum fisiològic.*
[15] *Suprimir l'aportació d'àlcalis tan bon punt el pH arriba a 7.10.*
[16] *Iniciar solucions amb glucosa tan bon punt la glucèmia descendeix per sota de 300 mg/dL o quan, a partir de la primera hora de tractament, el ritme de descens supera els 100 mg/dL/h.*
[17] *Sèrum glucosat 5%. Si fa falta, passar al 10% per mantenir la glucèmia de 200-300 mg/dL. La infusió a parts iguals de sèrum glucosat 10% i sèrum fisiològic és equivalent a la d'un glucosat 5% amb 75 mEq/L de sodi.*
[18] *Si es parteix d'hiponatrèmia: suplementar fins a 100 mEq/L.*
[19] *Sèrum glucosat 10%. Si s'ha d'incrementar més la concentració (15-20%) i no es disposa d'una via central: avançar l'inici de l'alimentació o reduir la dosi d'insulina.*
[20] *Si existeix hiponatrèmia: suplementar fins a 75 mEq/L.*

Com a referència ràpida, a la Taula IX es resumeix la pauta estàndard de correcció hidroelectrolítica de l'infant amb CAD, a la X es recull la composició de les solucions hidroelectrolítiques d'ús més freqüent i a la XI la manera de preparar les solucions terapèutiques estandarditzades més comunes amb concentracions electrolítiques definides.

Consideracions finals

Problemes en la transició de la fase II a la fase III

El pas de la fase II a la fase III implica reduir l'aportació de la solució glucoelectrolítica que en aquell moment hi hagi pautada, i sense que llavors la pauta prevegi disminuir la dosi d'insulina. Si no es fan modificacions es podrien produir descensos importants en la calièmia i, especialment, en la glucèmia. Per aquesta raó convé duplicar sistemàticament la concentració de la solució glucosada i controlar molt de prop la calièmia, sense modificar d'entrada la concentració de potassi en la solució d'infusió.

Desenvolupament de SIADH

El desenvolupament d'una síndrome de secreció inadequada d'hormona antidiüretica (SIADH), amb descens indesitjat de la natrèmia, no és excepcional en la fase III del tractament de la CAD. Òbviament, malgrat que se segueixi una pauta ben dissenyada, això significa que el pacient rep més líquids dels que necessita. Aquest fet, en una situació d'alt risc d'edema cerebral, pot resultar catastròfic, i aquest és el motiu pel qual cal seguir de prop l'evolució de l'osmolalitat plasmàtica efectiva i d'intervenir abans que la hiponatrèmia sigui simptomàtica.

TAULA X

Composició de les solucions hidroelectrolítiques d'ús més freqüent en el maneig de la CAD[1]

Solució	Glu	Na	K	Cl	Àlcali	Ca	Mg	P
Sèrum glucosat 5%	5							
Sèrum glucosat 10%	10							
Sèrum fisiològic		154		154				
Plasma-Lyte® 148A[2]		140	5	98	27		1.5	
Ringer lactat[3]		130	5.4	112	27	3.8		
Bicarbonat sòdic 1/6M		170			170			
Bicarbonat sòdic 1M *		1			1			
Clorur sòdic 20% *		3.4		3.4				
Clorur potàssic 15% *			2	2				
Fosfat monopotàssic 1M			1					1
Glucobionat càlcic 10% *,[4]						0.45		
Sulfat magnèsic·$7H_2O$ 15%*,[5]							1.2	

[1] *Composició expressada en mEq/L, tret la de les solucions glucosades (g/dL), les marcades amb un asterisc (mEq/mL) i el contingut en fosfat del fosfat monopotàssic (mmoL/mL).*
[2] *Àlcali en forma d'acetat.*
[3] *Àlcali en forma de lactat.*
[4] *Calcium Sandoz®.*
[5] *Sulmetín IV®.*

TAULA XI

Preparació de les solucions terapèutiques més comunes amb concentracions electrolítiques definides, a partir de solucions suplementàries[1]

Solució suplementària	Na				K[2]				P	Mg	Bic[3]
	25	50	75	100	20	40	60	80	20	5	25
Clorur sòdic 20%	7.5	15	22	30							
Clorur potàssic 15%					0	10	20	30			
Fosfat monopotàssic 1M					20	20	20	20	20		
Bicarbonat sòdic 1M											25
Sulfat magnèsic·$7H_2O$ 15%										4	

[1] *Les xifres indiquen el volum de solució suplementària (en mL) que s'ha d'afegir a cada litre de solució base (de vegades, negligint el que la solució base pugui aportar per ella mateixa), per aconseguir la concentració assenyalada (expressada en mEq/L, tret del fosfat –mmoL/L–).*
[2] *S'assumeix un suplement sistemàtic de fosfat monopotàssic que suposa 20 mEq/L de potassi. En el cas que no s'aporti fosfat, cal afegir-hi 10 mL més de ClK 15% per cada litre de solució base.*
[3] *Bic: Bicarbonat.*

