

UP19 — Trastornos metabólicos y nutrición · lo esencial

Bases (evaluación nutricional y caso Nicolás-Estefanía) · desnutrición aguda y crónica, marasmo y kwashiorkor · obesidad · síndrome metabólico · actividad física y microbiota · diabetes tipo 1 y tipo 2 · debut diabético · cetoacidosis diabética (protocolo Garrahan 2025) y edema cerebral · estado hiperglucémico hiperosmolar · seguimiento del niño con diabetes · antigripal en diabéticos y obesos.

Bases: evaluación nutricional

Definición y cifras

- **Tres apartados de la evaluación nutricional** (Meneghello):
 1. **Historia clínica y análisis de la ingesta** (origen del trastorno).
 2. **Exploración clínica y antropométrica** (alteraciones morfológicas y gravedad).
 3. **Indicadores bioquímicos y exploraciones complementarias** (adaptación y reservas).
 - **No incluye densitometría de rutina.**
- **Primer paso: cribado nutricional** (minivaloración) con herramientas validadas para la población. Decide si hace falta la evaluación completa.
- **Índice de masa corporal** = peso (kg) / talla (m)² (índice de Quetelet).
 - **Por qué es el más usado:** es **relativamente independiente de la talla**, sirve para ambos sexos y **se correlaciona mejor con la evolución** que el peso o la talla aislados.
 - **Principal variable de confusión: la retención de agua** (el peso sube sin masa magra).
 - **En el lactante es difícil de interpretar:** se prefieren otros índices.
 - **Sensibilidad 70-80 % y especificidad 95 %** para obesidad en prepúberes y púberes; correlación $r = 0,90$ con la grasa por pliegues.
- **Peso para la talla:** > **percentil 95 = riesgo de obesidad** · < **percentil 5 = riesgo de desnutrición.**
- **Desnutrición crónica:** el peso para la talla **puede quedar cerca del percentil 50** aunque peso para la edad y talla para la edad estén bajos → **nunca mirar un solo índice.**
- **Puntaje Z (desvío estándar):** distancia al centro de la distribución. **Sirve cuando el valor supera el percentil 99:** pasar de Z 3,8 a Z 3,2 es mejoría aunque ambos estén "> percentil 99".
- **Índice de masa corporal para la edad: al menos 1 vez por año desde los 2 años. Circunferencia de cintura para la talla: desde los 6 años** (Guía Sociedad Argentina de Pediatría 2015).
- **Circunferencia de cintura:** correlaciona con la **grasa intraabdominal (visceral)**, no con la subcutánea. No hay consenso sobre el sitio de medición en pediatría.

Proteínas viscerales (Meneghello)

Proteína	Semivida	Uso
Albúmina	14-21 días	Baja también por inflamación o estrés agudo → no siempre refleja el estado nutricional
Transferrina	8-10 días	—
Prealbúmina	2-3 días	La más útil para el seguimiento

- Proteína muscular: creatininuria de 24 horas (relacionada con la talla).

Diagnóstico — el caso de la unidad

	Edad	Peso	Talla	Índice de masa corporal	Lectura
Nicolás	12 años 2 meses	65 kg	145 cm	≈ 30,9 kg/m ²	Obesidad con cualquier criterio
Estefanía	5 años 5 meses	14 kg	105 cm	≈ 12,7 kg/m ²	Muy bajo, pero adelgaza + toma líquidos todo el día (yogur) + enuresis secundaria → debut diabético

- **Conducta con Estefanía: glucemia capilar en la misma consulta.** El caso no es "una obesidad y una desnutrición": es **una obesidad y una probable urgencia endocrinológica**.
- Contexto: madre ausente de lunes a viernes, sin hábitos saludables → **vulnerabilidad social** atraviesa los dos extremos.

Tratamiento · signos de alarma

- No aplican: es la base para leer los casos. **El cambio de carril de percentilos y el adelgazamiento con poliuria son las banderas rojas de la unidad.**

Desnutrición

Definición y cifras

- **Desnutrición global = peso para la edad < -2 desvíos estándar** → ~7 % de los menores de 5 años de la región.
- **Desnutrición crónica = talla para la edad < -2 desvíos estándar** (acortamiento). **Lo que la identifica es el déficit de talla para la edad** (choice real).
- **Transición nutricional en Latinoamérica: baja la desnutrición aguda, sube la crónica (retraso de talla) y crece la obesidad** en las mismas poblaciones (doble carga), sobre todo en los pobres (carne, frutas y verduras son más caras que harinas y grasas).
- **Anemias nutricionales: 15 % a > 50 %** según el país.
- **Intervención de promoción más eficaz: lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses y complementada hasta los 2 años.**
- **Costo: 2-11 % del producto interno bruto. Desnutrición materna** → más riesgo de **obesidad y síndrome metabólico** en el hijo.
- Secuelas: **retraso pondoestatural e intelectual**; la crónica es **en gran parte irreversible**.

Clasificación antropométrica (tipo Waterlow, Meneghello cuadro 24-2)

Estado	Peso para la edad	Peso para la talla	Talla para la edad
Eutrófico	Normal	Normal	Normal
Desnutrición aguda	Bajo	Bajo	Normal
Restricción del crecimiento (crónica)	Bajo	Normal	Bajo
Crónica agudizada	Bajo	Bajo	Bajo

- ⚠ El resumen de la unidad pone el peso para la edad "normal" en la crónica; el cuadro original de Meneghello dice **bajo**. Lo que se pregunta es lo mismo: **talla baja con peso para la talla normal = crónica**.

Clasificación clínica

	Marasmo (calórica)	Kwashiorkor (proteica)
Causa	Ingreso globalmente deficitario	Déficit de proteínas (dieta de papillas de hidratos de carbono tras el destete) o requerimientos aumentados (infección, trauma, cirugía)
Instalación	Lenta, semanas	Rápida (en el hospital, horas o días)
Edad típica	< 1 año	> 1 año
Trastorno fundamental	Pérdida de tejido graso y muscular (emaciación)	Edema por caída de la presión oncótica
Proteínas plasmáticas	Normales	Bajas
Edema	No	Sí — la diferencia clínica fundamental
Peso	Muy bajo	Puede parecer conservado (el edema lo enmascara)
Hígado graso (hepatomegalia)	No	Frecuente
Anemia · avitaminosis	Menos frecuente · no	Frecuente · frecuente

Mucosa intestinal · esteatorrea	Menor daño · mínima	Daño importante · importante
Piel y faneras	—	Pelo despigmentado y quebradizo, dermatosis, queilitis (choices reales)
Inmunidad	Alterada	Alterada

- ⚠ El cuadro de Meneghello llegó **sin encabezados** (columnas "< 1 año" y "> 1 año"); la lectura marasmo/kwashiorkor coincide con Balcells y con las claves de los choices.

Diagnóstico

- Antropometría con los tres índices** (tabla de arriba) + clínica: emaciación (marasmo) o edema y lesiones de piel y pelo (kwashiorkor).
- Choice real:** 9 meses, 10 kg, **pelo despigmentado, edema, queilitis, eccema** → **kwashiorkor**.
- Choice real:** 16 meses, **solo papillas de hidratos de carbono** desde el destete, pálido, apático, **edema**, peso en percentil 75-90 → **kwashiorkor**.
- Choice real:** el marasmo tiene todo **excepto hepatomegalia** (emaciación, talla baja, anemia, poca grasa subcutánea).
- Diagnóstico diferencial: la faceta volvió vacía** en el material; revisar Meneghello tomo 1, capítulos 24-25 (en papel).

Tratamiento

Desnutrición aguda grave — protocolo de la Organización Mundial de la Salud (Meneghello cuadro 24-3)

Fase	Cuándo	Qué
Tratamiento inicial	Días 1-2 y 3-7	Tratar o prevenir hipoglucemia, hipotermia y deshidratación · corregir electrolitos · tratar la infección · iniciar la alimentación SIN hierro
Rehabilitación	Semanas 2 a 6	Corregir micronutrientes: se agrega el hierro · aumentar la alimentación hasta recuperar el peso (crecimiento compensatorio) · estimular el desarrollo emocional y sensorial
Seguimiento	Semanas 7 a 26	Preparar y sostener el alta

- Objetivos:** reducir la muerte, los días de internación y facilitar la rehabilitación.
- Las primeras 48 horas son las fundamentales** (complicaciones que matan).
- Aporte calórico mínimo en la fase inicial: 100 kcal/kg/día** (choice real resuelto con criterio de la Organización Mundial de la Salud, 80-100 kcal/kg/día) ⚠ el material de la cátedra no trae la cifra.
- Síndrome de realimentación: el material no trae datos** (ni fósforo, ni velocidad de aumento). Solo la regla: **sin hierro al inicio**.

