

GOBIERNO FEDERAL



SALUD

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA **GPC**

SEDENA

SEMAR

Diagnóstico y tratamiento de **CETOACIDOSIS DIABÉTICA** en niños y adultos

Evidencias y recomendaciones

Catálogo maestro de guías de práctica clínica: **SSA-227-09**

CONSEJO DE
SALUBRIDAD GENERAL



DIF
SISTEMA NACIONAL
PARA EL DESARROLLO
INTEGRAL DE LA FAMILIA



Vivir Mejor

Ave. Reforma No. 450, piso 13, Colonia Juárez,
Delegación Cuauhtémoc, 06600, México, D. F.

www.cenetec.salud.gob.mx

Publicado por CENETEC.

© Copyright CENETEC.

Editor General.

Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud.

Esta guía de práctica clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores han hecho un esfuerzo por asegurarse de que la información aquí contenida sea completa y actual; por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía, que incluye evidencias y recomendaciones y declaran que no tienen conflicto de intereses.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las variaciones de las recomendaciones aquí establecidas al ser aplicadas en la práctica, deberán basarse en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y las preferencias de cada paciente en particular; los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada institución o área de práctica.

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita, con fines de enseñanza y actividades no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud.

Deberá ser citado como: <Diagnóstico y tratamiento de cetoacidosis diabética en niños y adultos>, México: Secretaría de Salud, <Año>.

Esta guía puede ser descargada de Internet en: www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html

CIE-10: E10.1 Diabetes mellitus insulín dependiente con cetoacidosis E11.1 Diabetes mellitus no insulín dependiente con cetoacidosis

GPC: Diagnóstico y tratamiento de cetoacidosis diabética en niños y adultos

Coordinadores:

Dra. Erendi Tinoco Ventura	Medicina Interna / Endocrinología	Hospital Regional de Alta Especialidad "Ciudad Salud"	Médico especialista	Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología.
----------------------------	-----------------------------------	---	---------------------	--

Autores :

Dr. Guillermo Umpierrez	Medicina Interna/ Endocrinología	Emory University School of Medicine, Atlanta, Georgia	Médico Especialista	American Diabetes Association
Dr. Alfredo A. Reza Albarrán	Medicina Interna / Endocrinología	Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán	Médico Especialista	Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, American Association of Clinical Endocrinologists, The Endocrine Society, American Society for Bone and Mineral research.
Dra. Victoria Mendoza Zubieta	Medicina Interna / Endocrinología	Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI	Médico Especialista	Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología
Dra. América Liliana Miranda Lora	Pediatría/Endocrinología	Hospital Infantil de México Federico Gómez	Médico Especialista	Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica, Asociación de Médicos del Hospital Infantil de México.
Dra. Erendi Tinoco Ventura	Medicina Interna / Endocrinología	Hospital Regional de Alta Especialidad "Ciudad Salud"	Médico Especialista	Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología.

Validación interna:

Dr. Martín Sánchez Zúñiga	Medicina interna / terapia intensiva	Hospital General de México	Médico ascrito al Servicio de Urgencias	Hospital General de México, Hospital Dr. Enrique Cabrera GDF, Fundación Clínica Médica Sur.
---------------------------	--------------------------------------	----------------------------	---	---

Validación externa:

Dra. Sandra Ileana Rodríguez Carranza	Medicina. Endocrinología			Academia Nacional de Medicina. CONACEM
---------------------------------------	--------------------------	--	--	--

ÍNDICE

1. Clasificación.....	5
2. Preguntas a responder por esta guía	6
3. Aspectos generales	
3.1. Justificación.	7
3.2. Objetivo.	8
3.3. Definición.	9
4. Evidencias y recomendaciones	10
4.1. Factores predisponentes.....	11
4.2. Diagnóstico.....	14
4.2.1. Historia y exploración física.....	14
4.3. Laboratorio.....	15
4.4. Diagnóstico diferencial.....	20
4.5. Tratamiento.....	21
4.5.1 Hidratación.....	21
4.5.2 Insulina rápida.....	23
4.5.3 Potasio.....	25
4.5.4 Bicarbonato.....	26
4.5.5 Fosfato.....	27
4.5.6 Transición a insulina subcutánea.....	28
4.6. Prevención.....	30
4.7. Consideraciones en el paciente pediátrico	32
4.7.1 Factores de riesgo.....	32
4.7.2 Historia y exploración física.....	33
4.7.3 Laboratorio.....	34
4.7.4 Medidas de soporte.....	35
4.7.5 Hidratación.....	37
4.7.6 Tratamiento con insulina rápida.....	38
4.7.7 Potasio.....	40
4.7.8 Bicarbonato.....	42
4.7.9 Fosfato.....	43
4.7.10 Transición a insulina subcutánea.....	44
4.8. Edema cerebral.....	45
5. Anexos	
5.1 Anexo 1: Protocolo de búsqueda	47
5.2 Anexo 2: Sistemas de gradación de evidencias y recomendaciones.....	49
5.3 Anexo 3: Tablas, escalas de clasificación y diagrama de manejo.....	51
6. Bibliografía.	56
7. Agradecimientos.....	59
8. Comité académico.	60
9. Directorios.....	61
10. Comité Nacional de Guías de Práctica Clínica.....	62

1. CLASIFICACIÓN

Catálogo maestro: <código de catálogo>			
Profesionales de la salud.	Endocrinólogo Diabetólogo Pediatra	Epidemiólogo Enfermero Internista	Pediatra endocrinólogo Urgenciólogo Intensivista
Clasificación de la enfermedad.	E10.1 Diabetes mellitus insulino dependiente con cetoacidosis, E11.1 Diabetes mellitus no insulino dependiente con cetoacidosis. De acuerdo a la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas relacionados con la Salud. Décima revisión, CIE 10		
Categoría de GPC.	Segundo y tercer nivel de atención		
Usuarios potenciales.	Enfermeras generales Enfermeras especializadas Personal de salud en servicio social		
Tipo de organización desarrolladora.	Gobierno Federal Secretaría de Salud Hospital Regional de Alta Especialidad "Ciudad Salud" Emory University School of Medicine, Atlanta, Georgia		
Población blanco.	Mujeres y hombres : Niño 2 a 12 años, Adolescente 13 a 18 años, Adulto 19 a 44 años, Mediana edad 45 a 64 años , Adultos mayores 65 a 79 años		
Fuente de financiamiento / patrocinador.	Gobierno Federal Secretaría de Salud Hospital Regional de Alta Especialidad "Ciudad Salud"		
Intervenciones y actividades consideradas.	Consejería y educación para el paciente Consejería y educación para el médico Historia clínica completa (interrogatorio y exploración física) Estudios de laboratorio y gabinete (glucosa plasmática, nitrógeno ureico, creatinina, electrolitos, osmolaridad, cetonas séricas y urinarias, examen general de orina, gasometría arterial, biometría hemática completa con diferencial. Electrocardiograma, radiografía de tórax, cultivos de orina, esputo y sangre) Manejo en unidades de urgencias, terapia intermedia o intensiva Clasificación por severidad		
Impacto esperado en salud.	Esta Guía pone a disposición del personal del segundo y tercer nivel de atención, las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales sobre: - Identificar los factores precipitantes para desarrollar CAD. - Diagnosticar oportunamente los pacientes con CAD. - Otorgar tratamiento adecuado a los pacientes con CAD. Lo que favorecerá la mejora en la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica, contribuyendo de esta manera al bienestar de las personas y de las comunidades que constituye el objetivo central y la razón de ser de los Servicios de Salud.		
Metodología ¹ .	Definición del enfoque de la GPC Elaboración de preguntas clínicas Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencia Protocolo sistematizado de búsqueda - Revisión sistemática de la literatura - Búsquedas de bases de datos electrónicas - Búsqueda de guías en centros elaboradores o compiladores - Búsqueda manual de la literatura Número de Fuentes documentales revisadas: 111 Guías seleccionadas: 3 del período 2001-2009 ó actualizaciones realizadas en este período Revisiones sistemáticas 38 Ensayos controlados aleatorizados 50 Reporte de casos 20 Validación del protocolo de búsqueda por el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Adopción de guías de práctica clínica Internacionales: - Selección de las guías que responden a las preguntas clínicas formuladas con información sustentada en evidencia Construcción de la guía para su validación - Respuesta a preguntas clínicas por adopción de guías - Análisis de evidencias y recomendaciones de las guías adoptadas en el contexto nacional - Respuesta a preguntas clínicas por revisión sistemática de la literatura y gradación de evidencia y recomendaciones - Emisión de evidencias y recomendaciones		
Método de validación y adecuación.	Método de Validación de la GPC: por pares clínicos Validación Interna: Hospital general de México Validación Externa :		
Conflictos de interés.	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés		
Registro y actualización	REGISTRO _____ FECHA DE ACTUALIZACIÓN <i>a partir del registro 2 a 3 años</i>		

¹ PARA MAYOR INFORMACIÓN SOBRE LOS ASPECTOS METODOLÓGICOS EMPLEADOS EN LA CONSTRUCCIÓN DE ESTA GUÍA, PUEDE CONTACTAR AL CENETEC A TRAVÉS DEL PORTAL: WWW.CENETEC.SALUD.GOB.MX/.

2. PREGUNTAS A RESPONDER EN ESTA GUÍA

1. ¿Cuál es la fisiopatología de la cetoacidosis diabética?
2. ¿Cuáles son los factores precipitantes para desarrollar cetoacidosis diabética?
3. ¿Cuáles son los síntomas más comunes de la cetoacidosis diabética?
4. ¿Cuáles son los signos más comunes de la cetoacidosis diabética?
5. ¿Cuáles son los criterios diagnósticos para cetoacidosis diabética?
6. ¿Cuáles son los pasos a seguir en un algoritmo de tratamiento de un paciente con cetoacidosis diabética?
7. ¿Cuáles son las complicaciones de la cetoacidosis diabética?

3. ASPECTOS GENERALES

3.1 JUSTIFICACIÓN

La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperosmolar hiperglucémico representan las complicaciones metabólicas agudas más graves de la diabetes mellitus a pesar de un manejo apropiado. Incluso en países desarrollados 15 a 70% de los niños con diagnóstico reciente de diabetes mellitus se presentan con CAD. Respecto a la mortalidad en adultos, esta ha disminuido con el paso de los años a <5% en centros especializados, comparado con el 11-15% persistente en el estado hiperosmolar hiperglucémico ^{(Kitabchi AE, 1994), (Kitabchi AE, 2006), (Wolfsdorf J, 2006)}. Sin embargo, en México un estudio realizado en los hospitales de segundo y tercer nivel de atención del Instituto Mexicano del Seguro Social entre 1985 a 1994, reveló disminución en la letalidad de CAD, pero esta fue de 25 a un 10% ^(Escobedo de la Peña, 1996).

La mayor parte de los pacientes con cetoacidosis tienen diabetes mellitus autoinmune tipo 1. Sin embargo, algunos pacientes con diabetes mellitus tipo 2 también están en riesgo durante el estrés catabólico que implica una enfermedad aguda como trauma, cirugía, emergencia cardiovascular o infección. La mortalidad se relaciona con la enfermedad desencadenante de fondo más que con las complicaciones metabólicas. El pronóstico empeora sustancialmente con la presencia de coma, hipotensión, comorbilidades o extremos de la edad. ^{(Kitabchi AE, 2006), (Malone ML, 1992)}.

En estudios basados en población, la incidencia anual de CAD se ha estimado en 4 a 8 episodios por 1,000 admisiones de pacientes con diabetes y continúa incrementándose. La diabetes mellitus descompensada implica un alto costo económico y pronóstico para el paciente ^(Johnson DD, 1980).

En Estados Unidos el costo anual calculado para el cuidado de pacientes con CAD puede ser mayor a dos billones de dólares. ^(Javor KA, 1997) De acuerdo con estimaciones realizadas en 1991 ^(Phillips, 1992) el costo de la diabetes en México fue de 430 millones de dólares, 100 millones por costos directos (15 millones correspondientes a control metabólico y 85 a servicios adicionales), y 330 millones de dólares por costos indirectos, cabe señalar que el costo global de esta enfermedad ascendió a 600 millones de dólares. En un hospital de la Ciudad de México, los costos de la diabetes representaron el 2,5% de los gastos totales del hospital ^(Collado, 1998).

