

11237
247
185



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO LA RAZA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

CURSO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA MEDICA

COMPARACION DE DOS METODOS DE ADMINISTRACION DE INSULINA DE ACCION RAPIDA EN EL TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA EN PEDIATRIA.

TESIS RECEPCIONAL

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

P R E S E N T A :
LEOPOLDO SANTIAGO VAZQUEZ



MEXICO, D. F.

1987

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

1.- ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	1
2.- OBJETIVO.....	3
3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	4
4.- HIPOTESIS.....	5
5.- RAZONAMIENTO.....	6
6.- MATERIAL Y METODOS.....	7
7.- RESULTADOS.....	14
8.- DISCUSION.....	30
9.- CONCLUSIONES.....	33
10.- ANEXOS.....	34
11.- BIBLIOGRAFIA.....	37

INDICE DE CUADROS.

Num. de cuadro:	Contenido:	Pág.
1	Número de casos de acuerdo al sexo.	8
2	Número de casos de acuerdo a la edad.	9
3	Manifestaciones clínicas más frecuentemente encontradas.	17
4	Probables causas de: desencadenantes - del descontrol metabólico.	18
5	Dosificaciones hormonales.	19
6	Dosificación de glucosa, triglicéridos y colesterol.	20
7	Gasometrías.	21
8	Electrolitos séricos.	22
9	Urea y creatinina.	23
10	Elementos administrados.	24
11	Osmolalidades plasmáticas y urinarias.	25
12	Estabilización clínica	26
13	Tiempo de hospitalización.	27.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La miríada de pacientes adultos con cetoacidosis diabética que se han beneficiado desde hace 14 años con el procedimiento diseñado por Escobar y colaboradores (1-4), induce a hacerlo - extensivo en el manejo sistemático de niños con cetoacidosis - diabética y que está basado en razonamientos simples como son: a) la causa fundamental de la cetoacidosis diabética, es la in suficiente actividad biológica de la insulina endógena ó exógena, independientemente del factor desencadenante de la misma - (5), b) ésta deficiente actividad biológica de la insulina se vé afectada aún más por todas las hormonas hiperglucemiantes - que aumentan la cifra de la glucosa sanguínea por glucogenólisis y gluconeogénesis; lipólisis que conduce a la elevación de los cuerpos cetónicos y acidosis; siendo ésta última también - favorecida por la aminoacidemia consecutiva al catabolismo protéico. Estas alteraciones fisiopatológicas se traducen por: -- deshidratación, hiperglucemia, cetonemia y cetonuria, acidosis y pérdida de electrólitos (12). Posiblemente, el exceso de Hormonas hiperglucemiantes y amilasas (4) es una manifestación -- del organismo en un intento de proporcionar material energético a todas las células del mismo para poder preservar su vitalidad.

Con éstos fundamentos se inició el tratamiento de la cetoacidosis diabética, llevando como objetivos: 1) la corrección de la deshidratación; 2) proporcionar material energético; 3) proporcionar insulina de acción rápida; 4) proporcionar potasio y el resto de electrólitos solo que se demostrara su déficit; 5) tratar en forma concomitante el factor precipitante -- de la cetoacidosis diabética. El punto 1 y 2 se logra con la - administración de solución glucosada según requerimientos, desde el inicio del tratamiento. El punto 3, administrando insulina de acción rápida para metabolizar la glucemia excedente sobre 200 mg/dl y la exógena según requerimientos. El punto 4,

mediante la administración de cloruro de potasio desde el inicio del tratamiento, salvo en aquellos pacientes en quienes por historia clínica, se obtengan datos de insuficiencia renal y el cloruro de sodio solo cuando con las medidas anteriores en evaluación subsecuente no se haya logrado su mejoría. Todos éstos elementos administrados por vía endovenosa a goteo continuo y con la vigilancia de cada paciente, para que según su estado de evolución, se hagan las modificaciones pertinentes.

Durante la década de los 70's aparecen informes (12) acerca del uso de la insulina regular, en los que la forma de calcular la dosis de insulina, es en base a kilo de peso corporal y es llamado "dosis bajas". Con éste procedimiento se han informado resultados muy satisfactorios en el tratamiento de la cetoacidosis diabética. Sin embargo, hay necesidad de documentar bien éstos procedimientos antes de incorporarlos al manejo de pacientes pediátricos.