Si bé el diagnòstic de SIADH en l'infant cetoacidòtic no planteja més dificultats que en altres contextos, el maneig d'aquest problema en el transcurs del tractament de la CAD és complicat. Se sol produir en un moment en què la cetosi no està corregida i en què no convé reduir la dosi d'insulina, per la qual cosa es necessiten aportacions elevades de glucosa i potassi, que en aquesta fase moltes vegades ja s'estan perfonent a la màxima concentració que una via venosa perifèrica pot tolerar. La restricció hídrica dràstica, que seria la mesura primordial davant una SIADH en condicions habituals, implicaria en aquest context reduir l'aportació de glucosa i de potassi. L'altra gran mesura, l'administració de furosemida per blocar l'absorció d'aigua lliure i promoure el balanç hídric negatiu, agreujaria les necessitats de potassi i els problemes logístics per administrar-lo. Així doncs, que cal fer? Si la correcció de la cetoacidosi ja està molt avançada (DB <10 mEq/L) i l'infant està en condicions d'ingerir aliments, s'ha de procedir a restringir dràsticament els líquids infosos i aportar per via oral glucosa i sals potàssiques. Si això no fos possible, cal pautar furosemida a dosis baixes i freqüents (0.1-0.2 mg/kg/2-3 h), controlar de prop la calièmia i, si cal i la via d'infusió ho permet, incrementar la concentració de potassi en perfusió. En el cas que aquest increment no sigui factible (potassi en el líquid d'infusió > 80 mEq/L), no queda cap altra opció que arriscar-se a incrementar els volums de perfusió per augmentar així les quantitats absolutes aportades, ajustant a l'alça la dosi de furosemida i controlant de molt a prop el balanç hídric. En darrer terme, sempre hi ha la possibilitat de buscar una via venosa central i perfondre glucosa i potassi a la concentració que es desitgi.

Desenvolupament d'acidosi metabòlica no cetòsica

El desenvolupament d'acidosi metabòlica hiperclorèmica en el curs del tractament de la CAD pot significar un factor important de confusió. Un cop descartada la disfunció renal, cal considerar-la secundària a l'elevada aportació de clor que sol comportar la mateixa pauta de tractament. La seva aparició pot complicar la interpretació d'una correcció excessivament lenta de l'acidosi metabòlica, cosa que al seu torn pot induir erròniament a incrementar les dosis d'insulina. Per això, com ja s'ha dit *(part I)*, és molt interessant controlar l'evolució de l'hiat aniònic plasmàtic: l'acidosi metabòlica per aportació excessiva de clor s'acompanya d'hiat aniònic normal mentre que la causada per cetosi persistent per una dosi insuficient d'insulina ho fa d'un hiat aniònic augmentat. El seu tractament se centra a reduir tant com sigui possible l'aportació de clorur sòdic (acceptant disminuir la concentració de sodi) i/o la de clorur potàssic (suplementant aleshores el potassi corresponent en forma de fosfat monopotàssic, fins a un total màxim de 40 mmol/L de fòsfor).

Disponibilitat de mannitol

Considerant que l'edema cerebral és una complicació definida, potencialment mortal, i que l'osmoteràpia es considera un recurs terapèutic de primer ordre, el mannitol s'ha de tenir molt a mà tan bon punt ingressa a l'hospital un infant cetoacidòtic.

Tractament amb insulina: insulina intravenosa contínua

La infusió contínua d'insulina per via intravenosa s'ha de considerar la forma d'administració d'elecció.

Encara que és factible aconseguir tractar un episodi de CAD amb insulina administrada de manera discontínua per via subcutània (combinada o no en les primeres hores amb l'administració intravenosa o intramuscular), la infusió contínua d'insulina per via intravenosa s'ha de considerar el tractament d'elecció. Els aspectes essencials del tractament de la CAD amb insulina, que cal mantenir fins que s'assoleix la correcció metabòlica, es recullen a la Taula XII.

Es recomana la dosi inicial d'insulina de 0.1 U/kg/h; la infusió ha de començar en la fase I, tan bon punt es disposa de via venosa per fer-ho. Es desaconsella ferventment l'administració d'un bol intravenós en començar el tractament, fins i tot si la primera glucèmia és superior a 500 mg/dl.