La reposición de líquidos y electrolitos con un esquema de insulina adecuado, además de una monitorización cuidadosa de la respuesta clínica y bioquímica del paciente al tratamiento, ha reducido dramáticamente las tasas de morbilidad y mortalidad de la cetoacidosis diabética.

3. ASPECTOS GENERALES

3.2 OBJETIVO DE ESTA GUÍA

La guía de práctica clínica: **Diagnóstico y tratamiento de cetoacidosis diabética en niños y adultos**, forma parte de las guías que integrarán el catálogo maestro de guías de práctica clínica, el cual se instrumentará a través del Programa de Acción Desarrollo de Guías de Práctica Clínica, de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que considera el Programa Nacional de Salud 2007-2012.

La finalidad de este catálogo, es establecer un referente nacional para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.

Esta guía pone a disposición del personal del Sistema Nacional de Salud, las evidencias y recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales sobre:

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

Lo anterior favorecerá la mejora en la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica, contribuyendo de esta manera al bienestar de las personas y de las comunidades, que constituye el objetivo central y la razón de ser de los servicios de salud.

3. ASPECTOS GENERALES

3.3 DEFINICIÓN

Complicación aguda de la diabetes mellitus, puede ser la primera manifestación de una diabetes mellitus no diagnosticada previamente o el resultado del incremento en los requerimientos de insulina en pacientes con diabetes mellitus durante un proceso infeccioso, trauma, infarto agudo del miocardio o cirugía. Es una emergencia endocrinológica y consiste en la triada bioquímica de hiperglucemia, cetonemia, acidosis metabólica; caracterizado por insulinopenia absoluta o relativa. (Kitabchi AE. Med Clin North Am 1995)

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

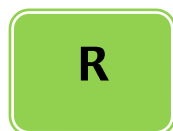
Las recomendaciones señaladas en esta guía, son producto del análisis de las fuentes de información obtenidas mediante el modelo de revisión sistemática de la literatura. La presentación de la evidencia y las recomendaciones expresadas en las guías y demás documentos seleccionados corresponde a la información disponible organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron.

Los niveles de las evidencias y la graduación de las recomendaciones se mantienen respetando la fuente original consultada, citando entre paréntesis su significado. Las evidencias se clasifican de forma numérica y las recomendaciones con letras; ambas, en orden decreciente de acuerdo a su fortaleza. Cuando los documentos revisados no contaban con gradación para evidencias y recomendaciones, los autores de esta GPC emplearon la escala SIGN y la de la American Diabetes Association evidence-grading system for clinical practice recommendations, que se presentan en el anexo 2.

Tabla de referencia de símbolos empleados en esta guía:



EVIDENCIA



RECOMENDACIÓN



PUNTO DE BUENA PRÁCTICA

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.1 FACTORES PREDISPONENTES

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	El factor precipitante más común en el desarrollo de cetoacidosis es la infección. Otros factores precipitantes incluyen la discontinuación de la insulina o tratamiento inadecuado con insulina, deshidratación, estrés psicológico, pancreatitis, embarazo, trauma, enfermedad de Cushing, ingesta abundante de bebidas alcohólicas, infarto al miocardio, accidente vascular cerebral, y fármacos.	2++ (SIGN) National Center for Health Statistics. National hospital discharge and ambulatory surgery data [article online]. Available from http://www.cdc.gov/nchs/about/major/hdasd/nhds.htm. Accessed 24 January 2009 2++/C (SIGN). Kitabchi AE, 2009.
R	Identificar factores precipitantes principalmente infección, y otros como: discontinuación de la insulina o tratamiento inadecuado con insulina, deshidratación, estrés psicológico, pancreatitis, embarazo, trauma, enfermedad de Cushing, ingesta abundante de bebidas alcohólicas, infarto al miocardio, accidente vascular cerebral, y fármacos.	C (SIGN) Kitabchi AE, 2009
E	El uso de dispositivos de infusión continua de insulina subcutánea se ha asociado con el incremento de la frecuencia de cetoacidosis	2++ (SIGN) Kitabchi AE, 2009.
R	El riesgo se puede disminuir con una mejor educación del paciente respecto a la utilización de estos dispositivos.	B(SIGN) Weissberg-Benchell J, 2003

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	Los fármacos que afectan el metabolismo de los carbohidratos son los corticoesteroides, diuréticos tiazidas, agentes simpaticomiméticos, pentamidina e inhibidores de proteasa. Algunos reportes de casos indican que los antipsicóticos convencionales y atípicos pueden causar hiperglucemia e incluso CAD. Los mecanismos posibles incluyen la inducción de resistencia periférica a la insulina e influencia directa en la función de la célula beta pancreática por antagonismo del receptor por 5-HT _{1A} /2A/2C, por efectos inhibitorios vía receptores α 2-adrenérgicos, o por efectos tóxicos.	3(SIGN) Avella J, 2004 3(SIGN) Campanella LM, 2009. 2++(SIGN) Kitabchi AE, 2006 2++(SIGN) Umpierrez GE, 2006
R	Identificar medicamentos que contribuyan a la CAD como corticoesteroides, diuréticos tiazidas, agentes simpaticomiméticos, pentamidina, inhibidores de proteasa, antipsicóticos convencionales (clorpromazina, haloperidol, flufenazina, tiotixeno, trifluoperazina, perfenazina, tioridazina) y atípicos (olanzapina, risperidona, clozapina, quetiapina, amisulprida, ziprasidona).	B(SIGN) Kitabchi AE, 2006 B(SIGN) Kitabchi AE, 2009
E	Se han reportado un incremento en los casos de CAD sin causa precipitante en adolescentes y adultos con diabetes mellitus tipo 2 (diagnóstico reciente). La presentación clínica es aguda (como en diabetes mellitus tipo 1), sin embargo, después de un corto periodo de tratamiento con insulina, frecuentemente es posible la remisión completa, con el cese eventual de la administración de insulina manteniendo un control glucémico con dieta o hipoglucemiantes orales. Hallazgos clínicos y metabólicos incluyen una tasa alta de obesidad, una carga genética importante de diabetes, grupos latinos y africo-americanos, tener reserva baja de insulina pancreática medible, una prevalencia baja de marcadores de autoinmunidad de la destrucción de la célula beta y la capacidad de discontinuar el tratamiento con insulina durante el seguimiento. Esta variante de diabetes ha sido referida en la literatura como diabetes tipo 1 idiopática, diabetes atípica, diabetes 1.5, y más recientemente diabetes tipo 2 susceptible a cetoacidosis.	2++ (SIGN) Umpierrez GE, 2006 2+ (SIGN) Maldonado M, 2003 2+ (SIGN) Balasubramanyam A. 2003 2+ (SIGN) Mauvais-Jarvis F, 2004 2+ (SIGN) Balasubramanyam A, 2008

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
R	Tomar en consideración factores de riesgo para CAD en este grupo poblacional como son: población latina o africo-americano, masculino, adultos jóvenes, sobrepeso u obesidad, historia familiar de diabetes, diagnóstico reciente. Recientemente se ha reportado que la viabilidad de la suspensión del tratamiento con insulina, está asociada con una recuperación mayor de la secreción insulina. La presencia de niveles en ayunas de péptido C >1.0 ng/dl (0.33 nmol/l) y péptido C estimulado > 1.5 ng/dl (0.5 nmol/l) predicen la remisión normoglucémica a largo plazo en pacientes con historia de CAD.	C (SIGN) Mauvais-Jarvis F, 2004 B (SIGN) Umpierrez GE, 2006

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

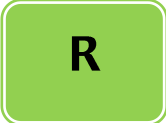
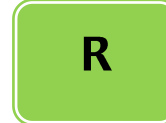
4.2 DIAGNÓSTICO

4.2.1 HISTORIA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	2++ (SIGN) Kitabchi AE, 2009 El proceso de CAD usualmente evoluciona en un corto periodo de tiempo, típicamente <24 horas. El cuadro clínico clásico incluye historia de poliuria, polidipsia, pérdida de peso, vómito, deshidratación, debilidad y cambios en el estado mental. Los hallazgos a la exploración física pueden incluir mucosa oral seca, disminución de la turgencia de la piel, aliento frutal (cetósico, “a manzanas”) respiración de Kussmaul (respiraciones rápidas y profundas), taquicardia, e hipotensión. El estado mental puede variar desde alerta completa hasta letargo profundo o coma (raro).
	B (SIGN) Kitabchi AE, 2009 La infección es uno de los factores desencadenantes más comunes, sin embargo, los pacientes pueden estar normotérmicos e incluso hipotérmico secundario a la vasodilatación periférica. La presencia de hipotermia severa es un signo de mal pronóstico. La presencia de náusea, vómito y dolor abdominal difuso son frecuentes en pacientes con CAD (>50%). Debido a esto último se debe tener cuidado con pacientes que refieren dolor abdominal en el momento de presentación porque los síntomas pueden ser resultado de CAD o la causa precipitante de esta última, particularmente en pacientes jóvenes o en ausencia de acidosis metabólica severa. Se requiere de una evaluación mayor si los síntomas no se resuelven con la resolución de la deshidratación y la acidosis metabólica.

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.3 LABORATORIO

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	En un estudio prospectivo, observacional realizado en 200 pacientes con sospecha de CAD se evaluó la decisión de los médicos basado en gasometría venosa o arterial. La información adicional obtenida por la arterial solo cambio el diagnóstico en 1%, tratamiento en 3.5%. El pH venoso se correlacionó fuertemente con el pH arterial ($r = 0.951$), por lo que los autores concluyeron que se puede sustituir la gasometría arterial por la venosa en esta patología. Criterios diagnósticos tabla 1. 2++ (SIGN) Kitabchi AE, 2009 2+(SIGN) Ma OJ, 2003
	Si el paciente se encuentra en un centro de atención de primer nivel, es necesario su traslado a una unidad de segundo nivel debido a que la evaluación inicial debe incluir los siguientes estudios de laboratorio: determinación de glucosa plasmática, nitrógeno ureico, creatinina, electrolitos (calcular anion gap), osmolaridad, cetonas urinarias o séricas, examen general de orina, así como gasometría venosa y biometría hemática completa con diferencial. Solo en casos en los que el cuadro clínico lo amerite se debe solicitar electrocardiograma, radiografía de tórax, cultivos de orina, expectoración y sangre. B(SIGN) Kitabchi AE, 2009
	La cetoacidosis se clasifica como leve, moderada o severa basado en la gravedad de la acidosis metabólica (pH, bicarbonato, cetonas) y la presencia de estado mental alterado. Se ha encontrado hasta en una tercera parte sobreposición de CAD y estado hiperosmolar hiperglucémico. 2++(SIGN) Kitabchi AE, 2009
	Clasificar el grado de severidad de la cetoacidosis basados en los criterios diagnósticos mencionados (Tabla 1). B(SIGN) Kitabchi AE, 2009