OBJETIVO

COMPARAR LA EFICIENCIA Y SEGURIDAD DE LOS METODOS QUE SE DESCRIBIRAN EN LA CORRECCION DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA EN PEDIATRIA.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cetosacidosis diabética representa una situación de emergencia, con una gravedad extrema, que de no ser tratada en forma adecuada conduce a la muerte del paciente. Tomando en cuenta que en nuestro hospital se atienden a la mayoría de los niños portadores de diabetes mellitus tipo I, de la zona de influencia del Norte del Valle de México y Estados aledaños; con el fin de encontrar el procedimiento más adecuado, útil, inocuo para el tratamiento de la misma, se programó realizar el presente trabajo para comparar resultados con los métodos que se precisarán en material y métodos.

HIPOTESIS.

HIPOTESIS NULA: La administración intravenosa a goteo - continuo de insulina de acción rápida, calculada en base al excedente sobre 200 mgs/dl de la glucemia, produce igual resultado que la administración de insulina de acción rápida, calculada en base a 0.1 unidades por kilo de peso corporal por hora.

HIPOTESIS ALTERNA: La administración intravenosa a goteo - continuo de insulina de acción rápida, calculada en base al excedente sobre 200 mgs/dl de la glucemia, no produce igual resultado que la administración de insulina de acción rápida, -- calculada en base a 0.1 unidades por kilo de peso corporal por hora.

RAZONAMIENTO

La cetoacidosis diabética, es por historia natural, una situación urgente, que representa la deficiencia de actividad -- biológica de la insulina. Esto lleva a la deshidratación, pérdida de electrolitos; acidosis metabólica y deficiente utilización como material energético de la glucosa.

Por lo tanto el tratamiento será restituir y modificar ta- les deficiencias.

La restitución de insulina, material energético, electrólitos y agua serán por lo tanto las bases para la corrección de la cetoacidosis diabética.

Por lo tanto la forma más adecuada para la restitución es por vía endovenosa.

MATERIAL Y METODOS

En el presente estudio se incluyeron a 16 niños con cetoacidosis diabética atendidos en el Servicio de Urgencias Pediátricas del Hospital General del Centro Médico La Raza, del Instituto Mexicano del Seguro Social, durante un período que abarcó del mes de Octubre de 1985 al mes de Septiembre de 1986. La inclusión de los pacientes se hizo independiente del sexo, edad, peso corporal y factor desencadenante de la cetoacidosis diabética.

La población estudiada estuvo compuesta por: 9 pacientes - del sexo femenino y 7 masculinos (cuadro 1), cuyas edades fluctuaron de 2 a 17 años (cuadro 2). Una vez establecido el diagnóstico de cetoacidosis diabética, se les manejó de la siguiente manera:

a) Antes de iniciar el tratamiento por cualquiera de los métodos que se enuncian más adelante; se registró la ficha de identificación del paciente; la fecha y hora; el peso y talla y en una hoja elaborada para tal fin, (ver anexo), se recabaron las manifestaciones clínicas, los parámetros de laboratorio y los elementos de tratamiento administrados a cada paciente, con períodos de observación de cada 4 horas.

b) A continuación, por punción venosa periférica se tomaron muestras sanguíneas para determinación inicial de:

- 1) Glucemia.
- 2) Triglicéridos.
- 3) Colesterol.

Cuadro 1
CETOACIDOSIS DIABETICA.

NUMERO DE CASOS DE ACUERDO AL SEXO.

SEXO:	NUM. DE CASOS	%
FEMENINOS	9	56
MASCULINOS	7	44
TOTAL	16	100

HG CMR 1987

Quadro 2

CETOACIDOSIS DIABETICA.

NUMERO DE CASOS DE ACUERDO A LA EDAD.

EDAD:	NUM. DE CASOS	%
MENOR DE 1 AÑO:	0	0
1 A 5 AÑOS:	2	12
6 A 10 AÑOS:	3	19
11 A 15 AÑOS:	8	50
MAYOR DE 15 AÑOS:	3	19
TOTAL:	16	100

HG CMR 1987.