Signos de alarma · internar · derivar

- Hipoglucemia, hipotermia, deshidratación, infección** → internar (fase inicial).
- Edema en un desnutrido = kwashiorkor**, forma grave.
- Adelgazamiento + poliuria o enuresis secundaria** → **no es desnutrición: glucemia capilar** (Estefanía).

Obesidad

Definición y cifras

- Enfermedad crónica, multifactorial, con acumulación anormal o excesiva de grasa** que puede perjudicar la salud. **La Organización Mundial de la Salud la categorizó como enfermedad en 1997.**
- Medición de la grasa:**
 - Bioimpedancia:** sencilla, uso clínico, **correlación débil**.
 - Absorciometría dual de rayos X (DEXA): sobreestima la grasa hasta un 4 %** en adolescentes.

- **Resonancia magnética tridimensional: la más exacta** (separa subcutánea, visceral e intermuscular), **solo** investigación.

Puntos de corte en pediatría (sin consenso único)

Referencia	Sobrepeso	Obesidad	Lo que se pregunta
Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) 2000	Percentil 85 a < 95	≥ percentil 95	Crítica: su población de referencia (1994) ya estaba en epidemia de obesidad
Grupo Internacional de Trabajo sobre Obesidad (IOTF) 2000	Percentil 90 ≈ índice de masa corporal 25 del adulto	Percentil 99 ≈ 30 del adulto	Corte proyectado desde el adulto a los 18 años, datos de varios países
Organización Mundial de la Salud 2006	—	—	Estándar prescriptivo para < 5 años , multicéntrico en 6 países

- **Epidemiología:** obesidad en adolescentes de Latinoamérica **8-22 %**; complicaciones metabólicas cada vez más tempranas.
- **Genética: 30-50 % de la variabilidad de la grasa.** Poligénica + ambiente.
- **Gasto energético total: metabolismo basal 60-70 % (el mayor)** · actividad física y crecimiento 20-35 % · efecto térmico de los alimentos 7-13 %.
- **Obesidad central (adultos): cintura-cadera > 0,9 en mujeres y > 1,0 en varones** → síndrome metabólico, diabetes, hiperandrogenismo, enfermedad cardiovascular.
- **Fenotipos (Meneghello):** tipo I generalizada (**pliegue tricipital**) · **tipo II troncoabdominal o androide (pliegue subescapular)** · tipo III visceral · tipo IV gluteofemoral o ginoide. **La central predispone más a la obesidad adulta.**

Comorbilidades por sistema (Guía de la Sociedad Argentina de Pediatría)

Sistema	Comorbilidades
Ortopédico	Enfermedad de Blount , torsión tibial, pies planos, fracturas
Gastroenterológico	Esteatosis hepática , reflujo y hernia hiatal, colelitiasis (~2 % en obesos de 8-19 años)
Renal	Glomeruloesclerosis
Endocrinológico	Insulinorresistencia, síndrome metabólico, diabetes tipo 2 , hipercortisolismo, síndrome de ovario poliquístico , alteraciones del crecimiento
Cardiovascular	Hipertensión , dislipemia, hipertrofia ventricular izquierda, disfunción endotelial
Respiratorio y neurológico	Apneas del sueño, asma, pseudotumor cerebral
Piel	Acantosis nigricans , estrías, intertrigo, hirsutismo
Psicosocial	Baja autoestima, depresión, trastornos de la conducta alimentaria

- **Hipertensión endocraneana idiopática (seudotumor cerebral): 1 de cada 800 adolescentes obesos, riesgo de ceguera; bajar 5-10 % del peso alivia.**
- **Síndrome de ovario poliquístico:** insulinorresistencia en **50-80 %**.
- **La obesidad ADELANTA la menarca:** 33 % de las niñas de más peso, menarca antes de los 11 años.
- **Calidad de vida tan baja como la de niños con cáncer en tratamiento. Niños abandonados: 9 veces más riesgo de obesidad.**
- **Complicaciones a buscar activamente en todo niño con exceso de peso:** síndrome metabólico, colelitiasis, apnea o asma, ovario poliquístico, pseudotumor cerebral, ortopédicas.

Diagnóstico

- **Índice de masa corporal para la edad** con la referencia elegida + **circunferencia de cintura** (desde 6 años) + búsqueda de comorbilidades.
- **Descartar obesidad secundaria con la historia clínica:**

Grupo	Causas
-------	--------

Genéticas	Down, Klinefelter, Prader-Willi , Laurence-Moon-Bardet-Biedl, acondroplasia, mutaciones de leptina, su receptor, proopiomelanocortina, receptor de melanocortina
Endocrinas	Hipotiroidismo, déficit de hormona de crecimiento, Cushing (el hipertiroidismo adelgaza: no es causa)
Hipotalámicas	Trauma, posencefalitis, craneofaringioma
Fármacos	Corticoides crónicos, antitiroideos, ácido valproico

• **Síndromes que se preguntan:**

- **Alström-Hallgren** (autosómico recesivo): obesidad + **degeneración retiniana con ambliopía + sordera neurosensorial + diabetes + nefropatía**, hipogonadismo en varones.
- **Carpenter** (craneosinostosis, **polidactilia**) · **Cohen** (hipotonía, retina veteada) · **Cushing** (obesidad troncal, hipertensión, **facies de luna llena, estrías**).
- **Déficit de hormona de crecimiento: talla baja + obesidad leve-moderada.**
- **Choice real (Malena, 12 años, percentil 97, menarca a los 9):** la cátedra marcó como complicaciones **hipotiroidismo, seudotumor cerebral, asma y apneas del sueño**. ⚠ Discutible (el hipotiroidismo es más causa que complicación), pero esa es la clave.

Tratamiento

- **Escalonado (Guía de la Sociedad Argentina de Pediatría 2015):**
 1. **Primer nivel: toda la familia**, control **mensual**.
 2. **Sin mejoría del índice de masa corporal a los 3-6 meses** → estrategias conductuales, monitoreo formal y eventual derivación a nutrición.
 3. **Niveles intensivos:** plan balanceado, **televisión < 1 hora por día, actividad física > 60 minutos por día**, monitoreo estructurado.
 4. **Obesidad grave:** automonitoreo, control de estímulos, refuerzo positivo, prevención de la reganancia. Resultado modesto, alto riesgo de recuperar el peso.
- **Actividad física y cambio de hábitos = pilares centrales, no complementarios.**
- **Fármacos: ninguno aprobado específicamente para la obesidad infantil. Sibutramina retirada en 2009** (Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica y la agencia de Estados Unidos) por efectos cardiovasculares.
- **Cirugía bariátrica en adolescentes: índice de masa corporal ≥ 50 , o ≥ 40 con complicaciones, tras ≥ 6 meses de tratamiento fallido**, con adherencia demostrada y equipo interdisciplinario.
 - Restrictivas: manga gástrica · **banda gástrica (no aprobada en < 18 años, muchas reoperaciones)**.
 - Malabsortiva: **bypass gástrico en Y de Roux** (baja ~35 % el índice al año; déficits vitamínicos).

Signos de alarma · internar · derivar

- **Obesidad con talla baja** → causa endocrina (hipotiroidismo, déficit de hormona de crecimiento, Cushing). La obesidad exógena suele ser con talla normal o alta (*conocimiento general*).
- **Cefalea y alteraciones visuales** → seudotumor cerebral (riesgo de ceguera).
- **Ronquido y apneas, acantosis nigricans, hipertensión** → buscar complicaciones y síndrome metabólico.
- **Rasgos dismórficos, retraso, alteraciones retinianas o auditivas** → síndrome genético.