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	La clave en el diagnóstico de la CAD es la elevación de la concentración de cetonas en la sangre total circulante. Para la evaluación de la cetonemia se realiza habitualmente a través de una reacción de nitroprusiato, que provee una estimación semicuantitativa de los niveles de acetoacetato y acetona. A pesar de que esta prueba en orina y sangre es altamente sensible, puede subestimar la severidad de la cetoacidosis ya que el ensayo no reconoce la presencia del metabolito principal de la cetoacidosis, el β -hidroxibutirato.	2++(SIGN) Kitabchi AE, 2009
R	En caso de contar con la determinación de β -hidroxibutirato puede ser muy útil para el diagnóstico.	C(SIGN) Sheikh-Ali M, 2008
E	La acumulación de cetoácidos resulta en una acidosis metabólica con anion gap elevado. El anion gap se calcula sustrayendo la suma de la concentración de cloro + bicarbonato de la concentración de sodio. $[Na - (Cl + HCO_3)]$. Un anion gap normal se encuentra entre 7 y 9 mEq/l, un anion gap $>10-12$ mEq/l indica la presencia de acidosis metabólica con anion gap elevado.	2++(SIGN) Kitabchi AE, 2009
R	Calcular en anion gap al ingreso de todos los pacientes con CAD.	B(SIGN) Kitabchi AE, 2009
E	Otra de las claves para el diagnóstico de cetoacidosis es la hiperglucemia. Sin embargo, un 10% de los pacientes con CAD se presentan con la llamada "CAD euglicémica", con niveles de glucosa ≤ 250 mg/dl. Esto puede estar dado por la combinación de varios factores como son inyección de insulina exógena camino al hospital, antecedente de restricción alimentaria e inhibición de la gluconeogénesis.	2++(SIGN) Kitabchi AE, 2009
R	En caso de normoglucemia investigar inyección reciente (previo al ingreso) de insulina, restricción alimentaria o alguna causa potencial de inhibición en la gluconeogénesis, como el alcohol, etc.	B(SIGN) Kitabchi AE, 2009

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	La presencia de leucocitosis es la regla en CAD, con cuentas celulares de 10,000 a 15,000 mm³, por lo tanto puede no ser indicativo de un proceso infeccioso. En CAD la leucocitosis es atribuida al estrés y puede correlacionar con niveles elevados de cortisol y norepinefrina. 2+(SIGN) Razavi L, 2009 2++(SIGN) Kitabchi AE, 2009
R	Leucocitosis mayor de 25,000 mm³ o presencia de neutrófilos en banda puede indicar infección y requiere una evaluación exhaustiva. C (SIGN) Razavi L, 2009
E	El sodio usualmente se encuentra bajo por el flujo osmótico de agua del espacio intracelular al extracelular en presencia de hiperglucemia. Un incremento en las cifras de sodio o incluso una concentración normal en presencia de hiperglucemia indica un grado importante de deshidratación por pérdida de agua libre. 2++(SIGN) Kitabchi AE, 2009
R	Para evaluar la severidad del déficit de sodio y agua, el sodio sérico debe ser corregido agregando 1.6 mg/dl al sodio sérico medido por cada 100 mg/dl de glucosa arriba de 100 mg/dl (Na corregido = Na medido + 0.016 (Glucosa sanguínea - 100)). B(SIGN) Kitabchi AE, 2009
E	Los estudios de osmolaridad sérica han demostrado una relación lineal entre el nivel de osmolaridad y alteraciones en el estado mental. La presencia de estupor o coma en un paciente diabético en ausencia de elevación de la osmolaridad efectiva (≥ 320 mOsm/kg) requiere de una investigación inmediata de otras causas de cambios en el estado mental. 2++(SIGN) Kitabchi AE, 2009
R	En todos los pacientes con CAD se deberá calcular la osmolaridad efectiva con la siguientes fórmula: sodio (mEq/l) x 2 + glucosa (mg/dl)/18. B(SIGN) Kitabchi AE, 2009

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	El potasio sérico puede estar elevado por su paso hacia el espacio extracelular debido a la deficiencia de insulina, hipertonicidad, y acidosis.	2++(SIGN) Kitabchi AE, 2009
R	Pacientes con potasio normal o bajo al momento de admisión tienen un déficit corporal total de potasio severo y requiere monitorización cardíaca cuidadosa y una corrección de potasio más vigorosa ya que el tratamiento disminuye aun más el potasio y puede provocar arritmias cardíacas (Tabla 2).	B(SIGN) Kitabchi AE, 2009
E	La elevación marcada de lípidos (quilomicronemia severa) resulta en la reducción de la fracción de plasma que es agua (93%), que en CAD se puede manifestar con pseudohiponatremia.	2++(SIGN) Rose BD, 2001 2++(SIGN) Kitabchi AE, 2009
R	En presencia de quilomicronemia severa se debe corregir el sodio con las siguientes fórmulas: Na corregido = $\text{Na (mEq)} \div 0.93$ Na corregido = $\text{Na (mmol/L)} + 0.2 \times \text{triglicéridos (g/L)}$.	B (SIGN) Burton D Rose, 2009 C(SIGN) Weisberg, LS. 1989 C (SIGN) Nguyen, MK, 2007
E	Al ingreso del paciente con CAD el nivel de fosfato sérico, así como el potasio, usualmente esta elevado y no refleja el déficit corporal de manera uniforme, en ese momento, debido a su paso del espacio intracelular al extracelular. Las causas que contribuyen al movimiento del fósforo fuera de la célula es la deficiencia de insulina, hipertonicidad, y el incremento del catabolismo.	2++(SIGN) Kitabchi AE, 2009

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
R	La hipofosfatemia que ocurre durante la CAD se corrige en forma espontánea con ingesta de dieta adecuada. La suplementación con fósforo está indicada en pacientes con disfunción cardíaca, deterioro de la función respiratoria y aquellos en los que la concentración sérica de fósforo sea <1.0 mg/dl. La suplementación con fosfato de manera profiláctica no ha demostrado beneficio.	C(SIGN) Fisher, JN, 1983 C(SIGN) Keller, V, 1980 C(SIGN) Wilson HK, 1982
E	Se ha reportado hiperamilasemia en 21-79% de los pacientes con CAD. El cual no siempre se correlaciona con síntomas gastrointestinales o estudios de imagen pancreáticos. La lipasa puede también estar elevada en pacientes con CAD sin pancreatitis.	2++(SIGN) Kitabchi AE, 2009
R	Los pacientes con amilasemia se ven beneficiados de la determinación de lipasa sérica para el diagnóstico diferencial de pancreatitis.	C (SIGN) Kitabchi AE, 2009

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.4 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	La cetosis por inanición y la cetoacidosis alcohólica se distinguen de la CAD por la historia clínica y las concentraciones de glucosa que van desde elevación leve (raro >200 mg/dl) hasta la hipoglucemia. La cetoacidosis alcohólica puede resultar en acidosis profunda. Sin embargo, la concentración del bicarbonato sérico en cetoacidosis por inanición usualmente no es <18 mEq/l. Otras causas de acidosis metabólica con anion gap elevado son: la acidosis láctica; ingesta de fármacos como salicilato, metanol, etilenglicol, y paraldehído; insuficiencia renal crónica. La acidosis láctica es más común en pacientes diabéticos, además de ocurrir en aquellos con disminución importante del volumen intravascular.	2++ (SIGN) Kitabchi AE, 2006 2++ (SIGN) Kitabchi AE, 2009
R	Se debe descartar un abuso reciente de fármacos. Puede ser útil la medición en suero de salicilato y de metanol. La presencia de oxalato de calcio y cristales de hipurato en orina sugieren intoxicación por etilenglicol (anticongelante). La ingesta de paraldehído puede ser identificada por su fuerte olor en el aliento característico. El ácido láctico debe ser medido al momento de ingreso.	B (SIGN) Kitabchi AE, 2006 B (SIGN) Kitabchi AE, 2009

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.5 TRATAMIENTO

4.5.1 HIDRATACIÓN

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	La terapia con líquidos está dirigida a la expansión del volumen intravascular y restauración de la función renal. Pacientes con CAD moderada o severa deben ser hospitalizados en una unidad de segundo o tercer nivel de atención.	2++ (SIGN) Kitabchi AE, 2009
R	En ausencia de compromiso cardíaco o renal (depuración de creatinina $<60 \text{ ml/min/1.73 m}^2\text{SC}$), se debe infundir solución salina isotónica (NaCl al 0.9%) a una velocidad de 15-20 ml/kg de peso/h o 1-1.5 L durante la primera hora. La elección de la reposición de líquidos subsecuente dependerá del estado hemodinámico, de hidratación, los niveles séricos de electrolitos, y la función renal (uresis). En general, es apropiado utilizar solución de NaCl al 0.45% a una velocidad de 250-500 ml/h cuando el sodio corregido es normal o elevado; NaCl al 0.9% a una velocidad similar cuando el sodio corregido está bajo. El déficit de líquidos se debe corregir en las primeras 24 horas. En pacientes con compromiso cardíaco o renal, se debe monitorizar la osmolaridad sérica y evaluar con frecuencia el estado cardíaco, renal y mental durante la reposición hídrica para evitar sobrecarga iatrógena. Los cambios en la osmolaridad sérica no deben exceder de 3 mOsm/kgH₂O/h.	B (SIGN) Kitabchi AE, 2009

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	Durante el tratamiento de la CAD, la hiperglucemia es corregida más rápido que la cetoacidosis. La duración promedio del tratamiento hasta que la glucosa es <250 mg/dl es de 4 a 6 horas y para la resolución de la cetoacidosis (pH>7.30; bicarbonato >18 mmol/l) es de 10 a 14 h.	2++ (SIGN) Umpierrez GE, 2009 2++ (SIGN) Kitabchi AE, 2009
R	Una vez que la glucosa plasmática es ~200 mg/dl, se debe agregar a la reposición hídrica solución dextrosa al 5% para permitir la administración de insulina hasta que la cetonemia esté controlada evitando así hipoglucemia.	B (SIGN) Kitabchi AE, 2009

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.5 TRATAMIENTO

4.5.2 INSULINA RÁPIDA

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	El tratamiento de sostén de la CAD involucra la administración de insulina regular vía infusión intravenosa continua o por inyecciones subcutáneas o intramusculares frecuentes. En pacientes con CAD se ha demostrado que el tratamiento con insulina es efectivo independientemente de la ruta de administración. Se prefiere la infusión intravenosa continua por su vida media corta y fácil titulación y la subcutánea por su inicio de acción retardado y vida media prolongada. El tratamiento con análogos de insulina subcutánea (lispro y aspart) han demostrado ser una alternativa efectiva en CAD leve y moderada cada 1-2 h, en pacientes que no se encuentran en la terapia intensiva. El rango de disminución de la glucosa y el tiempo de tratamiento han resultado similares. 2++ (SIGN) Kitabchi AE, 2001 2+ (SIGN) Alberti KGGM, 1973 2+ (SIGN) Umpierrez GE, 2004 2++ (SIGN) Kitabchi AE, 2009
R	Se recomienda la administración de una dosis inicial (bolo) de insulina regular intravenosa (0.1 unidades/kg) seguido de una infusión de 0.1 unidades/kg/h de insulina. Recientemente se reportó que el bolo de insulina no es necesario en pacientes que reciben una dosis de infusión de insulina horaria de 0.14 unidades/kg de peso (equivalente a 10 unidades/h en un paciente de 70 kg). B (SIGN) Umpierrez GE, 2009
E	Los protocolos de infusión de insulina a dosis bajas disminuyen la concentración de glucosa plasmática de 50-75 mg/dl/h. 2++ (SIGN) Kitabchi AE, 2009

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
R Si la glucosa plasmática no disminuye en promedio de 50-75 mg/dl/h en la primer hora, se recomienda revisar el estado de hidratación; si es adecuado, la infusión de insulina debe incrementarse (duplicarse) cada hora hasta que se logre una disminución constante de la glucosa. Cuando la glucosa plasmática llegue a 200 mg/dl, se debe disminuir la infusión de insulina a 0.02-0.05 U/kg/h, y agregar dextrosa al 5% a los líquidos intravenosos. La solución de dextrosa y la infusión de insulina deben ser ajustadas de manera que la glucosa plasmática se mantenga entre 150-200 mg/dl.	B (SIGN) Kitabchi AE, 2009

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.5 TRATAMIENTO

4.5.3 POTASIO

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	En pacientes con CAD es común la presencia de hipocalemia. El tratamiento con insulina, la corrección de la acidosis, y la expansión de volumen intravascular disminuyen la concentración de potasio. 2++ (SIGN) Kitabchi AE, 2006 2++ (SIGN) Kitabchi AE, 2009
	Para prevenir hipocalemia la reposición de potasio se debe iniciar una vez que los niveles de potasio disminuyan por debajo del nivel superior normal (5.0-5.2 mEq/l). La meta es mantener los niveles de potasio dentro de rangos normales de 4-5 mEq/l; generalmente es suficiente con agregar 20-30 mEq de potasio a cada litro de solución infundida (Tabla 2). El tratamiento con insulina se debe retrasar hasta que los niveles de potasio sean restablecidos (>3.3 mEq/l) para evitar arritmias letales (Tabla 3) y debilidad de los músculos respiratorios. B (SIGN) Kitabchi AE, 2006 B (SIGN) Kitabchi AE, 2009