- 4) Creatinina.
- 5) Biometría hemática.
- 6) Potasio.
- 7) Sodio.
- 8) Cloro.
- 9) CO².
- 10) PH.
- 11) Cortisol.
- 12) Insulina.
- 13) Hormona de crecimiento.
- 14) Gasometría.

c) Por evacuación voluntaria de la vejiga urinaria se obtuvo una muestra para la determinación en la orina de:

- 1) Glucosa semicuantitativa.
- 2) Sodio
- 3) Potasio
- 4) Volúmenes
- 5) Osmolalidad

d) Tomando en cuenta la buena correlación que existe entre la glucemia capilar determinada con cintilla reactiva (Dextrogtix, Ames Co.) y la glucemia venosa determinada en el laboratorio (13), se utilizó la determinación de la glucemia capilar - directa ó mediante dilución con la cintilla reactiva. Esta determinación inicial, sirvió por su rapidez y sencillez, como - base para el cálculo de la insulina a administrar.

La glucemia capilar por dilución con cinta reactiva se hizo de la siguiente manera: se obtuvo del paciente una gota de sangre capilar por punción digital ó del lóbulo de la oreja. Con una pipeta para cuenta de glóbulos blancos, se tomaron 0.3 ml. de sangre y 0.7 ml. de agua. Esta muestra diluida se colocó en un portaobjetos, donde se homogeneizó y se cubrió una tira reactiva (Dextrostix, Ames, Co.); a los 60 segundos exactamente se lavó la cinta con un chorro de agua durante uno ó dos segundos, e inmediatamente se comparó el color desarrollado --

con la escala impresa en la etiqueta del envase. El resultado, se multiplicó por 10 y se dividió entre 3, expresandosele en miligramos de glucosa por decilitro. En los casos con glucemia mayor de 41.3 mmol/l (750 mgs./dl) se repitió el mismo procedimiento con 0.2 ml. de sangre y 0.8 ml. de agua y el resultado - se multiplicó por 5.

e) La rehidratación de los pacientes se efectuó por punción venosa periférica, tomando en cuenta los siguientes parámetros:

1) De acuerdo al estado clínico de la deshidratación, el cálculo inicial para la administración de líquidos, se hizo tomando en cuenta las pérdidas anteriores, calculadas de acuerdo al déficit de peso (5, 10 ó 15 %, según se tratara de una deshidratación leve, moderada ó grave, respectivamente).

2) Requerimientos usuales de agua, según edad (ver anexo).

3) Pérdidas actuales.

La suma de éstos 3 parámetros, constituyó la cantidad de líquidos a restituir, dividiendo el total en 3 volúmenes ó más, para administrarse en el lapso de 24 hrs. El choque hipovolémico, se manejó con cargas rápidas de soluciones isosmolares.

f) La glucosa a administrar en 24 hrs. se intentó que fuera lo más cercano, para cubrir los requerimientos calóricos de cada paciente (ver anexo).

g) En forma aleatoria, se incluyeron a 10 pacientes para -- ser tratados con el método A (Grupo A) y a 6, con el método B- (Grupo B) los cuales se describen a continuación:

METODO A: La dosis de insulina de acción rápida inicial y subsecuente, se calculó en la siguiente forma:

A la glucemia real informada en mg/dl. se le restaron 200 mgs/dl, el producto obtenido se multiplicó por 10, para llevarlo a litros, a su vez, éste producto se multiplicó por el porcentaje del peso corporal que representó el líquido extracelular (L. E.), que es donde se encontraba circulando la glucosa:

<u>Edad:</u>	Porcentaje de L.E. según el peso corporal.
Recien nacido:	40 %
Lactante menor:	35 %
Lactante mayor:	30 %
Preescolar:	25 %
Escolar y adolescentes:	20 %

y el producto final constituyó la cantidad de glucosa excedente que se metabolizó a razón de una unidad de insulina de acción rápida por un gramo de glucosa excedente.

A la glucosa exógena que se administró en forma de solución glucosada, se metabolizó a razón de una unidad de insulina de acción rápida por cuatro gramos de glucosa exógena.

Se sumaron ambas cantidades de insulina y el total fué la cantidad de insulina que se agregó a la solución hidratante.