Síndrome metabólico

Definición y cifras

- **Prevalencia pediátrica general: 3-4 %** (Bogalusa, Young Finns; otros hasta 14 % según el criterio).
- **Cook (criterios del adulto adaptados), adolescentes 12-19 años: 4,2 %.**

Estado ponderal	Prevalencia de síndrome metabólico
Obesos	28,7 %
Sobrepeso	6,1 %

- **De los adolescentes obesos: 89 % tiene ≥ 1 criterio y 56 % ≥ 2 . El 80 % de los que tienen síndrome metabólico son obesos.**
- **Componente indispensable y principal potenciador: la obesidad central (visceral).**
- **Fisiopatología:** insulinoresistencia $\rightarrow$ la célula beta compensa con hiperinsulinemia y la glucemia se mantiene $\rightarrow$ **la glucemia sube cuando declina esa compensación.**
- **Cintura ≥ 102 cm (varón) o ≥ 88 cm (mujer) identifica sola al 46 %** de quienes tendrán síndrome metabólico en 5 años (adultos).
- **"Obesidad de peso normal"** (índice normal con grasa alta) **también aumenta el riesgo** (odds ratio 1,92): el índice aislado subestima.
- Sedentarismo intermedio (~~4 horas por día~~) y alto (7 horas) aumentan el riesgo; la dieta mediterránea protege.

Diagnóstico

Criterios del Panel de Tratamiento del Adulto III (ATP III): ≥ 3 de 5 (Balcells, adultos)

Criterio	Corte
Circunferencia de cintura	≥ 102 cm varones · ≥ 88 cm mujeres
Triglicéridos	≥ 150 mg/dl o en tratamiento
Colesterol de alta densidad (HDL) bajo	< 40 mg/dl varones · < 50 mg/dl mujeres
Tensión arterial	$\geq 130/85$ mmHg o en tratamiento
Glucemia en ayunas	≥ 100 mg/dl (no 126: ese es el de diabetes) o en tratamiento

- **En pediatría se adaptan por edad (Jolliffe y Janssen 2007, citado por el Programa Nacional de Actualización Pediátrica). El material no trae los cortes pediátricos.**

Tratamiento

- El de la obesidad (cambio de hábitos, actividad física). **El material no trae tratamiento específico.**

Signos de alarma · internar · derivar

- **Rastrearlo activamente en todo niño con sobrepeso u obesidad** (Guía de la Sociedad Argentina de Pediatría).

Actividad física y microbiota (breve)

Definición y cifras

- **Actividad física:** cualquier movimiento de músculo esquelético con gasto mayor al reposo. **Moderada = 3 a 6 equivalentes metabólicos (METs) o 150-200 kcal/día.**
- **Ejercicio físico:** actividad **planificada, estructurada, repetitiva y dirigida** a mejorar la aptitud (flexibilidad, velocidad, fuerza, resistencia, coordinación).
- Ejercicio **activo libre** (contra la propia gravedad) · **asistido** (resistencia reducida por agua o medios mecánicos) · **resistido (resistencia externa añadida).**
- **No se recomiendan períodos de inactividad de 2 horas o más** durante el día (Guía de la Sociedad Argentina de Pediatría).
- **Beneficios:** crecimiento, huesos, corazón, peso, postura, relajación; **se asocia a comer más sano** (no reemplaza la alimentación). **Barreras:** económicas, **de género, pantallas**, inseguridad.
- **Tres niveles de intervención: "aguas arriba" = promoción · "aguas al medio" = prevención · "aguas abajo" = tratamiento.**

Microbiota y obesidad

- **Hormonas del apetito en la leche humana:** adiponectina, leptina, insulina, grelina y resistina (no glucagón).
- **Adiponectina:** la más abundante; relación **positiva y negativa** con la obesidad posterior (no unívoca).

- **La obesidad materna altera el microbioma del hijo desde temprano. La lactancia promueve una microbiota normal.**
- ⚠ La fuente que pide la guía (Revista Cubana de Pediatría 2020) **no está en el material**: no hay datos sobre disbiosis, ácidos grasos de cadena corta ni mecanismos.

Diabetes tipo 1

Definición y cifras

- **Destrucción de las células beta → déficit ABSOLUTO de insulina. 5-10 % de todas las diabetes.**
- **Tipo 1A (autoinmune) ~90 % · tipo 1B (idiopática, sin marcadores) ~10 %.**
- **Autoanticuerpos: antiislote y antidescarboxilasa del ácido glutámico (anti-GAD).** Destrucción rápida en niños.
- **Asociaciones autoinmunes:** Graves, Hashimoto, Addison, vitíligo, hepatitis autoinmune, **enfermedad celíaca**, anemia perniciosa. **La fibrosis quística NO** (es diabetes secundaria).
- **Gatillos postulados:** virus, dieta, déficit de vitamina D, gluten, nitratos, estrés. **La insulina bovina de la leche de vaca difiere de la humana en 3 aminoácidos.**
- **Hipótesis aceleradora:** la insulinoresistencia por obesidad sobrecarga células beta ya agredidas y **adelanta el debut**; explicaría por qué la diabetes tipo 1 aumenta junto con la obesidad infantil.
- **Menores de 5 años: pasó de 0,3 % (Joslin 1922-24) a ~20 % de los casos.** Debut que **simula una gastroenteritis o enfermedad febril** (vómitos, deshidratación, decaimiento); más anorexia y compromiso del sensorio.

Etapas (Goodman y Gilman)

Etapas	Qué hay
1	Autoinmunidad (≥ 2 autoanticuerpos) con normoglucemia
2	Autoinmunidad + disglucemia
3	Hiperoglucemia sintomática = debut clínico

Riesgo familiar

	Diabetes tipo 1	Diabetes tipo 2
Madre afectada	1-4 %	—
Padre afectado	3-8 %	Un padre: 30-40 %
Ambos padres	~30 %	70-80 %
Gemelo monocigótico	30-40 %	~80 %

Otras diabetes pediátricas (Meneghello cuadro 337-1)

- **Monogénica: ~10 % de la diabetes infantojuvenil, segunda causa** (se confunde con tipo 1 o 2).
- **Neonatal:** mutaciones **activadoras de los genes del canal de potasio sensible a ATP (KCNJ11, ABCC8)** que lo dejan abierto. **Sensor de glucosa de la célula beta: glucocinasa.**
- **Fibrosis quística: hiperoglucemia hasta en el 40 %.** Transitoria (estrés, infecciones, quemaduras).

Diagnóstico

Criterios de diabetes (cualquiera) (Balcells)

- **Hemoglobina glicosilada ≥ 6,5 %.**
- **Glucemia en ayunas (≥ 8 horas) ≥ 126 mg/dl.**
- **Síntomas clásicos + glucemia al azar ≥ 200 mg/dl.**
- Prueba de tolerancia oral a la glucosa: 200 mg/dl a las 2 horas (*conocimiento general; el material la nombra sin dar el corte*).
- **Glucemia en ayunas ≥ 100 mg/dl NO es diabetes** (es glucemia alterada en ayunas o criterio de síndrome metabólico).

- **Clínica:** poliuria, polidipsia, pérdida de peso, fatiga, visión borrosa, infecciones a repetición, mala cicatrización.
- **Complicación aguda típica del debut: cetoacidosis diabética.**

Tratamiento

- **Cinco pilares (Meneghello):** insulina · alimentación · ejercicio programado · apoyo psicológico · educación del niño y la familia. Los hipoglucemiantes orales no son pilar.
- **Solo insulinas humanas o análogos.** La dosis inicial se calcula por el PESO, no por la glucemia del momento.
- **Al salir de la cetoacidosis (Garrahan 2025):**
 - **Glargina 0,5 U/kg/día (peso ideal), subcutánea, 1 dosis diaria.**
 - **Sin análogos lentos: insulina NPH 0,5 U/kg/día en 2 dosis (0,25 U/kg cada 12 horas).**
 - Correcciones con insulina rápida (tabla en "Cetoacidosis diabética").
- **Bombas de infusión continua:** basal ajustada al ritmo circadiano, **mejor control y menos hipoglucemias** (exigen más autocontrol).
- **Sensores continuos de glucosa intersticial:** útiles para el aprendizaje, **todavía no reemplazan la glucemia capilar** (Meneghello).

Signos de alarma · internar · derivar

- **Lactante o preescolar con vómitos y deshidratación que no mejora como una gastroenteritis → glucemia capilar.**
- **Vómitos, dolor abdominal, respiración rápida y profunda, deshidratación o sensorio alterado en un diabético → cetoacidosis: guardia.**

Diabetes tipo 2

Definición y cifras

- **Insulinorresistencia progresiva + claudicación de la célula beta. Evoluciona en 10-20 años:** insulinorresistencia con hiperinsulinemia → glucemia alterada en ayunas o intolerancia → diabetes.
- **Sobrepeso u obesidad en ~80 %** de la diabetes tipo 2 pediátrica. Suele tener **etapa previa de prediabetes.**
- **Genes candidatos: IRS-2, calpaína 10 (CAPN10), TCF7L2.** Herencia: tabla en "Diabetes tipo 1".
- **Diferencias con la tipo 1 al diagnóstico (Meneghello):**
 - **Debut silencioso** o con síntomas leves; **solo excepcionalmente cetoacidosis o estado hiperosmolar.**
 - **Hipertensión ya presente al diagnóstico, hasta 8 veces más frecuente** que en la tipo 1.
 - **Microalbuminuria desde el inicio,** progresa más rápido.
 - **Retinopatía posible a los 3 años de evolución** (en la tipo 1, rara antes de los 10).