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.5 TRATAMIENTO

4.5.4 BICARBONATO

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	El tratamiento con bicarbonato es controversial ya que la disminución de los cuerpos cetónicos durante el tratamiento tiende a acompañarse de niveles adecuados de bicarbonato, por lo que su uso terapéutico debe limitarse a los casos graves. La acidosis severa puede llevar a alteraciones en la contractilidad miocárdica, vasoconstricción cerebral y coma, y complicaciones gastrointestinales. A pesar de estas complicaciones potenciales, estudios prospectivos en CAD no revelan mejoría con la administración de bicarbonato en pacientes con pH >6.9. La administración de bicarbonato en personas con pH >7.1 aumenta el riesgo de hipocalcemia, edema cerebral y sobrecarga de volumen.	Z++ (SIGN) Kitabchi AE, 2009
R	Pacientes adultos con pH <6.9 deben recibir 100 mmol de bicarbonato de sodio (2 ámpulas) en 400 ml de agua estéril con 20 mEq de KCl administrado a una velocidad de infusión de 200 ml/h por 2 h hasta que el pH venoso sea >7.0. Si el pH todavía es <7.0 después de esta infusión, se recomienda repetirla cada 2 h hasta que el pH alcance >7.0. Durante la infusión además se debe checar los niveles de potasio sérico cada 2 horas.	B (SIGN) Kitabchi AE, 2009

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.5 TRATAMIENTO

4.5.5 FOSFATO

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	A pesar de un déficit total corporal promedio de 1.0 mmol/kg de peso, el nivel de fosfato frecuentemente esta normal o elevado al ingreso en pacientes con CAD. El fósforo disminuye con la administración de insulina e hidratación. Z++ (SIGN) Kitabchi AE, 2009
	Para evitar debilidad muscular cardiaca y esquelética, anemia, así como deterioro respiratorio por hipofosfatemia, se debe sustituir con mucho cuidado en paciente con una concentración sérica de fósforo <1.0 mg/dl. Cuando se requiera, se debe agregar de 20-30 mEq/l de fosfato de potasio a las soluciones intravenosas. La velocidad de infusión máxima segura para tratar la hipofosfatemia severa es 4.5 mmol/h (1.5 ml/h de K₂PO₄). B (SIGN) Kitabchi AE, 2009

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.5 TRATAMIENTO

4.5.6 TRANSICIÓN A INSULINA SUBCUTÁNEA

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	La resolución de la cetoacidosis incluye glucosa sanguínea <200 mg/dl, y dos de los siguientes criterios: niveles de bicarbonato sérico ≥ 15 mEq/l, pH venoso >7.3, y un anión gap calculado ≤ 12 mEq/l. Después de la resolución de la cetoacidosis y cuando el paciente pueda comer se inicia la insulina subcutánea. Para evitar recurrencia de la hiperglucemia o cetoacidosis durante el periodo de transición a insulina subcutánea, es importante continuar la administración de insulina intravenosa 1-2 h después de la primera dosis subcutánea de insulina. Si el paciente requiere permanecer en ayunas/nada vía oral, es preferible continuar con la infusión intravenosa y reemplazo de líquidos. La insulina puede aplicarse con jeringa, pluma o bomba de infusión subcutánea. Los esquemas de tratamiento con insulina subcutánea, son el convencional o estándar, consiste en la administración de insulina basal NPH (2 a 3 dosis) o análogos (detemir o glargina) (1 a 2 dosis) con o sin insulina regular y el intensivo, que consiste en la administración de una insulina basal y bolos antes o con las comidas (basal-prandial) con insulina regular o análogos de insulina rápida (lispro, aspart o glulisina). El tratamiento intensivo ha demostrado que reduce significativamente la presentación y progresión de las complicaciones microvasculares y macrovasculares.	2++ (SIGN) Kitabchi AE, 2006
		2++ (SIGN) The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus 1993
		1+ (SIGN) Plank J, 2005
		1+ (SIGN) Warren E, 2004
		2++ (SIGN) Chapman TM, 2004

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
R La transición a insulina subcutánea se realizará cuando se haya logrado la corrección de la cetoacidosis y el paciente tolere la dieta por vía oral. Se recomienda iniciar con insulina humana regular 30 minutos antes de las comidas, o con análogos de insulina rápida (lispro, aspart o glulisina) 15 minutos antes de las comidas. La insulina intravenosa se suspenderá 1-2 horas después de la aplicación de la primera dosis de insulina subcutánea. Continuar con controles glucémicos frecuentes hasta ajustar la dosis de acuerdo al requerimiento de cada paciente. El requerimiento de insulina en los diabéticos de reciente diagnóstico es de 0.5-0.8 U/kg/día, en los pacientes con diagnóstico conocido se debe ajustar a las dosis requeridas previo al cuadro de cetoacidosis. Para lograr el control glucémico en adultos con DM1, el tratamiento intensivo, mediante las dosis múltiples de insulina (basal-prandial) o bomba de infusión subcutánea, es el esquema de tratamiento de elección. Los análogos de insulina rápida (aspart, lispro) en combinación con una insulina basal, podría considerarse mejor que la insulina regular para lograr un mejor control de la hemoglobina glucosilada, reduce el riesgo de hipoglucemia y mejora el control de la glucosa postprandial. Los análogos de la insulina de acción prolongada (detemir, glargina) pueden ser consideradas como una alternativa a la NPH como insulina basal ya que reducen (modestamente) el riesgo de hipoglucemia principalmente nocturna. El esquema final de insulina debe ser el más sencillo, debe individualizarse en cada paciente de acuerdo a su edad, estado de salud general, motivación, riesgo de hipoglucemia y capacidad de manejo, actividad física y auto-monitoreo. Los aspectos sociales y económicos podrían ser considerados. (ver guía de insulinas).	B (SIGN) Umpierrez GE, 2009 B (SIGN) The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus 1993 B (SIGN) Plank J, 2005 B (SIGN) Warren E, 2004 B (SIGN) Chapman TM, 2004

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.6 PREVENCIÓN

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	Debido a que la CAD es precipitada principalmente por infecciones agudas, es importante que los pacientes sepan como monitorizar y tratar la diabetes cuando desarrollen síntomas de infección. Específicamente, la auto-monitorización de los niveles de glucosa con un plan para ajustar tratamiento ofrece una defensa importante contra la CAD. Es raro que la CAD se presente con niveles de glucosa <250 mg/dl, pero esto ocurre cuando se asocia a poca ingesta vía oral y embarazo. Esto último se ha reportado con una frecuencia del 1% al 7%, y ocurre en pacientes que no han comido pero continúan aplicándose insulina, además de ser más común en pacientes con disfunción hepática u hospitalizados.	2+ (SIGN) American Diabetes Association. Living with diabetes. Accessed at www.diabetes.org/living-with-diabetes/treatment-and-care/my-healthcare-team/when-youre-sick.html on 16 November 2009. 2+ (SIGN) Delaney MF, 2000 2++ (SIGN) Lebovitz HE, 1995

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	Protocolo para días de enfermedad. Ejemplos de días de enfermedad: • Sentirse enfermo o tener fiebre por varios días sin mejoría evidente • Vómito o diarrea por más de 6 horas Tratamiento: • Checar glucosa capilar por lo menos cada 4 horas, pero, cuando cambie rápidamente, checar en forma más frecuente • Checar cetonas séricas o urinarias • Modificar el régimen habitual de insulina de acuerdo al desarrollado por su médico • Mantener ingesta adecuada de agua y alimentos. Si el apetito esta disminuido: la meta serán 50 g de carbohidrato cada 3-4 horas. Si hay nausea, consuma líquidos con alto contenido de carbohidrato, como jugos, barras de jugo congeladas, sopas cremosas, yogurt de frutas, etc. Los caldos son una buena alternativa. Ejemplos de cuando se debe comunicar con su médico o grupo de diabetes: • Si los niveles de glucosa >240 mg/dl a pesar de aplicarse insulina extra (ajustar esquema) de acuerdo al plan para días de enfermedad • Si toma pastillas para diabetes y la glucosa sigue >240 mg/dl antes de las comidas y permanece ahí por más de 24 horas • Si se desarrolla mareo, dificultad respiratoria, aliento a fruta, labios o lengua secos y fisurados, puede ser una señal de CAD o deshidratación El paciente debe buscar atención médica si no tolera comida o líquidos o si se presenta cambios en el estado mental. Pacientes embarazadas deben checar la presencia de cetonas para cualquier glucosa >200 mg/dl.	C (SIGN) American Diabetes Association. Living with diabetes. Accessed at www.diabetes.org/living-with-diabetes/treatment-and-care/my-healthcare-team/when-youre-sick.html on 16 November 2009.

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.7 CONSIDERACIONES EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

4.7.1 FACTORES DE RIESGO

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	La CAD puede ser la presentación inicial de la diabetes mellitus tanto tipo 1 como tipo 2 en pacientes pediátricos.	C (ADA) Wolfsdorf J, 2009, Wolfsdorf J, 2006, Dunger DB,2004, Hanas R,2009, Rewers A,2008
	Existe un mayor riesgo en aquellos con mal control metabólico o cuadros previos de CAD, adolescentes y pacientes con alteraciones psiquiátricas incluyendo los trastornos de alimentación.	B (ADA) Wolfsdorf J, 2009, Wolfsdorf J, 2006, Dunger DB,2004, Hanas R,2009, Rewers A,2008
	Existe mayor frecuencia en integrantes de familias inestables, aquellos que omiten la aplicación de insulina, que cuentan con acceso limitado a los servicios de salud y en los que existen fallas en el funcionamiento de las bombas de infusión de insulina.	A (ADA) Wolfsdorf J, 2009, Wolfsdorf J, 2006, Dunger DB,2004, Hanas R,2009, Rewers A,2008
R	Supervisar el tratamiento por parte de los padres y el personal de salud.	C (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004, Rewers A 2008

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.7 CONSIDERACIONES EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

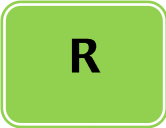
4.7.2 HISTORIA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	Los síntomas pueden incluir poliuria, polidipsia, pérdida de peso y polifagia, aunque es frecuente que los pacientes pediátricos presenten hiporexia.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB2004
	Las manifestaciones clínicas de la cetoacidosis incluyen: deshidratación, respiración acidótica (respiración de Kussmaul), náuseas, vómito, dolor abdominal, infecciones asociadas y alteraciones en el nivel de conciencia.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB2004
R	Se deberá de considerar el diagnóstico de CAD en pacientes que presenten estas manifestaciones clínicas y realizar las pruebas confirmatorias para el diagnóstico.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004, Steiner MJ, 2004
	La valoración clínica de la deshidratación puede ser poco precisa, por lo que se deberá basar en la combinación de signos físicos. Los más útiles para evaluar la deshidratación en niños pequeños y que predicen por lo menos un 5% de deshidratación son: llenado capilar prolongado, hiperpnea y pérdida de la turgencia de la piel (signo del lienzo húmedo).	C (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004, Steiner MJ, 2004
	Otros datos útiles para evaluar el grado de deshidratación son: mucosas secas, ojos hundidos, llanto sin lágrimas, pulso débil y extremidades frías (Tabla 4).	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004, Steiner MJ, 2004
	La presencia de pulso débil o no perceptible, hipotensión y oliguria sugieren una deshidratación de $\geq 10\%$.	C (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004, Steiner MJ, 2004

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.7 CONSIDERACIONES EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

4.7.3 LABORATORIO

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
 El incremento en el nitrógeno ureico y el hematocrito pueden ser marcadores útiles para evaluar la severidad de la deshidratación.	C (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004
 Si la determinación de potasio no se obtiene de forma inmediata se deberá realizar un electrocardiograma.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004, Ham MR 2004, Rewers A 2006
Una vez iniciado el tratamiento la determinación de glucosa, electrolitos séricos, nitrógeno ureico, calcio, magnesio, fósforo, hematocrito y gasometría deberán repetirse cada 2 a 4 horas en las primeras 12 horas o con mayor frecuencia si se encuentra clínicamente indicado.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004, Ham MR 2004, Rewers A 2006
Las cetonas en orina o si se tiene disponible la determinación de β -hidroxibutirato se deberá realizar cada 2 horas hasta normalizarse. Algunas fórmulas que dan información adicional durante el tratamiento son:	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004, Ham MR 2004, Rewers A 2006
- Anion gap = $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$ Normal: 12 ± 2 (mmol/L) CAD: 20–30 mmol/L Acidosis láctica concomitante: >35 mmol/L.	
- Sodio corregido = $\text{sodio medido} + 2 \left(\frac{[\text{glucosa plasmática} - 5.6]}{5.6} \right)$ (mmol/L)	
- Osmolaridad efectiva = $(\text{mOsm/kg}) \ 2 \times (\text{Na} + \text{K}) + \text{glucosa}$ (mmol/L).	

