

Edema cerebral en un lactante con cetoacidosis diabética

(An Esp Pediatr 2000; 53: 166-167)

Sr Director:

El edema cerebral (EC) es una rara y a menudo catastrófica complicación de la cetoacidosis diabética (CD)^{1,2}. El EC subclínico es frecuente antes y durante el tratamiento de la CD. Sin embargo, los episodios letales o casi letales causados por el EC se producen tras iniciar el tratamiento¹⁻⁶. No existen buenos indicadores que identifiquen a los pacientes que desarrollarán un EC grave³⁻⁶. Se ha descrito que una tendencia al descenso del sodio sérico y de la osmolalidad sérica efectiva durante el tratamiento podrían ser signos de alerta de EC⁶.

Recientemente, tuvo lugar un caso de herniación cerebral en nuestra unidad durante el tratamiento de la CD en un lactante. Se trataba de un varón de 15 meses con inicio de diabetes tipo I admitido en la unidad de cuidados intensivos pediátricos para tratamiento de una CD. Refería una historia de 10 días de evolución con poliuria, polidipsia y pérdida de peso. Presentaba una deshidratación del 10% de su peso (9,8 kg). Estaba obnubilado con movimientos espontáneos de las extremidades y apertura espontánea de los ojos, sin presentar focalidad neurológica. En el sistemático de orina se objetivó cetonuria intensa y glucosuria. El pH venoso era 7,07, pCO₂ 19,7 mmHg, glucosa 414 mg/dl, sodio 135 mmol/l, potasio 4,2 mmol/l (tabla 1). En el servicio de urgencias se administró suero fisiológico i.v. (20 ml/kg en 1 h). Se inició perfusión de insulina regular a 0,1 U/kg/h. La glucosa sérica descendió a 236 mg/dl, añadiéndose suero glucosado al 5% a los líquidos intravenosos. También se añadió cloruro potásico (40 mmol/l). El déficit de líquidos fue calculado para administrar un 40% durante 12 h y un 60% en las siguientes 24 h. La diuresis en las primeras 4 h fue de 0,6-1,2 ml/kg/h. En las siguientes horas comenzó con poliuria (10-14 ml/kg/h). La diuresis superior a 3 ml/kg/h se reponía con suero salino al 0,45%. La evolución de los electrolitos y otros parámetros metabólicos aparecen en la tabla 1. A las 9 horas del ingreso el niño continuaba obnubilado, pero mantenía movimientos espontáneos sin focalidad neurológica. Treinta minutos más tarde el niño presentó una parada respiratoria con bradicardia de 54 lat/min y cianosis. Se instauró ventilación mecánica y se administró manitol i.v. (1 g/kg). Se objetivó midriasis arreactiva y au-

sencia de reflejos oculocefálicos. Se administró una nueva dosis de manitol i.v., una dosis de furosemida i.v. (1 mg/kg) y se inició hiperventilación controlada sin observar respuesta favorable. Se realizó una TC que objetivó un EC masivo sin desviación de la línea media. En el EEG realizado 7 h más tarde se objetivó un trazado isoelectrico. La muerte cerebral fue confirmada por la exploración clínica y una gammagrafía cerebral con HMPAO.

Nuestro paciente presentó un EC con sintomatología súbita. Inicialmente no encontramos ningún parámetro clínico o analítico que hiciera prever esta evolución, excepto un descenso en la glucosa sérica durante las primeras 2 h (de 414 a 236 mg/dl). La osmolalidad efectiva durante este período no sufrió cambios (tabla 1). Sin embargo, 4 h tras el inicio del tratamiento se objetivó poliuria (10-14 ml/kg/h). La administración de fluidos se modificó para mantener los electrolitos y la osmolalidad sérica en límites normales. Previamente a la brusca descompensación, se observó una tendencia al descenso en el sodio sérico junto a una reducción en la osmolalidad efectiva (tabla 1). Estos descensos podrían deberse a un ligero retraso en la reposición de electrolitos. La poliuria podría ser explicada por el desarrollo de una diabetes insípida aunque no tenemos datos bioquímicos para confirmar este diagnóstico. Este hecho probablemente no se haya reconocido como signo de alerta de edema cerebral inminente.

Estamos de acuerdo con las recomendaciones de Harris et al⁷ de no considerar el exceso de diuresis como una pérdida anormal que requiera reponerse. En nuestro paciente la administración de manitol no fue efectiva para el edema cerebral masivo como se ha descrito en otros casos¹.

Nuestro caso apoya las conclusiones de Hale et al⁶ de que los parámetros iniciales no son útiles para identificar a los niños con riesgo de sufrir edema cerebral, pero una tendencia al descenso en el sodio sérico y una disminución en la osmolalidad sérica efectiva durante el tratamiento pueden ser sugestivos de aparición de edema cerebral grave. La administración de grandes cantidades de líquidos para reponer las pérdidas urinarias pueden constituir además un factor predisponente para el desarrollo de edema cerebral.