Diagnóstico

- **Mismos criterios** (hemoglobina glicosilada $\geq 6,5$ %, ayunas ≥ 126 , azar ≥ 200 con síntomas, tolerancia oral).
- Sospechar en el **adolescente obeso con acantosis nigricans o antecedentes familiares** (*conocimiento general*).

Tratamiento

- **El material no trae el tratamiento farmacológico de la diabetes tipo 2 pediátrica** (ni metformina ni dosis).
- **Agonistas del receptor del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1):** metaanálisis 2025 en niños con **obesidad o diabetes tipo 2:** bajan hemoglobina glicosilada, glucemia, peso e índice de masa corporal. **No aplican a la tipo 1.**

Signos de alarma · internar · derivar

- **Control oftalmológico y renal más temprano que en la tipo 1** (complicaciones presentes desde el inicio).

Debut diabético

Definición y cifras

- **Síntomas cardinales (Farreras):**
 - **Poliuria y polidipsia francas.**
 - **Adelgaza a pesar del apetito aumentado = el dato más característico.**
 - **La polifagia es el síntoma MENOS constante.**
 - **Astenia y pérdida del interés por jugar.**
 - **"No es rara la reaparición de una enuresis" → enuresis secundaria.**
- **Calmar la sed con bebidas azucaradas agrava la hiperglucemia** (y puede confundir con estado hiperosmolar).
- **Enuresis secundaria: reaparición de escapes tras ≥ 1 año de continencia.** Primaria: nunca tuvo 1 año continente.
 - Prevalencia general: **15-20 % de los niños de 5 años** tiene episodios ocasionales; remisión espontánea 5-15 % por año.
- **Cetoacidosis como forma de inicio: 1 de cada 4 casos pediátricos** en nuestro medio.
- **Debut poco florido:** con glucemias $< 200-250$ mg/dl puede no haber síntomas; pueden pasar años (más propio de la tipo 2).
- Sin diagnóstico → **náuseas, vómitos, taquipnea, deshidratación, sensorio alterado, coma cetoacidótico.**

Diagnóstico

- **Glucemia capilar con glucómetro, en la misma consulta** (una gota de sangre).
- **Choice real (clave oficial):** niña de 11 años, **pierde peso en un mes, come bien, decaída, dolor abdominal, enuresis**, peso $<$ percentil 3 → **diabetes mellitus** (no anorexia, no depresión, no insuficiencia renal).
- **Estefanía:** adelgazada + todo el día con yogur (polidipsia) + moja la cama habiendo controlado → **glucemia capilar.**

Diferenciales de poliuria-polidipsia

Cuadro	Pista
Diabetes insípida nefrogénica	Orina siempre diluida (densidad 1000-1005), no responde a vasopresina, glucemia normal , deshidratación hiperosmolar, fiebre sin foco
Síndrome de Liddle	Hipertensión + hipopotasemia + poliuria, retraso de crecimiento

Tratamiento

- **Glucemia alta + cetonas** → **evaluar cetoacidosis** (estado ácido-base). Sin acidosis: ver "cetosis sin acidosis" en la sección siguiente.
- **Debut: pedir insulinas nuevas a farmacia** (Garrahan).

Signos de alarma · internar · derivar

- **Vómitos, dolor abdominal, respiración de Kussmaul, deshidratación, somnolencia** → cetoacidosis: guardia.
- **Menor de 5 años con "gastroenteritis" que no mejora** → glucemia.

Cetoacidosis diabética

Definición y cifras

- **Mecanismo: déficit de insulina + exceso de hormonas contrarreguladoras (glucagón).** Choice real: **"deficiencia total de insulina e incremento de glucagón" = cetoacidosis.**
 - **Lipólisis** → **ácidos grasos libres** → **cetogénesis hepática** → **consume el álcali** → **acidosis metabólica.**
 - **Proteólisis, neoglucogénesis y glucogenólisis** → **hiperglucemia** → **glucosuria** → **diuresis osmótica** → **deshidratación** e hiperosmolaridad; el lactato por hipoperfusión empeora la función renal.

- **Desencadenantes más frecuentes: uso inadecuado de insulina, debut de la enfermedad (sobre todo en niños) e infecciones.** El ejercicio con insulina bien puesta no lo es.
- **Mortalidad actual 3-9 %** (100 % antes de 1922). **Principal causa de muerte en diabéticos < 24 años.**
- **Cetoacidosis euglucémica:** bicarbonato < 10 con **glucemia < 300 mg/dl** (10-30 % de los casos según Argente-Álvarez): vómitos, ayuno, embarazo, alcohol, hepatopatía, **inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2.**

Criterios diagnósticos

Garrahan 2025 (cátedra)		Meneghello
Glucemia	> 200 mg/dl	> 200 mg/dl
Acidosis	pH venoso < 7,30 o bicarbonato < 18 mEq/l	pH < 7,3 o bicarbonato < 15
Cetosis	Cetonemia ≥ 3 mmol/l (o cetonuria moderada-severa, ++ o más)	Cetonemia y cetonuria

-  **El cambio de Garrahan 2025 fue el corte de bicarbonato: < 18** (Meneghello < 15). En el choice, 18.

Clasificación de gravedad — con el primer estado ácido-base (Garrahan 2025)

Gravedad	pH	Bicarbonato (mEq/l)
Leve	7,30-7,20	< 18
Moderada	7,19-7,10	< 10
Grave	< 7,10	< 5

- **Si pH y bicarbonato caen en categorías distintas → la MÁS GRAVE.** Ejemplo textual: **pH 7,00 y bicarbonato 6,5 → grave.**
- **Anión restante (anión GAP) = sodio – (cloro + bicarbonato).** 20-30 mmol/l es lo típico; > 35 sugiere acidosis láctica agregada. Ejemplo: 135 – (100 + 8) = 27.
- **Osmolalidad efectiva = 2 × sodio + glucemia/18** (normal 275-295; en la cetoacidosis habitualmente 300-350).

Diagnóstico

- **Clínica:** deshidratación, taquicardia, **respiración de Kussmaul** (taquibatiptea), **aliento cetónico**, náuseas, vómitos, **dolor abdominal**; en las graves, confusión y somnolencia.
- **Kussmaul aparece con pH < 7,10-7,20. Con pH ≤ 6,9 puede DESAPARECER por afectación bulbar → peor pronóstico, no mejoría.**
- **Menos del 10 % llega inconsciente; la conciencia no se correlaciona linealmente con el pH** (hay niños con pH 6,7 conscientes). Coma marcado → buscar otra causa (tóxicos, accidente cerebrovascular).
- **Dolor abdominal difuso sin signos peritoneales que simula apendicitis → esperar la evolución con el tratamiento antes de operar.**
- **Leucocitosis (y aun leucocituria) sin infección** al inicio. Lípidos muy altos interfieren con el laboratorio.
- **Monitor: ondas T picudas = hiperpotasemia · planas = hipopotasemia.**

"Antes de comenzar" (Garrahan)

Situación	Pensar en
Glucemia > 600 sin acidosis (o leve) y cetonas bajas	Estado hiperglucémico hiperosmolar (otro tratamiento)
Glucemia > 600 tras tomar gaseosas azucaradas, pero con acidemia y cetonas positivas	Es cetoacidosis
Criterios de cetoacidosis SIN poliuria	Sepsis (la poliuria franca casi la descarta)

- **Sodio corregido (Garrahan) = sodio medido + 2 × [(glucemia – 100)/100].** Ejemplo: sodio 130 con glucemia 600 → 140.
- **Choice real (clave oficial):** 11 años, **glucemia 1000, sodio 128**, pH 7,30, bicarbonato 14 → **la hiponatremia se debe a la hiperglucemia** (seudohiponatremia dilucional: el agua sale de las células). Corregido: 128 + 2 ×

9 = 146.