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.7 CONSIDERACIONES EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

4.7.4 MEDIDAS DE SOPORTE

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E Se deberá determinar la gravedad del cuadro, de acuerdo a los siguientes criterios: - CAD leve: pH venoso <7.3 o bicarbonato <15 mmol/L. - CAD moderada: pH <7.2, bicarbonato <10 mmol/L. - CAD severa: pH <7.1, bicarbonato <5 mmol/L.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004
R El paciente deberá ser atendido en una unidad hospitalaria (segundo o tercer nivel) y se recomienda tener disponibles las guías de manejo de CAD.	C (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004
En los casos de CAD severa considerar el ingreso a una terapia intensiva.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004
Pacientes con diagnóstico previo de diabetes cuyos padres cuenten con el entrenamiento para el cuidado de hiperglucemia y cetosis y que no presenten vómito o deshidratación severa podrán ser tratados de forma ambulatoria.	C (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004
Asegure la vida aérea y en caso de deterioro en el estado de conciencia se deberá colocar succión gástrica continua para evitar broncoaspiración.	C (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004
Pesar al paciente a su ingreso ya que los cálculos para el tratamiento se realizarán en base a éste y no a pesos históricos.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004
Coloque un catéter intravenoso para obtener	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004

muestras sanguíneas subsecuentes y limitar las punciones dolorosas. Evitar el uso de líneas centrales debido al estado de hipercoagulabilidad de los pacientes.	DB 2004
Se puede requerir de un catéter arterial en pacientes críticamente enfermos manejados en terapia intensiva.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004
Utilizar un monitoreo electrocardiográfico continuo para evaluar datos de hiper o hipokalemia.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004
Proporcionar oxígeno suplementario a pacientes con daño circulatorio severo o choque.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004
Iniciar antibióticos en pacientes febriles después de obtener cultivos apropiados.	
Generalmente no se requiere colocación de sonda vesical, pero se podrá considerar su uso en pacientes que no controlan esfínteres o que se encuentran inconscientes.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004
Se recomienda un monitoreo meticuloso, debiendo incluir:	
- Signos vitales horarios o con mayor frecuencia si se requiere.	
- Valoración neurológica horaria o con mayor frecuencia si se requiere.	
- Cantidad de insulina administrada.	
- Balance hídrico horario.	
- Glucemia capilar horaria y corroborar con glucemia central ya que los métodos capilares pueden ser menos exactos en casos de mala circulación periférica y acidosis (Figura 2).	

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.7 CONSIDERACIONES EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

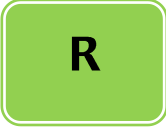
4.7.5 HIDRATACIÓN

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E Se considera deshidratación moderada en CAD a un déficit entre 5-7% y severa a entre 7-10%. La osmolaridad efectiva suele encontrarse entre 300–350 mmol/Kg.	C (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004, Koves IH 2004, Brown TB., 2004
R En el paciente con choque se deberá restaurar el volumen con solución salina isotónica o Ringer lactato a dosis de 20 mL/kg lo más rápido posible.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004
En pacientes sin choque, el volumen y la velocidad de infusión dependen del estado circulatorio y cuando está clínicamente indicado el volumen a administrar será de 10 mL/kg/h en 1 a 2 horas y podrá repetirse en caso necesario.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004
El manejo posterior de líquidos se deberá realizar con solución salina al 0.9% o Ringer lactato durante 4-6hr seguido de soluciones que tengan una osmolaridad igual o mayor a 0.45% añadiendo cloruro fosfato o acetato de potasio.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004
La cantidad de líquidos (intravenosos y orales) se calcularán para completar la hidratación en 48 horas y no se recomienda exceder 1.5 a 2 veces los líquidos de mantenimiento para la edad y el peso o superficie corporal.	C (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004
No se deben reponer las pérdidas urinarias de forma rutinaria. Se deberá incrementar el contenido de sodio en las soluciones en caso de que la determinación de sodio sérico sea baja y no incremente de forma apropiada mientras disminuye la glucosa plasmática.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004
El uso de grandes cantidades de solución fisiológica se ha relacionado con el desarrollo de acidosis metabólica hiperclorémica.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.7 CONSIDERACIONES EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

4.7.6 TRATAMIENTO CON INSULINA RÁPIDA

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	La restitución inicial de líquidos disminuirá la glucemia considerablemente, posteriormente la infusión de insulina mantendrá descensos entre 36 y 90 mg/h. Los bolos de insulina incrementan el riesgo de edema cerebral. C (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004
	Iniciar infusión de insulina 1 a 2 horas después de iniciada la terapia de restitución hídrica. A (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004, Umpierrez GE 2004, Umpierrez GE 2004, Della Manna T 2005
La dosis recomendada es de 0.1 U/Kg/hr en infusión intravenosa y no se deberán utilizar bolos de insulina. La preparación de la infusión de insulina se podrá realizar aforando 50 unidades de insulina regular en 50mL de solución fisiológica, de manera que se obtenga una concentración de 1 unidad por cada mL de solución.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004, Umpierrez GE 2004, Umpierrez GE 2004, Della Manna T 2005
La dosis de insulina deberá mantenerse a 0.1 U/kg/h hasta la resolución de la CAD (pH >7.30, bicarbonato >15 mmol/L y/o normalización del anion gap).	B (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004, Umpierrez GE 2004, Umpierrez GE 2004, Della Manna T 2005
En casos de sensibilidad marcada a la insulina como en niños pequeños la dosis se puede disminuir a 0.05 U/Kg/h o menos para mantener la infusión hasta que la acidosis resuelva.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004, Umpierrez GE 2004, Umpierrez GE 2004, Della Manna T 2005

Para prevenir descensos bruscos de glucosa y la presencia de hipoglucemia se deberá añadir glucosa al 5% cuando la glucosa plasmática disminuya a 250-300 mg/dL o antes si la glucosa disminuye de forma abrupta.

C (ADA)

Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004, Umpierrez GE 2004, Umpierrez GE 2004, Della Manna T 2005

Se puede requerir glucosa al 10 o 12.5% para prevenir hipoglucemia mientras continúa la infusión de insulina para corregir la acidosis metabólica.

C (ADA)

Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004, Umpierrez GE 2004, Umpierrez GE 2004, Della Manna T 2005

Si la glucosa disminuye >90mg/dL/h después de la restitución hídrica inicial se deberá considerar añadir glucosa aunque la glucemia sea >300 mg/dL.

Si no se observa mejoría en los parámetros bioquímicos se deberá revalorar al paciente, la preparación de la infusión, o considerar la presencia de infecciones.

E (ADA)

Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004, Umpierrez GE 2004, Umpierrez GE 2004, Della Manna T 2005

Si no se puede obtener una vía intravenosa se podrá utilizar insulina regular o análogos de insulina rápida subcutánea o intramuscular cada hora o 2 horas siempre que no existe compromiso circulatorio.

La dosis inicial de insulina subcutánea es de 0.3 U/Kg seguido 1 hora después de 0.1 U/Kg cada hora o 0.15-0.29 U/Kg cada 2 horas.

E (ADA)

Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004, Umpierrez GE 2004, Umpierrez GE 2004, Della Manna T 2005

El objetivo será mantener la glucosa aproximadamente en 200mg/dL hasta que la CAD se resuelva.

C (ADA)

Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004, Umpierrez GE 2004, Umpierrez GE 2004, Della Manna T 2005

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.7 CONSIDERACIONES EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

4.7.7 POTASIO

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E El potasio puede encontrarse normal, incrementado o disminuido al momento del diagnóstico. Los niños con CAD generalmente presentan un déficit de potasio de 3 a 6 mmol/Kg. La mayor depleción de potasio es la del compartimiento intracelular y las causas de su disminución son: - Salida de agua y potasio intracelulares debido al incremento en la osmolaridad plasmática. - Salida de potasio intracelular debido al incremento en la glucogenólisis y proteólisis secundarias a la deficiencia de insulina. - Vómito y diuresis osmótica. - Hiperaldosteronismo secundario debido a la depleción de volumen. - La administración de insulina y la corrección de la acidosis condicionan la entrada de potasio a la célula llevando a disminución en el potasio sérico y cuando el descenso es abrupto predispone a arritmias cardíacas. Por otra parte, en casos de insuficiencia renal se limita la excreción de potasio pudiendo condicionar la presencia de hiperkalemia.	A (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
R	En la CAD se requiere reemplazo de potasio de acuerdo a las concentraciones séricas: - En caso de hipokalemia se deberá añadir a las soluciones en cuanto se inicia la restitución hídrica, antes o junto con el inicio de la administración de insulina. - En caso de hiperkalemia se deberá iniciar una vez que el paciente presente uresis. Si no se tiene determinación inmediata de potasio sérico, el electrocardiograma podrá ayudar a determinar casos de hiperkalemia (Tabla 3). La infusión de potasio deberá iniciar a 40 mmol/L y el reemplazo posterior se realizará de acuerdo a las determinaciones séricas de potasio. Si se utiliza potasio durante la expansión rápida de volumen se deberá utilizar una concentración de 20 mmol/L.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004
	Se puede utilizar fosfato de potasio junto con cloruro o acetato de potasio (ej. 50% de cloruro de potasio y 50% de fosfato de potasio). La restitución de potasio deberá continuar durante la terapia de líquidos intravenosos.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004
	La infusión máxima recomendada de potasio es de 0.5 mmol/kg/hr. Si persiste la hipokalemia a pesar de la infusión máxima, se deberá disminuir la infusión de insulina.	C (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.7 CONSIDERACIONES EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

4.7.8 BICARBONATO

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	En la CAD la acidosis generalmente resuelve con la restitución hídrica y la administración de insulina. La insulina limita la producción de cuerpos cetónicos y permite que éstos sean metabolizados para generar bicarbonato. La restitución hídrica mejora la perfusión renal y favorece la excreción de ácidos orgánicos.	A (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004
	El uso de bicarbonato puede condicionar acidosis paradójica a nivel de sistema nervioso central, incrementar la hipokalemia e incrementar la osmolaridad sérica debido al aporte de sodio.	C (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004
	Los ensayos clínicos no han mostrado beneficio de la administración de bicarbonato en la CAD.	B (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004
R	Los pacientes que se pueden beneficiar de la terapia alcalina con bicarbonato son aquellos con acidemia severa (pH arterial <6.9) en quienes la disminución en la contractilidad cardíaca y la vasodilatación periférica pueden alterar la perfusión tisular y en aquellos pacientes con hiperkalemia severa que pone en peligro la vida.	B (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004
	No se recomienda el uso de bicarbonato a menos que exista acidosis importante que interfiera con la acción de aminos durante la reanimación cardiovascular. En caso de requerirse, la dosis recomendada de bicarbonato será de 1-2 mmol/Kg en 60 min.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.7 CONSIDERACIONES EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