METODO B: Se administraron junto con la solución hidratante necesaria para cubrir el déficit hídrico y la glucosa en lo correspondiente a requerimientos calóricos como fué ya explicado, insulina de acción rápida calculadas en base a 0.1 unidad por kilogramo de peso corporal, cada hora, más la insulina necesaria para metabolizar la glucosa exógena a razón de 1 unidad de insulina de acción rápida por cada 4 gramos de glucosa, por vía intravenosa.

h) En cada solución hidratante (ya se tratará del método A ó B) se agregaron 40 mEq de cloruro de potasio por cada litro de dicha solución.

i) Cuando en evaluaciones subsiguientes se confirmó la existencia de hiponatremia, se agregó a la solución hidratante, solución salina al 0.9 % para cubrir éste déficit calculado éste de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$Na \text{ real} = \frac{\text{Glucosa real} - 180 \times 10}{2} + Na \text{ reportado}$$

)) Se tomaron muestras sanguíneas antes y 12 horas después de iniciado el tratamiento para la dosificación de: cortisol, insulina, hormona de crecimiento, triglicéridos, colesterol, urea, creatinina, glucosa y electrólitos. Por punción arterial, se obtuvieron muestras para cuantificación de gases, en número necesario de acuerdo a la evolución de cada paciente.

k) Durante los periodos de observación, se recolectaron también orinas para determinación de osmolaridades.

De los pacientes incluidos en éste estudio: doce de ellos fueron manejados con penicilina por infección de vías respiratorias superiores y uno de ellos ameritó valoración y manejo por el Servicio de Higiene Mental por alteración importante de la dinámica familiar (cuadro 4).

Una vez, estabilizado el descontrol metabólico, se inició la administración de líquidos claros y posteriormente la alimentación de acuerdo al valor calórico requerido para cada paciente (ver anexo). Además de su dosis habitual de insulina de acción intermedia, permaneciendo bajo estrecha vigilancia clínica y bioquímica de su estado. El alta hospitalaria, dependió de la total estabilización de cada paciente.

Finalmente la osmolaridad plasmática fué calculada en base a la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Glucosa (mg/dl)}}{18} + \frac{\text{Urea (mg/dl)}}{2.6} + 2 (\text{Na mEq/l} + \text{K mEq/L})$$

RESULTADOS

Los valores que se expresarán serán, salvo nota específica, la media (\bar{X}), \pm desviación estándar (Sx).

La cantidad total de agua, glucosa y potasio administrados con ambos métodos fueron semejantes, sin diferencias estadísticamente significativas (cuadro 10).

La cantidad total de insulina administrada durante las 12 horas que fijamos como periodo de observación, con ambos métodos, fué semejante, ya que, con el método A se administró 36.4 ± 15.78 U.I. de insulina de acción rápida y con el B 42.5 ± 22.06 de la misma, sin diferencias estadísticamente significativas.

Con respecto a la remisión de las manifestaciones clínicas, en el grupo A se observó la estabilización de los pacientes en 10.4 horas, después de iniciado el tratamiento; mientras que en el grupo B fué de 38 horas, lo cual fué estadísticamente significativo con $P < 0.02$.

De acuerdo a los días de hospitalización, en el grupo A fué de 1.4 días/hospitalización; mientras que en el grupo B, ésta fué mayor de 4.8 días/hospitalización, siendo también estadísticamente significativo con $P < 0.01$.

Tanto con el método A como con el B, el resultado final fue ron análogos, ya que en el primero, de una glucemia inicial de 516.5 ± 165.32 mg/dl., disminuyó a las 12 horas a 157.3 ± 34.47 con una $P < 0.001$ y con el método B fué de 484.83 ± 45.79 disminuyendo a 204.66 ± 33.79 a las 12 horas de tratamiento con una $P < 0.001$. Comparando las glucemias promedio a las 12 horas con ambos tratamientos, encontramos una diferencia estadísticamente significativa con $P < 0.02$ a favor del método A.

La insulinemia encontrada en los pacientes incluidos en el método A al comienzo de su tratamiento fué de 89.69 ± 64.76 U/ml. y al finalizarlo de 113.36 ± 78.16 . Sin diferencias estadísticamente significativas; en los pacientes incluidos en el método B, la insulinemia inicial fué de 112.19 ± 88.76 y la fi-

nal de 106.70 ± 93.80 . Sin diferencias estadísticamente significativas. Comparando las insulinemias a las 12 horas con ambos métodos, no encontramos diferencias estadísticamente significativas.

La cortisolémia inicial y final en los dos grupos, aun cuando descendió con ambos tratamientos, no mostró diferencias estadísticamente significativas (cuadro 5).

La tendencia observada de la disminución de los valores iniciales de hormona de crecimiento, triglicéridos, colesterol, urea y creatinina, con ambos métodos, no presentó diferencias estadísticamente significativas (cuadro 6).

Los valores séricos de sodio, se elevaron con los dos métodos, sin encontrarse diferencias estadísticamente significativas (cuadro 8).