- ⦿ ⚠ La explicación del banco usa **1,6** por cada 100 mg/dl (Harrison); **Garrahan usa 2**. En el cálculo, 2.

Tratamiento — paso a paso (Garrahan 2025)

Principios

- Los líquidos son al inicio **MÁS importantes que la insulina: la mortalidad temprana es por deshidratación y shock, no por la hiperglucemia**.
- **Corrección gradual** para prevenir **edema cerebral e hipopotasemia**.
- Objetivos: corregir deshidratación, acidosis y cetosis; normalizar glucemia; vigilar complicaciones; **tratar el desencadenante** (cultivos si hay foco).
- La mayoría resuelve en **11 ± 6 horas**.

0. Ingreso

- **ABC**: vía aérea · **oxígeno al 100 % con máscara con reservorio** · **acceso venoso periférico** + monitor (ondas T), frecuencia cardíaca y tensión arterial. Si se puede, **segundo acceso periférico para extracciones**.
- **Evitar accesos centrales (trombosis)**.
- **Glucemia capilar y cetonemia** con tiras (o cetonuria); estado ácido-base e ionograma.
- **Pesar: líquidos con PESO REAL (máximo 70 kg) · insulina con PESO IDEAL para la talla**.
- **No estimar la deshidratación por la clínica** (imprecisa): orientan **urea y hematocrito**. Deshidratación real **5-10 %**.
- Glasgow. Interrogar poliuria, polidipsia y descenso de peso.
- **Infusor continuo de insulina: suspender, desconectar y retirar el catéter. No usarlo para tratar la cetoacidosis**.

1. Líquidos de inicio (primera hora)

Gravedad	Qué
Leve que tolera vía oral	Hidratación oral (si no tolera: como moderada)
Moderada	Solución fisiológica 0,9 % 10 ml/kg, endovenosa, con bomba, en 1 hora
Grave	Solución fisiológica 0,9 % 20 ml/kg, endovenosa, con bomba, en 1 hora

- **NO expandir en bolo ("push")**. El shock es raro; solo si hay shock: **20 ml/kg en push** con control de sobrecarga, y resuelto el shock se sigue el protocolo.
- Ejemplos: 30 kg grave → **600 ml en 1 hora** · 25 kg moderada → **250 ml**.

2. Líquidos de mantenimiento (24 horas; ya incluyen basales, déficit y pérdidas)

Gravedad	Volumen	Máximo
Grave	4000 ml/m²/día	7500 ml/día
Moderada, o leve sin tolerancia oral	3500 ml/m²/día	6500 ml/día

- **Superficie corporal (m²) = (peso × 4 + 7) / (peso + 90)**. Ejemplo: 20 kg → 87/110 = **0,79 m²**.
- **Chequeo de seguridad: (líquidos de inicio + 3 horas de mantenimiento) / peso ≤ 50 ml/kg** en las primeras 4 horas.
- **Glucosa en el plan:**
 - ⦿ **Glucemia > 250 mg/dl** → **dextrosa al 2,5 %**.
 - ⦿ **Glucemia ≤ 250 mg/dl** → **dextrosa al 5 % (sin suspender la insulina: la glucosa permite seguir limpiando cetonas)**.
 - ⦿ Glucemia cerca de 200 con acidosis persistente → **subir el aporte de glucosa**.
- **Vía:** endovenosa al inicio; cuando queda en rango leve y tolera → **oral**.

3. Electrolitos

Conducta	
Sodio (con el corregido inicial)	Corregido ≥ 130 → plan con sodio 120 mEq/l · < 130 → 140 mEq/l . Si el sodio no sube ≥ 1 mEq/l por cada 100 mg/dl que baja la glucemia → subir a 140

Potasio < 2,5 mEq/l	Corrección endovenosa rápida; no iniciar insulina hasta potasio > 2,5
Potasio 2,6-3,4	20 mEq/l en los líquidos de inicio + 40 mEq/l en el mantenimiento
Potasio 3,5-6	Nada en el inicio; 40 mEq/l en el mantenimiento
Potasio > 6	No indicar; esperar diuresis y tratar la hiperpotasemia
Potasio que cae < 3,5 durante el tratamiento	Subir a 60 mEq/l (sin pasar 0,5 mEq/kg/hora)
Fósforo	Corregir endovenoso si < 2 mg/dl o si cae < 50 % del inicial
Bicarbonato	NO (evidencia alta, recomendación fuerte). Solo pH < 6,8 con compromiso de la contractilidad (inotrópicos) o hiperpotasemia grave

- **Potasio: siempre el medido, nunca el "corregido".** El potasio corporal total está **depleto** aunque el sérico sea normal o alto; **la insulina y la corrección de la acidosis lo meten en la célula → hipopotasemia.**
- **Composición del potasio: 75 % cloruro + 25 % fosfato de potasio** (si hay), para evitar la acidosis hiperclorémica y reponer fósforo.
- **Acidosis hiperclorémica** (por mucho cloro) baja el bicarbonato y **enmascara la resolución** → medir **cetonemia** para confirmar.
- ⚠ El algoritmo del protocolo dice en un recuadro "sodio corregido > 130 → plan con 100 mEq/l"; el texto y el resumen dicen **120**. En el choice, 120.
- ⚠ **Bicarbonato:** Meneghello lo reserva para **pH < 7 tras hidratación adecuada**; Garrahan, **pH < 6,8**. En el choice, Garrahan (y que **favorece el edema cerebral y la hipopotasemia**).

4. Insulina

Garrahan 2025	
Cuándo	1 hora DESPUÉS de iniciar la hidratación (nunca en la primera hora: aumenta el edema cerebral)
Cuál	Insulina regular (corriente) o análogos rápidos (glulisina, aspártica, lispro): igual de eficaces. Insulina NUEVA , no la que trae el paciente (mala conservación)
Dosis	0,1 U/kg/hora hasta la resolución
Menores de 5 años o glucemia que baja > 100 mg/dl/hora	0,05 U/kg/hora (hasta 0,03)
Redondeo	Siempre hacia abajo: 15 kg → 1 U , no 1,5
Vía fuera de terapia intensiva (leve, moderada o grave en emergencias y cuidados intermedios)	Subcutánea horaria , con lapicera o jeringa de insulina, sin diluir
Vía endovenosa en infusión continua	Solo con criterio de terapia intensiva o si la dosis es < 1 U/hora; acceso venoso exclusivo
Bolo endovenoso de insulina	NUNCA (edema cerebral, shock, hipopotasemia grave)
Velocidad esperada	La glucemia no debe bajar > 100 mg/dl/hora
Glucemia < 200 antes de resolver	Subir el flujo de glucosa , recontrolar a los 15 minutos y revisar dosis, líquidos y accesos

- **Goteo: 60 U de insulina rápida + solución fisiológica hasta 60 ml = 1 U/ml;** purgar y reposar 30 minutos; **dura 12 horas.**
- Meneghello: glucemia objetivo **200-250 mg/dl las primeras 12 horas** y 160-200 después; la glucemia baja ~10 % por hora con insulina y la acidosis tarda más.

5. Monitoreo (Garrahan)

Frecuencia	Qué
Ingreso	Todo: signos vitales, glucosa, estado ácido-base, cetonemia, sodio-potasio-cloro, fósforo-calcio-magnesio, hemograma, urea y creatinina

Horario hasta cetonemia < 1 mmol/l	Signos vitales y estado neurológico, glucemia, estado ácido-base (más líquidos, flujo de glucosa e insulina)
Cada 1-2 horas	Cetonemia, sodio-potasio-cloro
Cada 4 horas mientras dure la cetoacidosis	Fósforo-calcio-magnesio, hemograma
Cada 4 horas desde la resolución hasta la vía oral exclusiva	Controles completos según clínica

6. Resolución y transición

- **Resuelta = pH > 7,30 + bicarbonato $\geq$ 18 mEq/l + beta-hidroxibutirato (cetonemia) < 1 mmol/l.**
 - ⚠ Algunos recuadros del protocolo dicen "bicarbonato > 15"; el texto y la síntesis dicen $\geq$ 18.
- **Preferir cetonemia a cetonuria:** la orina mide acetoacetato y acetona y **sigue positiva horas después** de resuelta la acidosis.
- **Vía oral:** puede empezar con acidosis leve o moderada aunque persista la cetonemia. **No hace falta llegar a 0,6 mmol/l** (la insulina ya puesta actúa ~3 horas más).
- **Insulina basal apenas sale de la cetoacidosis — si no, recae:**
 - **Glargina 0,5 U/kg/día (peso ideal), subcutánea, 1 dosis**, cuando la cetonemia es < 1 mmol/l.
 - **NPH 0,5 U/kg/día en 2 dosis (0,25 U/kg cada 12 horas)** si no hay análogos.
 - Si venía con insulina endovenosa: **la basal 60 minutos antes de cortar el goteo.**
 - Ejemplo: 40 kg de peso ideal → **20 U de glargina por día.**

Correcciones con insulina rápida subcutánea (preprandial, o cada 4 horas si está en ayunas; redondear hacia abajo)

Glucemia (mg/dl)	Dosis
150-200	0,05 U/kg
200-250	0,075 U/kg
250-300	0,1 U/kg (30 kg con 260 → 3 U)
> 300	0,15 U/kg

- **En ayunas: flujo de glucosa $\leq$ 1-1,5 mg/kg/minuto** y controles cada 4 horas.