4.7.9 FOSFATO

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	Durante la CAD existe depleción de fosfato intracelular, así como pérdidas mediante la diuresis osmótica. Los niveles de fósforo plasmático disminuyen después de iniciado el tratamiento ya que la insulina promueve su entrada a la célula. Puede existir hipofosfatemia clínicamente significativa si se prolonga el uso de soluciones parenterales y el ayuno por más de 24 hr. La administración de potasio puede condicionar hipocalcemia.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004
R	La hipofosfatemia severa (<1mg/dL) o la hipofosfatemia sintomática deberán ser corregidas. La administración de fosfato de potasio puede utilizarse como alternativa o en combinación del acetato o cloruro de potasio, debiendo mantenerse vigilancia de los niveles de calcio.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.7 CONSIDERACIONES EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

4.7.10 TRANSICIÓN A INSULINA SUBCUTÁNEA

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	La infusión de insulina se deberá mantener hasta que se tenga mejoría clínica y bioquímica ($\text{pH} \geq 7.5$ y/o $\text{HCO}_3^- > 15 \text{ mmol/L}$) aunque persista acidosis o cetosis leve.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004
R	Cuando exista tolerancia a los líquidos orales se deberán disminuir los líquidos intravenosos. La primera aplicación de insulina subcutánea deberá realizarse antes de suspender la infusión de insulina debiendo hacerse 1 a 2 hr en el caso de insulina rápida o 15 a 30 min cuando se utilizan análogos de insulina rápida, para permitir su absorción. Después de la transición a insulina subcutánea se deberá monitorizar de forma frecuente la glucosa para evitar hiperglucemias marcadas. Los requerimientos de insulina al día dependerán de la edad del paciente. Tabla 5. Figura 1.	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.8 EDEMA CEREBRAL

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	La incidencia de edema cerebral en CAD es de 0.5 a 0.9% y la mortalidad es de 21 a 24%. La patogénesis de esta entidad no está esclarecida del todo, pero se sabe que los niños, pacientes con recién diagnóstico y aquellos con mayor duración de los síntomas presentan una mayor incidencia.	C (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004, Lawrence SE 2005
	Se han identificado como factores de riesgo la hipocapnia, elevación del nitrógeno ureico, acidosis severa, tratamiento con bicarbonato, falta de incremento en los niveles de sodio durante el tratamiento, sobrecarga hídrica en las primeras 4 horas de tratamiento y administración de insulina en la primera hora de tratamiento con líquidos. Generalmente se presenta en las primeras 4 a 12 horas de iniciado el tratamiento pero puede ocurrir antes o hasta 48 horas después.	C (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004, Lawrence SE 2005
	Los criterios diagnósticos incluyen: - Respuesta motora o verbal anormal al dolor. - Posturas de decorticación o descerebración. - Parálisis de nervios craneales (especialmente III, IV y VI). - Patrón respiratorio neurogénico (taquipnea, respiración de Cheyne-Stokes, apnea)	E (ADA) Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004, Lawrence SE 2005
	Criterios mayores: - Alteraciones o fluctuaciones en el nivel de conciencia. - Disminución de la frecuencia cardíaca más de 20 latidos por minuto no atribuible a mejoría en el estado hemodinámico o al sueño. - Incontinencia inapropiada para la edad. Criterios menores: - Vómito - Cefalea - Letargia o dificultad para despertar	

- Presión diastólica >90 mm Hg
- Menor de 5 años.

Un criterio diagnóstico, dos criterios mayores, o un criterio mayor y dos criterios menores permiten establecer el diagnóstico.

R

Mantener vigilancia estrecha del balance hídrico, osmolaridad, estado hemodinámico y condición neurológica.

Tener visibles los rangos de los signos vitales de acuerdo al género y la edad.

Evitar el uso de bicarbonato en condiciones no necesarias, no administrar más de 1.5 a 2 veces los requerimientos de líquidos al día, iniciar el tratamiento con infusión de insulina 1 hr después de iniciada la restitución hídrica y no utilizar bolos de insulina.

En caso de edema cerebral se deberá iniciar el tratamiento tan pronto como se sospeche el diagnóstico.

- Disminuir en un 1/3 la infusión de líquidos.
- Manitol 0.5–1 g/kg IV en 20 min y repetir sin no hay respuesta inicial en 30 min a 2 hr.
- Solución salina hipertónica (3%) 5-10mL/Kg en 30 min como alternativa al manitol o terapia de segunda línea si no hay repuesta con el manitol.
- Elevación de la cabeza 30°.
- Intubación en caso de compromiso ventilatorio, sin embargo, no se recomienda hiperventilación con $p\text{CO}_2 < 22$ mmHg.
- Realizar tomografía de cráneo después de haber iniciado el tratamiento para descartar otras causas de deterioro neurológico (trombosis o hemorragia).

C (ADA)

Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004, Lawrence SE 2005, Glaser NS 2008, Muir AB 2004, Kamat P 2003

E (ADA)

Wolfsdorf J 2009, Wolfsdorf J 2006, Dunger DB 2004, Lawrence SE 2005, Glaser NS 2008, Muir AB 2004, Kamat P 2003

5. ANEXOS

5.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA.

MÉTODOS UTILIZADOS PARA LA BÚSQUEDA SISTÉMICA

La búsqueda sistemática de información se enfocó a documentos que fueron obtenidos sobre la temática de **DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN NIÑOS Y ADULTOS**". La búsqueda se realizó en la base de datos de la biblioteca PubMed y el listado de sitios para la búsqueda de guías de práctica clínica.

Criterios de inclusión:

- Documentos escritos en idioma inglés o español.
- Publicados durante los últimos 5 años.
- Documentos enfocados a instrumentación, métodos, estándares, tendencias y utilización.

Criterios de exclusión:

- Documentos escritos en idiomas distintos al español o inglés.

Estrategia de búsqueda

Primera etapa

Esta primera etapa consistió en buscar documentos relacionados al tema de cetoacidosis diabética, en PubMed. Las búsquedas fueron limitadas a humanos, documentos publicados durante los últimos 5 años, en idioma inglés o español, del tipo de documento de guías de práctica clínica y se utilizaron términos validados del MeSh. Se utilizó el término Diabetic Ketoacidosis/dt, di, pp, et, th, co [Drug Therapy, Diagnosis, Physiopathology, Etiology, Therapy, Complications, lo que incluye 3072 artículos desde 1950 hasta la actualidad en ovid.

Estudios en humanos: 2980 artículos.

Artículos de revisión: 416.

Artículos de 2004 a 2009: 111.

Algoritmo de búsqueda

Search for: limit 3 to yr="2004 - 2009"

Results: 1-111

Database: Ovid MEDLINE(R) 1950 to Present with Daily Update

Search Strategy:

- 1 exp Diabetic Ketoacidosis/dt, di, pp, et, th, co [Drug Therapy, Diagnosis, Physiopathology, Etiology, Therapy, Complications] (3072)
- 2 limit 1 to humans (2980)
- 3 limit 2 to "review articles" (416)
- 4 limit 3 to yr="2004 - 2009" (111)
- 5 from 4 keep 1-10 (10)
- 6 from 4 keep 1-111 (111)

Search for: limit 3 to yr="2004 - 2009"

Results: 1-111

Search for: limit 8 to full text

Results: 1-18

Database: Ovid MEDLINE(R) 1950 to Present with Daily Update

Search Strategy:

-
- 1 exp Diabetic Ketoacidosis/dt, di, pp, et, th, co [Drug Therapy, Diagnosis, Physiopathology, Etiology, Therapy, Complications] (3072)
 - 2 limit 1 to humans (2980)
 - 3 limit 2 to "review articles" (416)
 - 4 limit 3 to yr="2004 - 2009" (111)
 - 5 from 4 keep 1-10 (10)
 - 6 from 4 keep 1-111 (111)
 - 7 from 4 keep 1-10 (10)
 - 8 6 (111)
 - 9 limit 8 to full text (18)
 - 10 from 9 keep 1-18 (18)

5. ANEXOS

5.2 SISTEMAS DE GRADACIÓN DE EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

NIVELES DE EVIDENCIA Y GRADOS DE RECOMENDACIÓN DE SIGN.

Traducida y modificada para incluir los estudios de pruebas diagnósticas

Grados de evidencia

1++	Metaanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos de alta calidad con muy poco riesgo de sesgo.
1+	Metaanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos bien realizados con poco riesgo de sesgo.
1-	Metaanálisis, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos o ensayos clínicos con un alto riesgo de sesgo.
2++	Revisiones sistemáticas de estudios de cohortes o casos-control o de estudios de pruebas diagnósticas de alta calidad, estudios de cohortes o casos-control o de pruebas diagnósticas de alta calidad con riesgo muy bajo de sesgo, y con alta probabilidad de establecer una relación causal.
2+	Estudios de cohortes o casos-control o estudios de pruebas diagnósticas bien realizados con bajo riesgo de sesgo, y con una moderada probabilidad de establecer una relación causal.
2 -	Estudios de cohortes o casos-control o de pruebas diagnósticas con alto riesgo de sesgo.
3	Estudios no analíticos, como informes de casos y series de casos.
4	Opinión de expertos.

Grados de recomendación

A	Al menos un metaanálisis, revisión sistemática o ensayo clínico clasificado como 1++ y directamente aplicable a la población diana de la Guía; o un volumen de evidencia compuesta por estudios clasificados como 1+ y con gran consistencia entre ellos.
B	Un volumen de evidencia compuesta por estudios clasificados como 2 ++, directamente aplicable a la población diana de la Guía y que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia extrapolada desde estudios clasificados como 1 ++ ó 1+.
C	Un volumen de evidencia compuesta por estudios clasificados como 2 +
D	Evidencia de nivel 3 ó 4; o evidencia extrapolada desde estudios clasificados como 2+.
E /PBP	Consenso del equipo redactor.

Sistema de gradación de evidencia de la American Diabetes Association para recomendaciones de práctica clínica

A

- Evidencia apropiada de estudios randomizados controlados (ERC), de diseño adecuado y resultados generalizables.
- Evidencia de estudios multicéntricos bien conducidos.
- Evidencia de meta-análisis que incorporó clasificación de calidad en el análisis.
- Evidencia no experimental compilada

B

- Evidencia adecuada de estudios de cohortes bien conducidos, incluyendo:
 - Evidencia de estudio de cohorte o registro bien conducido
 - Evidencia de meta-análisis de cohortes bien conducidos
- Evidencia adecuada de estudio de caso-control bien conducido

C

- Evidencia basada en estudios no controlados o débilmente controlados:
 - Evidencia de estudios clínicos randomizados con uno o más sesgos mayores o tres o más sesgos menores que pueden invalidar los resultados
 - Evidencia de estudios observacionales con alta probabilidad de sesgo (tales como serie de casos comparados con controles históricos)
- Evidencia de serie de casos o reportes de casos con evidencia contrapuesta con la fortaleza de la evidencia que sustenta la recomendación

E

- Opinión de experto o experiencia clínica: en ausencia de ERC, o por no ser práctico un ERC, o por haber evidencia contradictoria

5. ANEXOS

5.3 ESCALAS DE CLASIFICACIÓN. DIAGRAMA DE FLUJO

Tabla 1.
Criterios diagnósticos para cetoacidosis diabética

	<i>Leve</i> (glucosa >250 g/dl)	<i>Moderada</i> (glucosa >250 mg/dl)	<i>Severa</i> (glucosa >250 mg/dl)
pH arterial	7.25 - 7.30	7.00 - <7.24	<7.00
Bicarbonato sérico (mEq/l)	15-18	10 - <15	<10
Cetona urinaria*	Positivo	Positivo	Positivo
Cetona sérica*	Positivo	Positivo	Positivo
Osmolaridad sérica efectiva	Variable	Variable	Variable
Anion gap	>10	>12	>12
Estado mental	Alerta	Alerta/somnoliento	Estupor/coma

Kitabchi AE, 2009

*Método con nitroprusiato

Tabla 2.
Guía para el reemplazo inicial del potasio de la Asociación Americana de Diabetes

Potasio sérico (mmol/L)	Tratamiento
<3.3	No administrar insulina 20-30 mmol por hora
≥3.3 a <5.2	20-30 mmol por litro de solución
≥5.2	No administrar potasio Checar niveles de potasio cada 2 horas

Kitabchi AE, 2009

Tabla 3.
Alteraciones electrocardiográficas asociadas al potasio

<i>Trastorno hidroelectrolítico</i>	<i>Hallazgos electrocardiográficos</i>
Hipocalemia	Cambios característicos en el ECG: depresión del segmento ST, disminución de la amplitud de la onda T, aumento en la amplitud de la onda U que ocurre al final de la onda T. Las ondas U se pueden observar en las derivaciones V4-V6. Arritmias: extrasístoles auriculares y ventriculares, bradicardia sinusal, taquicardia auricular o de unión paroxística, bloqueo AV, taquicardia o fibrilación ventricular.
Hipercalemia	El primer cambio: T alta y picuda, con acortamiento del intervalo QT. Seguido de manera progresiva por un aumento del intervalo PR, y duración del QRS, la onda P puede desaparecer En forma tardía: ensanchamiento del QRS y finalmente una onda sinuosa que precede a la asistolia.