Per a l'administració és recomanable utilitzar bombes d'infusió de xeringa. Hi ha dues opcions bàsiques per preparar la solució base d'insulina: 1) preparar una solució amb una concentració estàndard, i ajustar després el ritme d'infusió al pes del pacient, i 2) preparar una solució amb una concentració ajustada al pes del pacient (tantes unitats d'insulina com pesi l'infant –en kg– en 100 mL de sèrum fisiològic), i mantenir després un ritme estàndard d'infusió (10 mL/h, inicialment). Els dos avantatges essencials de preparar la bomba d'insulina segons la primera opció, que són particularment rellevants quan es tracta d'infants petits, són els següents: 1) una fiabilitat més gran de la concentració d'insulina aconseguida en la solució base, i 2) un ajustament més bo del volum d'infusió a la mida de l'infant i, per tant, menys distorsió de la pauta de líquids. Així, si es tria aquesta opció, la solució base es prepara afegint 50 U d'insulina ordinària a un flascó de 100 mL de sèrum fisiològic, amb la qual cosa s'obté una concentració de 0.5 U/mL. Segons això, per administrar la dosi de 0.1 U/kg/h, cal pautar 0.2 mL/kg/h. La solució preparada d'aquesta manera manté l'estabilitat durant 24 hores (criteri aplicable a qualsevol solució d'insulina amb una concentració en el rang de 0.1-1 U/mL) i no requereix l'addició de seroalbúmina (per reduir l'impacte de l'adsorció de la insulina a les superfícies en el circuit d'infusió n'hi ha prou d'encebar bé el circuit i, si és possible, mantenir-lo així durant 30 minuts abans d'iniciar-ne l'administració). Com a dada pràctica addicional, cal recordar que la solució d'insulina presenta incompatibilitat amb el bicarbonat en el punt d'injecció.

S'ha de tenir en compte que la dosi d'insulina és excessiva quan la reducció de la glucèmia després de la primera hora de tractament supera els 100 mg/dl/h, o quan no s'aconsegueix mantenir la glucèmia per sobre de 200 mg/dl mentre perdura la cetoacidosi. En tots dos casos cal prioritzar l'increment de l'aportació de glucosa (a base d'augmentar la concentració del sèrum glucosat) sobre la reducció de la dosi d'insulina (especialment durant la fase II i la primera part de la fase III). No obstant això, ja s'ha comentat que durant la fase III no és infreqüent sentir-se obligats a incrementar la concentració de glucosa en la solució base al 15% o fins i tot al 20%, cosa que si no es disposa d'una via venosa central pot crear problemes logístics. En aquest cas, atès que això sol passar quan la correcció de la cetoacidosi ja està molt avançada (DB <10 mEq/L), i només si no es pot avançar l'inici de l'alimentació oral amb nutrients rics en glucosa, pot ser raonable reduir la dosi d'insulina (0.075-0.05 U/kg/h).

TAULA XII

Aspectes essencials del tractament amb insulina intravenosa contínua

- És el tractament d'elecció.
- Començar la infusió en la fase I, sense bol IV previ.
- Dosi inicial: 0.1 U/kg/h.
- Durada del tractament: fins que s'assoleix la correcció metabòlica.
- No aturar la infusió fins 30 minuts després de la primera dosi subcutània.
- Administració:
  - Usar bomba d'infusió de xeringa.
  - Solució base: 50 U d'insulina ordinària en 100 mL de sèrum fisiològic: 0.5 U/mL; sense seroalbúmina; preparar de nou cada 24 hores; incompatible amb el bicarbonat en el punt d'injecció.
  - Ritme: 0.2 mL/kg/h (0.1 U/kg/h).
- Dosi d'insulina excessiva:
  - Criteris:
    - Reducció de la glucèmia (després de la 1a hora) >100 mg/dL/h.
    - Glucèmia <200 mg/dL abans de corregir-se la cetoacidosi.
  - Correcció: reduir la dosi (0.075-0.05 U/kg/h) si no és possible incrementar l'aportació de glucosa o avançar l'inici de l'alimentació.
- Dosi d'insulina insuficient:
  - Criteris:
    - Reducció de la glucèmia <50 mg/dL/h quan la glucèmia és >300 mg/dl sense aportació de glucosa.
    - Correcció lenta de l'acidosi metabòlica (reducció del dèficit de bases <0.5 mEq/L/h) després d'haver descartat acidosi hiperclorèmica.
  - Correcció: augmentar la dosi (0.15-0.2 U/kg/h) després d'haver descartat alguna errada en l'entrada d'insulina.

S'ha de considerar que la dosi d'insulina és insuficient quan en la fase d'hiperglucèmia no desitjada (>300 mg/dl) i sense aportació de glucosa, la reducció de la glucèmia al llarg de diverses hores de tractament és inferior a 50 mg/dl/h. Un cop iniciada l'aportació de glucosa, l'evolució de la glucèmia perd el seu valor com a indicador de l'efectivitat de la insulina i és quan cal prestar més atenció a l'evolució de l'acidosi metabòlica cetòsica: una correcció excessivament lenta (correcció del dèficit de bases <0.5 mEq/L/h; a condició de descartar que l'acidosi sigui hiperclorèmica) és indicativa de dosi insuficient d'insulina. En tots dos casos, cal incrementar la dosi fins a 0.15-0.2 U/kg/h, però només després d'assegurar-se que no existeix cap errada en la preparació de la bomba d'insulina ni en l'administració correcta (cal revisar sobretot la via d'infusió).