Cetosis sin acidosis (diagnóstico temprano, o las 24-48 horas posteriores a la cetoacidosis)

- **Cetonemia y glucemia horarias hasta cetonemia < 0,6 mmol/l.**
- **Insulina rápida 0,1 U/kg subcutánea cada hora.**
- **Glucemia nunca < 200** mientras se insulíniza cada hora (si no, sigue la cetogénesis).
- **Líquidos anticetogénicos: sales de rehidratación oral de la Organización Mundial de la Salud, 1 sobre en 1 litro** (no en 1,5 litros: aporta 20 g/l de glucosa): **< 30 kg: 600 ml en 2 horas · > 30 kg: 800 ml en 2 horas.** También agua, gaseosa dietética o jugos.

Signos de alarma · internar · derivar

Ingreso a terapia intensiva pediátrica (cualquiera)

- **Todo niño < 2 años.**
- **Dosis de insulina < 1 U por dosis.**
- **2-5 años con pH inicial < 6,9.**
- **2-5 años con 2 criterios menores de edema cerebral** (cefalea, vómitos, letargia, tensión diastólica > 90 mmHg) **que no mejoran con los líquidos de inicio.**
- **Shock · depresión respiratoria · diagnóstico de edema cerebral.**
- **Injuria renal aguda con oligoanuria** o compromiso hemodinámico o de la conciencia que no mejoran con 20 ml/kg; o **con hiperpotasemia.**
- **Cetoacidosis grave sin mejoría (el bicarbonato no sube) tras 4 horas de tratamiento adecuado.**
- **No es criterio:** cetoacidosis leve en un adolescente que tolera la vía oral.

Complicaciones y pronóstico

Edema cerebral — la complicación más temida

- **Incidencia 0,5-0,9 %; mortalidad 21-24 % cuando ocurre** (Garrahan). ⚠ Meneghello 0,5-0,9 % con mortalidad 20-25 %; Farreras 0,8-1 % con 20-40 %. **Glasgow < 14 en 4-15 %** de los tratamientos.
- **Casi exclusivo de niños y adolescentes.** Aparece **horas después** de iniciado el tratamiento (a veces antes).
- **Mecanismo:** el cerebro genera **osmoles idiogénicos**; si la osmolaridad plasmática se corrige más rápido de lo que el sistema nervioso se adapta → **entra agua al cerebro**.

Factores de riesgo	
Del paciente	Menor edad · diabetes de reciente diagnóstico · síntomas previos prolongados
Del laboratorio	Hipocapnia marcada · urea alta · acidosis grave
Del tratamiento	Bicarbonato · caída temprana y marcada de la osmolalidad · mucho volumen en las primeras 4 horas · insulina en la primera hora

Criterios clínicos (Garrahan tabla 4)

Diagnósticos	Mayores	Menores
Respuesta motora o verbal anormal al dolor	Alteración del estado mental, confusión, fluctuación de la conciencia	Vómitos persistentes después de la primera hora
Postura de decorticación o descerebración	Bradicardia sostenida (desaceleración de la frecuencia cardíaca)	Cefalea
Parálisis de pares craneales	Incontinencia de esfínteres no apropiada para la edad	Letargia o tendencia al sueño
Patrón respiratorio neurogénico anormal		Tensión diastólica > 90 mmHg
		Edad < 5 años

- **Diagnóstico = 1 criterio diagnóstico, o 2 mayores, o 1 mayor + 2 menores** → sensibilidad 92 %, falsos positivos 4 %.
- ⚠ **La ficha de tutoría y el banco de preguntas llaman "mayores" a los diagnósticos y ponen bradicardia e incontinencia entre los "menores"**. El protocolo dice lo de la tabla. Si en el choice "postura de decorticación" aparece como "mayor", es la opción buscada; **bradicardia sostenida es mayor** según el protocolo (el banco la marcó menor).
- **No hace falta neuroimagen; no demorar el tratamiento por una tomografía.**
- **Ascenso brusco del sodio durante el tratamiento** → **sospechar edema cerebral** (diabetes insípida por injuria cerebral).

Tratamiento del edema cerebral — ante la sospecha, sin esperar confirmación

1. **Ajustar los líquidos para mantener la tensión arterial normal.**
2. **Manitol 0,5-1 g/kg endovenoso en 10-15 minutos** (repetible a los 30 minutos) **y/o solución salina hipertónica al 3 % 2,5-5 ml/kg en 10-15 minutos.**
3. **Cabecera a 30°.**
4. Sostén hemodinámico.
5. **Seguir tratando la cetoacidosis.**

Otras

- **Hipoglucemia, hipopotasemia grave y aspiración de vómitos = errores terapéuticos evitables** (Farreras).
- Hipofosfatemia (encefalopatía, contractilidad, hemólisis, rhabdomiólisis); corregir fósforo puede dar hipocalcemia.
- Pronóstico de la diabetes tipo 1 a largo plazo: supervivencia ~80 % de la población general (datos anglosajones).

Estado hiperglucémico hiperosmolar

Definición y cifras

- **Hiperglucemia extrema + hiperosmolaridad SIN cetosis significativa.** Hay insulina **suficiente para frenar la lipólisis y la cetogénesis** pero no la gluconeogénesis → **diuresis osmótica masiva** → **deshidratación hipertónica grave**.
- **Típico de la diabetes tipo 2 del adulto mayor; raro en pediatría.**
- **Desencadenante más frecuente: infección (40-60 %).** Fármacos: corticoides, tiazidas, furosemida, betabloqueantes, inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2.
- **En la mitad de los casos la diabetes no se conocía.**
- **Mortalidad hasta 15 %** aun bien tratado (Harrison).

Diagnóstico

Puntos clave (Garrahan 2025)

- **Glucemia > 600 mg/dl.**
- **Osmolalidad efectiva ≥ 320 mOsm/kg** ($2 \times \text{sodio} + \text{glucemia}/18$). Ejemplo: sodio 140 y glucemia 720 → $280 + 40 = 320$.
- **pH > 7,3 y bicarbonato > 15 mEq/l** (sin cetoacidosis importante).
- **Cetonemia y cetonuria ausentes o leves.**
- **Hipovolemia y alteración de la conciencia.**
- **Clínica:** poliuria, polidipsia, debilidad, **sensorio alterado (≥ 50 %, de letargo a coma; se correlaciona con la osmolalidad); coma con osmolalidad > 340.** Focalidad: afasia, hemianopsia, convulsiones, hemiplejía.
- **Lo que NO tiene: náuseas, vómitos, dolor abdominal ni Kussmaul** (Harrison) → la clave frente a la cetoacidosis.
- **Sodio medido normal o bajo (seudohiponatremia: el agua pasa del intracelular al extracelular); el corregido casi siempre alto.**
- Urea y creatinina altas; acidosis láctica leve posible.