Kitabchi AE, 2009

Tabla 4.
Clasificación clínica de la deshidratación.

<i>DATOS CLÍNICOS</i>	<i>LEVE</i> (pérdida Lactantes <4% Niños mayores <6%)	<i>MODERADA</i> (pérdida Lactantes 4-6% Niños mayores 5-8%)	<i>SEVERA</i> (pérdida Lactantes >6% Niños mayores >8%)
Llenado capilar	Normal (1-2 seg)	Lento (2-3seg)	Muy lento (>3seg)
Frecuencia cardiaca	Normal	Aumentada	Aumentada
Pulso	Normal	Normal-débil	Débil o imperceptible
Tensión arterial	Normal	Normal o disminuida	Disminuida (choque)
Coloración de la piel	Pálida	Pálida y fría	Grisácea y fría
Labios y mucosa oral	Secos +	Secos ++	Secos +++
Globos oculares hipotónicos	Normal o +	++	+++
Signo del lienzo húmedo	Negativo	+ a ++	+++
Estado neurológico	Normal	Irritable	Letárgico/ Obnubilado
Fontanela	Normotensa	Normotensa	Hundida
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes

Fagan MJ, 2008.

Tabla 5.
Requerimientos diarios de insulina por grupos de edad

<i>Grupo etario</i>	<i>Dosis</i>
Lactantes, preescolares y escolares	0.5U/kg/día
Prepúberes	0.75 a 1 U/kg/día
Púberes	1 a 1.2 U/kg/día

Wolfsdorf J 2006.

Figura 1. Diagrama sobre el manejo de la Cetoacidosis Diabética

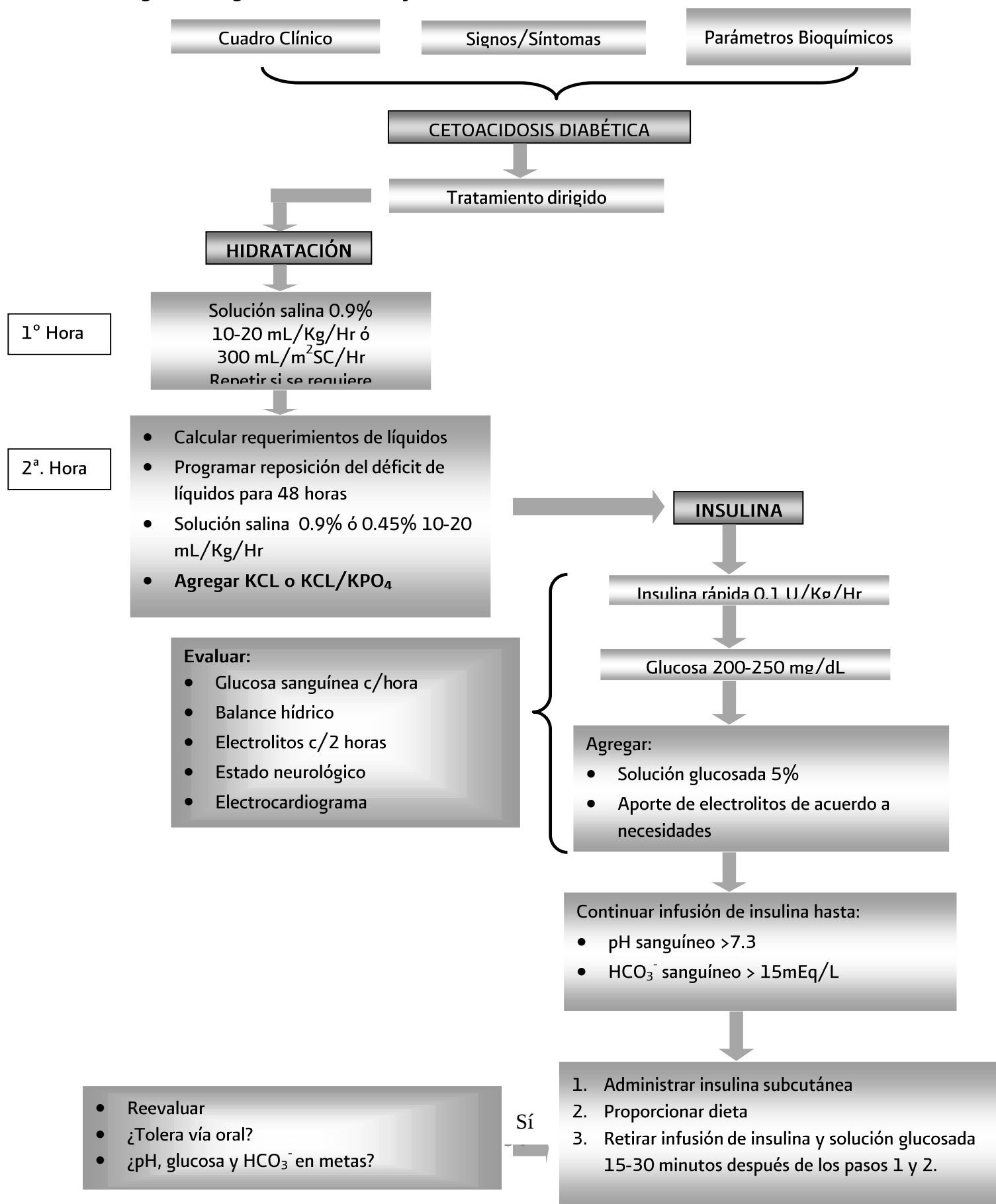


Figura 2

Recomendación de los autores de la GPC para el seguimiento de los pacientes con CAD:

HOJA DE REGISTRO DE PARÁMETROS CLÍNICOS Y BIOQUÍMICOS

Hora												
FC												
FR												
TA												
Temp												
LLC												
Glasgow												
Datos edema cerebral												
Tipo de solución o líquidos orales												
Cantidad horaria												
Cantidad acumulada												
Dosis insulina												
Gasto urinario												
Balance hídrico												
Densidad urinaria												
Cetonas												
Glucemia capilar												
Glucemia central												
Sodio												
Potasio												
Fósforo												
Osmolaridad												
pH												
HCO ₃												
Anion gap												

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Alberti KGGM, Hockaday TDR, Turner RC. *Small doses of intramuscular insulin in the treatment of diabetic 'coma.'* Lancet 1973;5:515-522
2. Avella J, Wetli CV, Wilson JC, Katz M, Hahn T. *Fatal olanzapine-induced hyperglycemic ketoacidosis.* AmJ Forensic Med Pathol 2004;25:172-175
3. Balasubramanyam A, Nalini R, Hampe CS, Maldonado M. *Syndromes of ketosis prone diabetes mellitus.* Endocr Rev 2008; 29:292-302
4. Balasubramanyam A. *Ketosis-prone diabetes: dissection of a heterogeneous syndrome using an immunogenetic and beta-cell functional classification, prospective analysis, and clinical outcomes.* J Clin Endocrinol Metab 2003;88:5090-5098
5. Brown TB. *Cerebral edema in childhood diabetic ketoacidosis: is treatment a factor?* Emerg Med J 2004;21:141-4.
6. Burton D Rose, MD. *Causes of hyponatremia.* UpToDate 17.1. January 2009.
7. Campanella LM, Lartey R, Shih R. *Sever hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma in a nondiabetic patient receiving aripiprazole.* Am Emerg Med 2009;53: 264-266
8. Chapman TM, Perry CM. *Insulin detemir: a review of its use in the management of type 1 and 2 diabetes mellitus.* Drugs 2004;64:2577-2595
9. Collado-Mesa F, Díaz-Díaz O, Melián-Torres R, Suárez-Pérez R, Vera-González M, Aldana-Padilla D. *Mortality of Childhood-Onset IDDM Patients. A Cohort Study in Havana City Province, Cuba.* Diabetes Care 1997;20(8):1237-41.
10. Delaney MF, Zisman A, Kettyle WM. *Diabetic Ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome.* Endocrinol Metab Clin North Am. 2000;29:683-705.
11. Della Manna T, Steinmetz L, Capos PR, Farhat SC, Schvartsman C, Kuperman H, et al. *Subcutaneous Use of a Fast-Acting Insulin Analog: An alternative treatment for pediatric patients with diabetic ketoacidosis.* Diabetes Care 2005;28:1856-61.
12. Dunger DB, Sperling MA, Acerini CL, Bohn DJ, Daneman D, Danne TP, et al. *ESPE/LWPES consensus statement on diabetic ketoacidosis in children and adolescents.* Arch Dis Child 2004;89:188-94.
13. Escobedo-de la Peña Jorge, M.C., M.S.P., M. en C.), Rico-Verdín Beatriz, M.C. *Incidencia y letalidad de las complicaciones agudas y crónicas de la diabetes mellitus en México.* Salud Pública Méx 1996; Vol. 38(4):236-242
14. Fagan MJ, Avner J, Khine H. *Initial Fluid Resuscitation for Patients With Diabetic Ketoacidosis: How Dry Are They?* Clin Pediatr, 2008;47:851-855.
15. Fisher, JN, Kitabchi, AE. *A randomized study of phosphate therapy in the treatment of diabetic ketoacidosis.* J Clin Endocrinol Metab 1983; 57:177.
16. Glaser NS, Marcin JP, Wootton-Georges SL, Buonocore MH, Rewers A, Strain J, et al. *Correlation of clinical and biochemical findings with diabetic ketoacidosis-related cerebral edema in children using magnetic resonance diffusion-weighted imaging.* J Pediatr 2008;t: 153: 541-6.
17. Ham MR, Okada P, White PC. *Bedside ketone determination in diabetic children with hyperglycemia and ketosis in the acute care setting.* Pediatr Diabetes 2004; 5: 39-43.