No se apreciaron modificaciones significativas en la kalemia y cloremia durante el tratamiento en ambos grupos (cuadro 8).

Las gasometrías arteriales en los dos grupos, mostraron al inicio un patrón caracterizado por acidosis metabólica, la mayoría de las veces descompensada con hiperoxemia, disminuyendo ésta última con ambos tratamientos (cuadro 7). En el grupo A, se registró un pH de 7.328 ± 0.138 . En el grupo B, se encontró pH de 7.204 ± 0.285 . La evaluación subsecuente mostró elevación a 7.448 ± 0.03 y 7.356 ± 0.08 , respectivamente; la única diferencia estadísticamente significativa con $P < 0.05$ la encontramos al comparar los valores finales de éste parámetro a favor del método A. El tratamiento con el método A, produjo la elevación de la $p\text{CO}_2$, de 20.41 ± 7.02 mmHg. a 33.06 ± 4.47 y con el B, de 20.38 ± 7.26 a 25.4 ± 8.99 , aun por debajo de límites normales; la comparación de los resultados finales es estadísticamente significativa con $P < 0.05$ con el método A.

Aun cuando los valores de exceso de base (EB) mostraron franca tendencia a la normalización con ambos métodos, no encontramos diferencias estadísticamente significativas.

La osmolaridad plasmática calculada, mostró descenso en am-

dos grupos, de 323.04 ± 25.28 mOsm/l a 309.37 ± 17.85 y de 311.23 ± 2 a 299.81 ± 2.48 , con ambos métodos A y B respectivamente, sin diferencias estadísticas.

Los valores de osmolaridad urinaria se encontraron dentro de límites normales en ambos grupos, tanto al inicio como al final del tratamiento (cuadro 11).

Cuadro 3

CETOACIDOSIS DIABETICA.MANIFESTACIONES CLINICAS MAS FRECUENTEMENTE ENCONTRADAS.

MANIFESTACIONES CLINICAS	NUM. DE CASOS	%
Alteración del estado de conciencia.	7	43
Respiración acidótica.	9	56
Aliento cetónico.	4	25
Deshidratación.	14	87
Hipotonía muscular	3	19
Hiporreflexia osteotendinosa.	3	19
Adinamia	5	31
Vómitos.	12	75
Dolor abdominal	6	37
Poliuria	12	75
Polidipsia	12	75

HG CMR 1987.

Cuadro 4

CETOACIDOSIS DIABETICA.

PROBABLES CAUSAS DESENCADRIANTES DEL DESCONTROL METABOLICO.

CAUSA	NUM. DE CASOS	%
INFECCION DE VIAS RESPIRATORIAS SUPERIORES.	12	75
TRANSGRESION DIETETICA	2	13
PSICOLOGICA (ALTERACION DE LA DINAMICA FAMILIAR).	1	6
IDIOPATICA.	1	6
TOTAL	16	100

HG CMR 1987.

CUADRO 6
CETOACIDOSIS DIABETICA
DOSIFICACIONES HORMONALES EN 16 PACIENTES ESTUDIADOS

NUM CASO	INSULINA				CORTISOL				HORMONA DE CRECIMIENTO					
	6-26 UIU / ml *		5-25 AG / ml *		5-10 ng / ml *		METODO A		METODO B		METODO A		METODO B	
	INICIAL	12 HRS	INICIAL	12 HRS	INICIAL	12 HRS	INICIAL	12 HRS	INICIAL	12 HRS	INICIAL	12 HRS	INICIAL	12 HRS
1	300	--	3.58	11.71	39.27	--	28.35	29.55	20	--	3.25	2.0		
2	145	200	200	174.5	28.05	29.41	45.47	34.46	20	0.44	14.11	1.75		
3	42.5	59.74	200	200	20.95	34.55	37.35	27.68	4.25	2	20	1.98		
4	117	41.09	21.59	38.85	2.9	18.14	20.58	58.17	1.77	2.75	1.35	4.60		
5	150.44	200	174	200	22.48	37.16	46.15	11.93	5.15	9.69	3.60	0.61		
6	--	200	44	15.59	15.45	12.09	21.11	29.28	20	3.75	2.74	2.06		
7	16.5	15.44	--	--	16.56	36.78	--	--	2.94	1.91	--	--		
8	29.08	--	--	--	37.04	--	--	--	1.12	--	--	--		
9	66.87	124.5	--	--	34.36	21.5	--	--	7.16	6.53	--	--		
10	42.24	68.12	--	--	30.66	18.63	--	--	2.84	2.0	--	--		
X	89.99	115.34	112.19	104.70	27.56	24.78	33.18	28.12	6.52	6.12	7.50	5.15		
S ₂	94.76	79.16	98.76	93.60	6.08	9.41	11.62	6.46	6.10	6.49	7.66	7.58		