Tratamiento (Garrahan 2025)

Paso	Estado hiperosmolar
Ingreso	ABC, oxígeno, acceso periférico, monitor; peso real (máximo 70 kg) ; preferir terapia intensiva
Líquidos de inicio	Expansión rápida (PUSH) con solución fisiológica 20 ml/kg — a diferencia de la cetoacidosis
Mantenimiento	6000 ml/m² en 24 horas (máximo 10.500 ml) + reponer pérdidas, incluida la diuresis
Glucosa	Dextrosa al 2,5 % solo si la glucemia baja > 100 mg/dl/hora o llega a ≤ 250
Sodio	125 mEq/l ; bajar la natremia 0,5 mEq/l por hora ; osmolalidad nunca > 3 mOsm/l por hora
Potasio	40 mEq/l con función renal adecuada
Fósforo y magnesio	Corregir fósforo < 2 mg/dl; magnesio < 1 mEq/l o sintomático
Bicarbonato	Contraindicado
Insulina	NO al inicio. Iniciar cuando la glucemia baja < 50 mg/dl/hora solo con hidratación: 0,05 U/kg/hora endovenosa continua (o 0,05 U/kg subcutánea cada hora). Objetivo: bajar 50-75 mg/dl/hora

- **Por qué no insulina temprana:** con los líquidos la glucemia ya baja 75-100 mg/dl/hora; insulina precoz → **cae la osmolaridad, empeora la hipovolemia, shock**, trombosis, hipopotasemia.
- **Son más sensibles a la insulina** que los pacientes con cetoacidosis (Goodman y Gilman).
- **Estado mixto (hiperosmolar + cetoacidosis): insulina 0,1 U/kg/hora endovenosa inmediatamente después de la expansión** (evaluando el potasio); especialista.

Signos de alarma · internar · derivar

- **Emergencia: terapia intensiva** si es posible.
- **Complicaciones: trombosis venosa** (evitar vías centrales), **rabdomiólisis** (mialgias, orina oscura, creatinfosfoquinasa alta, hiperpotasemia, falla renal) e **hipertermia maligna** (fiebre + creatinfosfoquinasa alta).

Seguimiento de la diabetes

Definición y cifras

- **Objetivo:** control metabólico que permita **desarrollo físico, puberal y mental normal** sin complicaciones agudas ni crónicas.
- **Parámetros de control más eficaces:** hemoglobina glicosilada + autocontrol de la glucemia (tiras o sensores).

Metas por edad (Meneghello cuadro 337-4, referencia chilena 2007)

Edad	Glucemia en ayunas	Hemoglobina glicosilada
< 5 años	90-120 mg/dl	< 8 %
5-13 años	90-140 mg/dl	< 7,5 %
> 13 años	90-130 mg/dl	< 7 %

- **Más laxas en los chicos porque la hipoglucemia daña el cerebro: inaceptable en < 2 años.**
- Farreras (general): meta 6,5-7 %, siempre individualizada. ⚠ Las guías internacionales actuales piden < 7 % a todas las edades (*conocimiento general*); en el choice va la tabla de Meneghello.

Diagnóstico — qué controlar

- **Examen sistemático:** fondo de ojo, tensión arterial (ortostática), **pies** (sensibilidad vibratoria, monofilamento), pulsos, **sitios de inyección**.
- **Retinopatía = la primera complicación crónica;** rara antes de **10 años de evolución** o de la pubertad. **Fondo de ojo periódico desde los 5 años del diagnóstico, luego anual si es normal.** En la tipo 2, antes (retinopatía a los 3 años).
- **Complicaciones crónicas:** oftalmológicas (retinopatía, edema macular, glaucoma, cataratas), renales (proteinuria, nefropatía, acidosis tubular tipo IV), neurológicas (polineuropatía, neuropatía autonómica).
- **Pensar en diabetes monogénica** si no encaja como tipo 1 ni tipo 2 (~10 %).

Tratamiento

- Cinco pilares (ver diabetes tipo 1). **Bombas:** mejor control, menos hipoglucemias. **Sensores:** no reemplazan la glucemia capilar.
- **Antigripal anual** y antineumocócica (ver "Vacunas y fármacos").
- **Hipoglucemia grave sin acceso venoso: glucagón intramuscular o subcutáneo 0,5 mg (< 25 kg) o 1 mg (> 25 kg);** con vía, dextrosa al 25 % 2-4 ml/kg. ⚠ Dato del vademécum personal, **no del material de la cátedra.**

Signos de alarma · internar · derivar

- **Hemoglobina glicosilada fuera de meta, hipoglucemias repetidas, cetoacidosis recurrente** (pensar en mal uso o mala conservación de la insulina) → reforzar educación.
- **Diabético con vómitos o enfermedad intercurrente** → **medir cetonas.**

Otros que cayeron en choices reales de la unidad

- **Acrodermatitis enteropática = déficit de ZINC:** lactante de 6 meses con **placa eritematosa perianal y en miembros + diarrea + caída del cabello** (dos choices reales; banco peruano, sin clave oficial). El resumen de la unidad no lo desarrolla.

Comparaciones

Diabetes tipo 1 frente a tipo 2

	Diabetes tipo 1	Diabetes tipo 2
Mecanismo	Autoimmune , déficit absoluto de insulina	Insulinorresistencia + claudicación de la célula beta (déficit relativo)
Autoanticuerpos	Antiislote, anti-GAD	No
Frecuencia	5-10 % de todas	Resto; en niños, en aumento
Peso	Variable (más obesos que los controles: hipótesis aceleradora)	Obesidad en ~80 % , acantosis
Debut	Agudo, muy sintomático	Silencioso , leve
Complicación aguda	Cetoacidosis (1 de cada 4 debuta así)	Raramente cetoacidosis; estado hiperosmolar
Al diagnóstico	Sin hipertensión ni microalbuminuria	Hipertensión (hasta 8 veces más) y microalbuminuria ya presentes
Retinopatía	Rara antes de 10 años de evolución	Posible a los 3 años
Herencia (ambos padres)	~30 %	70-80 %
Tratamiento	Insulina siempre (los orales no son pilar)	Cambio de hábitos; agonistas de GLP-1 con evidencia

Cetoacidosis diabética frente a estado hiperglucémico hiperosmolar

	Cetoacidosis diabética	Estado hiperglucémico hiperosmolar
Paciente típico	Diabetes tipo 1 , niños y jóvenes	Diabetes tipo 2 , adulto mayor (raro en niños)
Insulina	Déficit absoluto + glucagón alto	Déficit relativo (frena la cetogénesis)
Glucemia	> 200 (euglucémica < 300)	> 600
pH · bicarbonato	< 7,30 · < 18	> 7,3 · > 15
Cetonas	Cetonemia ≥ 3 mmol/l	Ausentes o leves
Osmolalidad efectiva	300-350, menos elevada	≥ 320 (coma > 340)
Clínica	Vómitos, dolor abdominal, Kussmaul, aliento cetónico ; inconsciente < 10 %	Sin vómitos, dolor ni Kussmaul; sensorio alterado ≥ 50 % , focalidad
Deshidratación	5-10 %	Más intensa
Líquidos de inicio	10-20 ml/kg en 1 hora, NO push	20 ml/kg en PUSH
Mantenimiento	3500-4000 ml/m ² /día	6000 ml/m²/día
Insulina	0,1 U/kg/hora a la hora de empezar	Solo si la glucemia baja < 50 mg/dl/hora: 0,05 U/kg/hora
Bicarbonato	No (salvo pH < 6,8)	Contraindicado
Complicación típica	Edema cerebral	Trombosis, rabdomiólisis, hipertermia maligna
Mortalidad	3-9 %	Hasta 15 %

Grados de cetoacidosis y qué hacer con cada uno

	Leve	Moderada	Grave
pH	7,30-7,20	7,19-7,10	< 7,10
Bicarbonato	< 18	< 10	< 5
Líquido de inicio	Oral si tolera	Fisiológica 10 ml/kg en 1 hora	Fisiológica 20 ml/kg en 1 hora

Mantenimiento	3500 ml/m ² /día si no tolera la vía oral	3500 ml/m²/día (máx. 6500)	4000 ml/m²/día (máx. 7500)
Insulina	0,1 U/kg/hora subcutánea, a la hora	Igual	Igual (endovenosa si va a terapia intensiva)
Dónde	Emergencias o sala	Emergencias o cuidados intermedios	Terapia intensiva si < 2 años, pH < 6,9 en 2-5 años, o no mejora a las 4 horas

Marasmo frente a kwashiorkor

- Tabla completa en "Desnutrición". Para el choice: **edema, albúmina baja, hepatomegalia y pelo despigmentado = kwashiorkor**; **emaciación sin edema ni hepatomegalia = marasmo**.

Vacunas y fármacos de la unidad

Vacunas

- Antigripal: diabéticos y obesos con índice de masa corporal > 40 kg/m² = grupo 5 de riesgo** (Actualización en vacunas 2023).
- Menores de 9 años que nunca la recibieron: 2 dosis separadas por ≥ 4 semanas.** Si ya recibieron ≥ 2 dosis en temporadas anteriores: **1 dosis**.
- De 9 años en adelante: 1 dosis** (una de 11 años diabética sin vacunas previas: una sola).
- Desnutrición grave = grupo 3** de riesgo para antigripal.
- Antineumocócica en el diabético** (comorbilidad no inmunosupresora con más riesgo de enfermedad neumocócica invasiva) (*conocimiento general, Recomendaciones Nacionales*).