18. Hanas R, Lindgren F, Lindblad B. A 2-yr national population study of pediatric ketoacidosis in Sweden: predisposing conditions and insulin pump use. *Pediatr Diabetes* 2009;10:33-7.
19. Kamat P, Vasts A, Gross M, Checchia PA. Use of hypertonic saline for the treatment of altered mental status associated with diabetic ketoacidosis. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4: 239-42.
20. Keller, V, Berger, W. Prevention of hypophosphatemia by phosphate infusion during treatment of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar coma. *Diabetes* 1980; 29:87.
21. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2009;32:1335-1343
22. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JI, Wall BM. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care* 2001;24:131-153
23. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2006;29:2739-2748
24. Koves IH, Neutze J, Donath S, Lee W, Werther GA, Barnett P, et al. The accuracy of clinical assessment of dehydration during diabetic ketoacidosis in childhood. *Diabetes Care* 2004;27:2485-7.
25. Lawrence SE, Cummings EA, Gaboury I, Daneman D. Population-based study of incidence and risk factors for cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis. *J Pediatr* 2005;146):688-92.
26. Lebovitz HE. Diabetic ketoacidosis. *Lancet*. 1995;345: 767-72.
27. Ma OJ, Rush MD, Godfrey MM, et al. Arterial blood gas results rarely influence emergency physician management of patients with suspected diabetic ketoacidosis. *Acad Emerg Med*. 2003;10:836-41.
28. Maldonado M, Hampe CS, Gaur LK, D'Amico S, Iyer D, Hammerle LP, Bolgiano D, Rodriguez L, Rajan A, Lernmark. Ketosis-prone diabetes: dissection of a heterogeneous syndrome using an immunogenetic and beta-cell functional classification, prospective analysis, and clinical outcomes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003 Nov; 88(11):5090-8.
29. Mauvais-Jarvis F, Sobngwi E, Porcher R, Riveline JP, Kevorkian JP, Vaisse C, Charpentier G, Guillausseau PJ, Vexiau P, Gautier JF. Ketosis-prone type 2 diabetes in patients of sub-Saharan African origin: clinical pathophysiology and natural history of β -cell dysfunction and insulin resistance. *Diabetes* 2004;53:645-653
30. Muir AB, Quisling RG, Yang MC, Rosenbloom AL. Cerebral Edema in Childhood Diabetic Ketoacidosis: Natural history, radiographic findings and early identification. *Diabetes Care* 2004;27:1541-6.
31. National Center for Health Statistics. National hospital discharge and ambulatory surgery data [article online]. Available from <http://www.cdc.gov/nchs/about/major/hdasd/nhds.htm>. Accessed 24 January 2009
32. Nguyen, MK, Ornekian, V, Butch, AW, Kurtz, I. A new method for determining plasma water content: application in pseudohyponatremia. *Am J Physiol Renal Physiol* 2007; 292:F165
33. NICE CG027. Clinical Guideline 27. Developed by the national collaborating centre for Primary Care. June 2005 www.nice.org.uk/CG027
34. Phillips M, Salmerón J. Diabetes in Mexico – A Serious and Growing Problem. *World Health Statistics Quarterly* 1992;45(4):338-46.
35. Plank J, Siebenhofer A, Berghold A, et al. Systematic review and meta-analysis of short-acting insulin analogues in patients with diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 2005;165:1337-1344

36. Razavi L, Kitabchi AE, Stentz FB, Wan JY, Larijani BA, Tehrani M, Gozashti M, Midfar K, Taheri E. *Proinflammatory cytokines in response to insulin-induced hypoglycemic stress in healthy subjects*. Metab Clin Exp 2009; 58:443–448.
37. Rewers A, Klingesmith G, Davis C, Petitti DB, Pihoker C, Rodríguez B, et al. *Presence of diabetic ketoacidosis at diagnosis of diabetes mellitus in youth: the Search for Diabetes in Youth Study*. Pediatrics 2008;121: e1258–66.
38. Rewers A, McFann K, Chase HP. *Bedside monitoring of blood beta-hydroxybutyrate levels in the management of diabetic ketoacidosis in children*. Diabetes Technol Ther 2006;8:671–6.
39. Rose, BD, Post, TW, *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*, 5th Ed, McGraw-Hill, New York, 2001, pp. 699–716.
40. Sheikh-Ali M, Karon BS, Basu A, Kudva YC, Muller LA, Xu J, Schwenk WF, Miles JM. *Can serum β -hydroxybutyrate be used to diagnose diabetic ketoacidosis?* Diabetes Care 2008; 31:643–647.
41. Steiner MJ, Dewalt DA, Byerley JS. *Is this child dehydrated?* JAMA 2004;291:2746–54.
42. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus*. N Engl J Med 1993;329:977–986
43. Umpierrez GE, Cuervo R, Karabell A, Latif K, Freire AX, Kitabchi AE. *Treatment of diabetic ketoacidosis with subcutaneous insulin aspart*. Diabetes Care 2004;27: 1873–8.
44. Umpierrez GE, Jones S, Smiley D, Mulligan P, Keyler T, Temponi A, Semakula C, Umpierrez D, Peng L, Cero'n M, Robalino G. *Insulin analogs versus human insulin in the treatment of patients with diabetic ketoacidosis: a randomized controlled trial*. Diabetes Care 2009; 32:1164–1169.
45. Umpierrez GE, Latif K, Stoevers J, Cuervo R, Park L, Freire AX, Kitabchi AE. *Efficacy of subcutaneous insulin lispro versus continuous intravenous regular insulin for the treatment of diabetic ketoacidosis*. Am J Med 2004;117:291–296
46. Umpierrez GE, Latif K, Stoevers J, Cuervo R, Park L, Freire AX, et al. *Efficacy of subcutaneous insulin lispro versus continuous intravenous regular insulin for the treatment of patients with diabetic ketoacidosis*. Am J Med 2004;117:291–6.
47. Umpierrez GE, Smiley D, Kitabchi AE. *Narrative review: ketosis-prone type 2 diabetes mellitus*. Ann Intern Med 2006; 144:350–357
48. Warren E, Weatherley-Jones E, Chilcott J, et al. *Systematic review and economic evaluation of a long-acting insulin analogue, insulin glargine*. Health Technol Assess. 2004;8:1-57
49. Weisberg, LS. *Pseudohyponatremia: A reappraisal*. Am J Med 1989; 86:315.
50. Weissberg-Benchell J, Antisdel-Lomaglio J, Seshadri R. *Insulin pump therapy: a meta-analysis*. Diabetes Care 2003;26: 1079–1087
51. Wilson HK; Keuer SP; Lea AS; Boyd AE 3rd; Eknoyan G *Phosphate therapy in diabetic ketoacidosis*. Arch Intern Med 1982 Mar; 142(3):517-20.
52. Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D, Dunger D, Edge J, Lee W, Rosenbloom A, Sperling M, and Hanas R. *Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes*. Pediatric Diabetes 2009;10:118–133.
53. Wolfsdorf J, Glaser N and Sperling M. *Diabetic Ketoacidosis in Infants, Children, and Adolescents*. A consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes Care, 2006;5:1150-1159.

7. AGRADECIMIENTOS

Se agradece a las autoridades de los Hospitales Regionales de Alta Especialidad, y particularmente a HRAE Ciudad Salud, Chiapas; del Instituto Nacional de la Nutrición “Salvador Zubirán”, del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” y del Hospital de Especialidades, CMN Siglo XXI, IMSS, las gestiones realizadas para que el personal adscrito al centro o grupo de trabajo que desarrolló la presente guía asistiera a los eventos de capacitación en Medicina Basada en la Evidencia y temas afines, coordinados por el Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud y el apoyo, en general, al trabajo de los expertos.

Asimismo, se agradece a las autoridades del Hospital General de México, por las facilidades otorgados a sus expertos que participaron en el proceso de validación interna y revisión de esta guía.

8. COMITÉ ACADÉMICO

Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud.

M. en A. María Luisa González Rétiz	Directora General
Dr. Esteban Hernández San Román	Director de Evaluación de Tecnologías en Salud
M. en A. Héctor Javier González Jácome	Subdirector de guías de práctica clínica
Dr. Luis Agüero y Reyes	Coordinador académico
Dra. Mirna García García	Coordinadora de guías de medicina interna
Dr. Arturo Ramírez Rivera	Coordinador de guías de pediatría
Dra. Jovita Lorraine Cárdenas Hernández	Coordinadora de guías de gineco-obstetricia
Dr. Eric Romero Arredondo	Coordinador de guías de cirugía
Lic. José Alejandro Martínez Ochoa	Investigación documental
Dra. Mercedes del Pilar Álvarez Goris	Coordinación Sectorial de guías de Práctica Clínica
Lic. Margarita Isela Rivera Ramos	Diseño gráfico

9. DIRECTORIOS

Directorio sectorial.

Secretaría de Salud.

Dr. José Ángel Córdova Villalobos.

Secretario de Salud.

Instituto Mexicano del Seguro Social / IMSS.

Mtro. Daniel Karam Toumeh.

Director General.

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado / ISSSTE.

Lic. Miguel Ángel Yunes Linares.

Director General.

Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia / DIF.

Lic. María Cecilia Landerreche Gómez Morín.

Titular del organismo SNDIF.

Petróleos Mexicanos / PEMEX.

Dr. Jesús Federico Reyes Heróles González Garza.

Director General.

Secretaría de Marina.

Almirante Mariano Francisco Saynez Mendoza.

Secretario de Marina.

Secretaría de la Defensa Nacional.

General Guillermo Galván Galván.

Secretario de la Defensa Nacional.

Consejo de Salubridad General.

Dr. Enrique Ruelas Barajas.

Secretario del Consejo de Salubridad General.

Directorio institucional

Hospital Regional de Alta Especialidad de Ciudad Salud, Chiapas.

Emory University School of Medicine, Atlanta, Georgia.

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"

Hospital Infantil de México "Federico Gómez"

Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI

10. COMITÉ NACIONAL DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

Dra. Maki Esther Ortiz Domínguez Subsecretaría de Innovación y Calidad y Presidenta del Comité Nacional de Guías de Práctica Clínica	Presidenta
Dr. Mauricio Hernández Avila Subsecretario de Prevención y Promoción de la Salud	
Dr. Julio Sotelo Morales Titular de la Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad	Titular
Mtro. Salomón Chertorivski Woldenberg Comisionado Nacional de Protección Social en Salud	Titular
Dr. Jorge Manuel Sánchez González Secretario Técnico del Consejo Nacional de Salud	Titular
Dr. Octavio Amancio Chassin Representante del Consejo de Salubridad General	Titular
General de Brigada Médico Cirujano Víctor Manuel Rico Jaime Director General de Sanidad Militar de la Secretaría de la Defensa Nacional	Titular
Contralmirante SSN MC Miguel Ángel López Campos Director General Adjunto Interino de Sanidad Naval de la Secretaría de Marina, Armada de México	Titular
Dr. Santiago Echevarría Zuno Director Médico del Instituto Mexicano del Seguro Social	Titular
Dr. Carlos Tena Tamayo Director Médico del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado	Titular
Dr. Víctor Manuel Vázquez Zárate Subdirector de Servicios de Salud de Petróleos Mexicanos	Titular
Lic. Ma. de las Mercedes Gómez Mont Urueta Directora General de Rehabilitación y Asistencia Social del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia	Titular
Dr. Germán Enrique Fajardo Dolci Comisionado Nacional de Arbitraje Médico	Titular
Dr. Jorge E. Valdez García Director General de Calidad y Educación en Salud	Titular
Dr. Francisco Garrido Latorre Director General de Evaluación del Desempeño	Titular
Dra. Gabriela Villarreal Levy Directora General de Información en Salud	Titular
M en A María Luisa González Rétiz Directora General del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud	Titular y suplente del presidente
Dr. Octavio Rodrigo Martínez Pérez Director General de los Servicios de Salud en el Estado de Chihuahua	Titular 2009-2010
Dra. Elvia E. Patricia Herrera Gutiérrez Secretaría de Salud y Directora General de los Servicios de Salud del Estado de Durango	Titular 2009-2010
Dr. Ramón Armando Luna Escalante Secretario de Salud y Director General de los Servicios de Salud en el Estado de Michoacán	Titular 2009-2010
Acad. Dr. Manuel H. Ruiz de Chávez Guerrero Presidente de la Academia Nacional de Medicina	Titular
Acad. Dr. Jorge Elías Dib Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía	Titular
Dra. Mercedes Juan Presidente Ejecutivo de la Fundación Mexicana para la Salud	Asesor Permanente
Dr. Jesús Eduardo Noyola Bernal Presidente de la Asociación Mexicana de Facultades y Escuelas de Medicina	Asesor Permanente
Mtro. Rubén Hernández Centeno Presidente de la Asociación Mexicana de Hospitales	Asesor Permanente
Dr. Roberto Simon Sauma Presidente de la Asociación Nacional de Hospitales Privados	Asesor Permanente
Dr. Luis Miguel Vidal Pineda Presidente de la Sociedad Mexicana de Calidad de Atención a la Salud	Asesor Permanente
Dr. Esteban Hernández San Román Director de Evaluación de Tecnologías en Salud de CENETEC y Secretario Técnico del Comité Nacional de GPC	Secretario Técnico