Un cop corregida la situació de CAD s'ha de substituir la infusió contínua d'insulina ordinària per l'administració discontínua repetida per via subcutània, ja que aquest règim, encara que és més incòmode, resulta més eficaç en aquesta fase que el que serà l'habitual posteriorment, a base de la combinació de diferents insulines. Per qüestions operatives, el moment de plantejar la supressió de la insulina intravenosa sol fer-se coincidir amb la ingesta d'aliment, moltes vegades amb l'esmorzar. Per evitar rebots hiperglucèmics, per raons farmacocinètiques, no s'ha de parar la bomba d'infusió fins 30 minuts després d'haver administrat la primera dosi d'insulina subcutània.

Pauta de transició

Si bé després d'aconseguir la correcció metabòlica i de constatar la tolerància oral es pot suprimir la fluïdoteràpia intravenosa, i substituir la infusió contínua d'insulina per l'administració discontínua subcutània, de vegades això es planteja a una hora inoportuna, usualment perquè la correcció metabòlica s'assoleix quan arriba la nit. En aquest cas, convé respectar en la mesura que sigui possible el descans de l'infant, i mantenir fins al matí següent una pauta hidroelectrolítica de transició, que s'ha d'acompanyar de l'ajustament de la dosi d'insulina. En tot cas, continua sent igual de fonamental el control periòdic de la glucèmia (cada 2-4 hores) per evitar sorpreses desagradables en forma d'hipoglucèmia inesperada.

Sol ser apropiat pautar 1.500 mL/m^2/24 h d'una solució glucosada 10% suplementada amb 25-50 mEq/L de sodi i 20-40 mEq/L de potassi (tots dos en forma de clorur) i opcionalment complementada amb calci (0.5-1 mEq/kg/24 h). Pel que fa a la insulina, sol ser eficaç la dosi de 0.04 U/kg/h (Taula IX).

Bibliografia

1. Calvo C, López JP, Durán I. Cetoacidosis diabética. A: Calvo C, Ibarra I, Pérez-Navero JL, Tovaruela A, eds. Emergencias pediátricas. Madrid: Ergon, 1999; 127-133.
2. Domínguez P, Corripio R. Cetoacidosi diabètica (I): Aspectes clínics. Pediatr Catalana 2001; 61: 50-56.
3. Domínguez P, Minguella I. Tractament de la cetoacidosi diabètica (I): Pauta. But Soc Cat Pediatr 1989; 49: 385-395.
4. Dorao P, Calvo C. Cetoacidosis diabética. A: Ruza F, ed. Tratado de cuidados intensivos pediátricos. 2a ed. Madrid: Norma, 1994; 793-802.
5. Edge JA. Management of diabetic ketoacidosis in childhood. Br J Hosp Med 1996; 55: 508-512.
6. Kaufman FR. Diabetes in children and adolescents. Areas of controversy. Med Clin North Am 1998; 82: 721-738.
7. Marks JF, Gonzalez JL. Diabetic Ketoacidosis. A: Levin DL, Morriss FC, eds. Essentials of Pediatric Intensive Care. 2a ed. Nova York: Churchill Livingstone, 1997; 565-570.
8. Pozo J. Hiperglucemia y acidosis (cetoacidosis diabética). A: Casado J, Serrano A, eds. Urgencias y tratamiento del niño grave. Síntomas guía, técnicas y procedimientos. Madrid: Ergon, 2000; 727-737.
9. Rosenbloom AL, Anas R. Diabetic Ketoacidosis (DKA): Treatment Guidelines. Clin Pediatr (Phila) 1996; 35: 261-266.
10. Teodoro S, Llort A, Parareda A, Domínguez P, Ortega J, Iglesias J. Cetoacidosis diabética: Pauta de corrección en 24 horas y rehidratación guiada por la estimación clínica del déficit de agua corporal. Medicina Intensiva 1998; 22 (supl 1): 92.

Correcció (Taula VII. Pediatr Catalana 2001; 61: 54)

Estimació del component intravascular de la deshidratació del nen amb CAD:*

Vasoconstricció perifèrica (VP)	1%
VP + Disminució de polsos perifèrics (DPP)	2%
VP + DPP + Hipotensió arterial	4%

* Estimació expressada en percentatge del pes corporal previ, per a totes les edats.