Fármacos

Fármaco	Dosis y vía	Lo que se pregunta
Solución fisiológica 0,9 % (cetoacidosis)	10 ml/kg (moderada) · 20 ml/kg (grave) endovenosa con bomba en 1 hora	No en push ; los líquidos importan más que la insulina al inicio
Solución fisiológica (hiperosmolar)	20 ml/kg en push	La diferencia con la cetoacidosis
Insulina rápida (regular o análogos)	0,1 U/kg/hora subcutánea horaria (< 5 años: 0,05), 1 hora después de iniciar los líquidos	Nueva ; redondear abajo; peso ideal en el obeso; nunca bolo endovenoso
Insulina rápida endovenosa	0,1 U/kg/hora en infusión continua (goteo 1 U/ml, dura 12 horas)	Solo terapia intensiva o dosis < 1 U/hora
Insulina en el hiperosmolar	0,05 U/kg/hora endovenosa	Solo cuando la glucemia baja < 50 mg/dl/hora
Dextrosa	Glucemia > 250 → 2,5 % · ≤ 250 → 5 %	No suspender la insulina
Cloruro de potasio (+ fosfato)	Potasio 3,5-6 → 40 mEq/l · 2,6-3,4 → 20 en el inicio + 40 · < 3,5 en el curso → **60** · > 6 → nada · < 2,5 → endovenoso rápido	La insulina mete el potasio en la célula ; máximo 0,5 mEq/kg/hora
Bicarbonato	No (salvo pH < 6,8 con inotrópicos o hiperpotasemia grave)	Favorece el edema cerebral y la hipopotasemia
Manitol	0,5-1 g/kg endovenoso en 10-15 minutos (repetible a los 30)	Edema cerebral: ante la sospecha
Solución salina hipertónica 3 %	2,5-5 ml/kg en 10-15 minutos	Alternativa o complemento del manitol
Glargina (o NPH)	0,5 U/kg/día subcutánea, 1 dosis (peso ideal) · NPH 0,25 U/kg cada 12 horas	Al resolver la cetoacidosis; si no, recae . Correcciones: tabla de la sección
Sales de rehidratación oral	< 30 kg 600 ml · > 30 kg 800 ml en 2 horas	Cetosis sin acidosis

Glucagón	0,5 mg (< 25 kg) · 1 mg (> 25 kg) intramuscular o subcutáneo	Hipoglucemia grave sin vía ⚠ (no es material de cátedra)
Fármacos para la obesidad	—	Ninguno aprobado en niños; sibutramina retirada en 2009
Fármacos que engordan	—	Corticoides, antitiroideos, ácido valproico
Agonistas de GLP-1	Sin dosis en el material	Evidencia en obesidad y diabetes tipo 2, no en tipo 1
Hierro (desnutrición grave)	Sin dosis en el material	No en la fase inicial; se agrega en la rehabilitación (semanas 2-6)

Trampas de choice

1. **Estefanía: adelgaza + todo el día tomando líquidos + vuelve a mojar la cama → glucemia capilar en la consulta**, no plan nutricional ni derivación a psicología.
2. **Choice real:** niña de 11 años, **come bien pero adelgaza**, decaída, dolor abdominal y **enuresis → diabetes mellitus**, no anorexia ni depresión.
3. **Lo más característico del debut: adelgazar con apetito aumentado. La polifagia es lo menos constante.**
4. **Menor de 5 años con "gastroenteritis" que no mejora → glucemia capilar.**
5. **Glucemia en ayunas ≥ 100 = síndrome metabólico o glucemia alterada; diabetes es ≥ 126 .** Hemoglobina glicosilada $\geq 6,5$ %; al azar ≥ 200 con síntomas.
6. **Fibrosis quística no es enfermedad autoinmune asociada a la diabetes tipo 1:** da diabetes secundaria (hasta 40 %). Los hipoglucemiantes orales **no** son pilar de la tipo 1.
7. **Diabetes tipo 2: hipertensión y microalbuminuria YA al diagnóstico; retinopatía a los 3 años** (tipo 1: rara antes de 10 años; fondo de ojo desde los 5 años del diagnóstico).
8. **Cetoacidosis por Garrahan 2025: glucemia > 200 + pH $< 7,30$ o bicarbonato < 18 + cetonemia ≥ 3 .** Meneghello dice bicarbonato < 15 : en el choice, **18**.
9. **pH y bicarbonato en categorías distintas → la más grave** (pH 7,00 con bicarbonato 6,5 = grave).
10. **Criterios de cetoacidosis sin poliuria → sepsis.** Glucemia > 600 sin acidosis ni cetonas → **hiperosmolar**; > 600 tras gaseosas pero con acidemia y cetonas → **cetoacidosis**.
11. **Choice real:** glucemia 1000 y sodio 128 → **la hiponatremia es por la hiperglucemia** (corregido = medido + $2 \times$ cada 100 mg/dl sobre 100).
12. **Los líquidos van antes que la insulina** (la mortalidad temprana es por shock). **La insulina empieza 1 hora después; insulina en la primera hora = edema cerebral.**
13. **Cetoacidosis: NO push** (10-20 ml/kg en 1 hora con bomba). **Hiperosmolar: SÍ push 20 ml/kg.**
14. **No estimar la deshidratación por la clínica:** urea y hematocrito. **Líquidos con peso real (máx. 70 kg); insulina con peso ideal.**
15. **Insulina 0,1 U/kg/hora subcutánea fuera de terapia intensiva**, redondeada hacia abajo (15 kg → 1 U); **0,05 en < 5 años; nueva**, no la del paciente; **nunca en bolo endovenoso.**
16. **Glucemia ≤ 250 → dextrosa al 5 % SIN cortar la insulina.** Glucemia < 200 sin resolver → **más glucosa**, no menos insulina.
17. **Potasio normal (3,5-6) → 40 mEq/l en el mantenimiento; > 6 → nada; $< 2,5$ → corregir antes de la insulina.** La insulina **baja** el potasio.
18. **Bicarbonato: no** (Garrahan solo con pH $< 6,8$ e inotrópicos o hiperpotasemia grave): **aumenta el edema cerebral.**
19. **Kussmaul que desaparece con pH $\leq 6,9$ = peor pronóstico.** Menos del 10 % llega inconsciente.
20. **Dolor abdominal que simula apendicitis → tratar la cetoacidosis y esperar.** Leucocitosis inicial sin infección es esperable.
21. **Edema cerebral: tratar ante la sospecha (manitol 0,5-1 g/kg o salina al 3 % 2,5-5 ml/kg, cabecera a 30°), sin esperar la tomografía.** Factor de riesgo es la **caída RÁPIDA** de la osmolalidad, no la lenta. Ascenso brusco del sodio → edema cerebral.

22. **Resolución = $\text{pH} > 7,30 + \text{bicarbonato} \geq 18 + \text{cetonemia} < 1$. Cetonuria positiva no significa cetoacidosis activa. Glargina 0,5 U/kg/día apenas resuelve, o recae.**
23. **Terapia intensiva: todo < 2 años;** leve en adolescente que tolera la vía oral, no.
24. **Hiperosmolar: insulina NO al inicio** (solo si la glucemia baja < 50 mg/dl/hora, a 0,05 U/kg/hora); **son más sensibles a la insulina;** sin vómitos ni Kussmaul; **sodio medido bajo con corregido alto.**
25. **Kwashiorkor = edema** (lo que lo distingue), hepatomegalia, pelo despigmentado; **puede tener peso normal. Marasmo = pérdida de grasa y músculo, sin hepatomegalia. Desnutrición crónica = talla para la edad baja con peso para la talla normal. Hierro: no en la fase inicial. Prealbúmina** para el seguimiento.
26. **Obesidad:** CDC sobrepeso **85-95**, obesidad ≥ 95 ; índice para la edad **desde los 2 años**, cintura **desde los 6. Ningún fármaco aprobado en niños. La obesidad adelanta la menarca.** Causa secundaria con talla baja → endocrina; **hipertiroidismo no engorda. Antigripal: obesos con índice > 40 y todos los diabéticos (< 9 años sin vacuna previa: 2 dosis).**