A. Alcaraz Romero*, C. Rey Galán, A. Medina Villanueva y A. Concha Torre

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Departamento de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Oviedo. *Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

TABLA 1. Evolución de los electrolitos y parámetros metabólicos durante las primeras nueve horas

Horas de tratamiento	pH	pCO ₂ (mmHg)	Sodio sérico (mmol/l)	Glucosa sérica (mg/dl)	Osmolalidad efectiva sérica (mosm/kg)
0	7,07	19,7	135	414	293
2	7,06	17,9	139,1	236	291
4	7,12	22,4	139,3	222	291
6	7,18	24	136,6	248	287
9	7,18	25,2	131,4	241	276

BIBLIOGRAFÍA

1. Bello F, Sotos J. Cerebral oedema in diabetic ketoacidosis in children. *Lancet* 1990; 336: 64.
2. Duck S, Wyatt D. Factors associated with brain herniation in the treatment of diabetic ketoacidosis. *J Pediatr* 1988; 113: 10-4.
3. Harris G, Fiordalisi I, Harris W, Mosovich L, Finberg L. Minimizing the risk of brain herniation during treatment of diabetic ketoacidemia: a retrospective and prospective study. *J Pediatr* 1990; 117: 22-31.
4. Krane E, Rockoff M, Wallman J, Wolfsdorf J. Subclinical brain swelling in children during treatment of diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* 1985; 312: 1147-1151.
5. Durr J, Hoffman W, Sklar A, Gammal T, Steinhart C. Correlates of brain edema in uncontrolled IDDM. *Diabetes* 1992; 41: 627-632.
6. Hale P, Rezvani Y, Braunstein A, Lipman T, Martínez M, Garibaldi L. Factors predicting cerebral edema in young children with diabetes ketoacidosis and new onset type I diabetes. *Acta Paediatr* 1997; 86: 626-631.
7. Harris GD, Fiordalisi I, Finberg L. Safe management of diabetic ketoacidemia. *J Pediatr* 1988; 113: 65-68.

Mantenimiento de la lactancia materna

(*An Esp Pediatr* 2000; 53: 167)

Sr. Director:

Sin duda alguna, de todos es bien conocido que las cifras de inicio de la lactancia materna en nuestro país se pueden considerar aceptables, pero asimismo conocemos que el abandono de la misma especialmente durante las primeras semanas de vida es realmente masivo¹⁻³.

El estudio que realizamos fue puramente descriptivo para conocer la situación de la lactancia materna en los grupos de población en apariencia más favorable; para que ésta se realizara sin problemas se excluyó: los pretérminos, bajo peso, partos gemelares y los que precisaran ingresos neonatales. Por dificultades en el seguimiento se decidió excluir también a los niños pertenecientes a grupos marginales. La selección de los casos se hizo en la propia maternidad según los criterios de inclusión de modo consecutivo. Al alta se rellenó en la misma habitación de la maternidad los datos de filiación y el tipo de lactancia recibida en aquel mismo momento por el bebé. El seguimiento se hizo mes a mes telefónicamente hasta que se abandonaba la lactancia materna por completo. En ningún momento se intervino activamente sobre ese grupo de madres y de neonatos.

Únicamente se pretendía conocer las cifras espontáneas de lactancia materna de la población referida. En los diversos centros de salud se llevaron a cabo los controles propios del niño sano de cada comunidad.

A la vista de los resultados se han iniciado campañas de promoción de la lactancia materna en nuestro entorno que actúan

principalmente modificando las pautas de maternidad ya que según datos recientemente publicados en su revista también se objetivó que las pautas de nuestro entorno no eran concordantes con las de los Hospitales Amigos de los Niños⁴. Sin duda, una promoción realmente eficaz de la lactancia materna ha de incluir actuaciones prenatales, perinatales y posnatales. En el mantenimiento de la lactancia materna es imprescindible un estrecho seguimiento y apoyo de la madre lactante, lo cual ha de realizarse desde el equipo de atención primaria. En nuestro estudio se demostró que diariamente, a lo largo del primer mes de vida, el 1% de los neonatos del centro-norte de España abandonaban la lactancia materna. Estamos completamente convencidos que, tal y como sugieren Del Real et al⁵, las cifras de lactancia materna se podrían mejorar ostensiblemente si además de modificar las pautas de maternidad, desde el centro de salud se realizara un apoyo decidido a la madre lactante.

Queda, por tanto, pendiente diseñar un programa de promoción "valiente" de la lactancia materna que incluya actuaciones prenatales y posnatales conjuntamente con la modificación de las pautas hospitalarias. Parece evidente que éste ha de centralizarse en el equipo de atención primaria ya que va a estar más próximo a la madre desde el mismo embarazo.

L. Barriuso Lapresa

BIBLIOGRAFÍA

1. Tembours MC, Otero A, Polanco I, Tomás M, Ruiz F, García MC. La lactancia materna en un área metropolitana: (I). Análisis de la situación actual. *An Esp Pediatr* 1992; 37: 211-214.
2. Morán Rey J. Lactancia materna en España. Situación actual. *An Esp Pediatr* 1992; 36: 45-50.
3. Barriuso Lapresa LM, Sánchez-Valverde Visus F, Romero Ibarra C, Vitoria Comerzana JC. Epidemiología de la lactancia materna en el centro-norte de España. *An Esp Pediatr* 1999; 50: 237-243.
4. Barriuso Lapresa L, Sánchez-Valverde Visus F, Romero Ibarra C, Vitoria Comerzana JC. Pautas hospitalarias respecto a la lactancia materna en el centro-norte de España. *An Esp Pediatr* 2000; 53: 225-231.
5. Del Real Llorente M, Pellegrini Belinchoni J, Del Molino Anta A. Mantenimiento de la lactancia materna. *An Esp Pediatr* 2000; 52: 69.

¿Qué influye en las decisiones sobre la lactancia?

(*An Esp Pediatr* 2000; 53: 167-168)

Sr. Director:

En el artículo "Pautas hospitalarias respecto a la lactancia materna en el centro-norte de España"¹ se plantea el estudio del impacto de las prácticas hospitalarias en la decisión y mantenimiento de la lactancia materna. Queremos aportar algunas