* VALORES DE REFERENCIA (16)

H.G. C.M.R. 1987

CUADRO 6
 CETOACIDOSIS DIABETICA
 DOSIFICACION DE GLUCOSA, TRIGLICERIDOS Y COLESTEROL EN 16 PACIENTES ESTUDIADOS

NUM CASO	GLUCOSA 60 - 100 mg / dl *				TRIGLICERIDOS 10 - 140 mg / dl *				COLESTEROL 120 - 230 mg / dl *			
	METODO A		METODO B		METODO A		METODO B		METODO A		METODO B	
	INICIAL	12 HRS	INICIAL	12 HRS	INICIAL	12 HRS	INICIAL	12 HRS	INICIAL	12 HRS	INICIAL	12 HRS
1	820	175	331	182	135	-	429	253	146	-	175	144
2	583	146	485	175	1086	127	496	246	123	-	242	207
3	714	228	454	178	278	283	1160	8216	198	97	772	786
4	500	150	350	253	310	115	434	326	137	101	129	94
5	528	175	476	240	182	124	136	208	178	267	219	146
6	330	133	433	200	1360	602	303	-	250	296	129	-
7	300	150	-	-	186	161	-	-	189	182	-	-
8	363	111	-	-	1086	127	-	-	126	-	173	-
9	577	175	-	-	96	95	-	-	187	167	-	-
10	433	130	-	-	147	80	-	-	181	167	-	-
X	516.5	157.3	484.83	204.66	486.6	190.44	2158.06	1699.8	184.2	177.97	277.64	271.4
SN	165.32	34.47	45.79	33.79	466.96	185.18	4411.10	3559.07	35.52	68.08	246.50	279.37

* VALORES DE REFERENCIA (16) H.O. C.M.R. 1967

CUADRO 7
CETOACIDOSIS DIABETICA
GASOMETRIA EN 16 PACIENTES ESTUDIADOS

NUM CASO	PH				PCO2				PO2				EB			
	* 7.370 - 7.451				* 32.50 - 41.80 mmHg				* 58.10 - 80.70 mmHg				* -30 + 1.55 meq/L			
	METODO INICIAL	METODO A	METODO B	METODO 12 HRS	METODO INICIAL	METODO A	METODO B	METODO 12 HRS	METODO INICIAL	METODO A	METODO B	METODO 12 HRS	METODO INICIAL	METODO A	METODO B	METODO 12 HRS
1	7.319	7.419	7.175	7.435	15.7	27.1	9.3	33.1	65	56.8	58.5	67.2	-15.6	-8	-21.7	2
2	7.423	7.415	7.425	29.4	22	33	103	66	80	66	80	66	-5.2	-8	-8	
3	7.351	7.497	6.817	7.273	22	39.7	23	15.7	56.1	55.9	70.7	65.5	-6	7.2	-28.4	-16.1
4	7.123	7.504	7.504	21.1	23.2	83.3	83.3	74.2	74.2	74.2	74.2	74.2	-20.9	-4	-2.2	
5	7.447	7.451	6.914	7.291	14.2	33	14.8	19.8	63.3	65	59.5	76.5	-10.1	0	-28.9	-14.4
6	7.233	7.425	7.40	21.6	32.3	30	29.8	62	75	62	75	62	-14.4	0	-4	
7	7.435	7.448	7.448	25.2	33.2	75.5	66.1	104.8	75.5	66.1	104.8	75.5	-6.4	1	-4	
8	7.1	7.448	7.448	7.1	33.2	75.5	66.1	104.8	75.5	66.1	104.8	75.5	-23.3	1	-4	
9	7.45	7.448	7.448	27.04	39.7	39.7	39.7	39.7	39.7	39.7	39.7	39.7	-2.6	-2.6	-2.6	
10	7.368	7.448	7.20	7.356	20.41	33.06	20.38	25.4	70.06	61.16	73.31	68.8	-11.8	-0.95	-15.53	-9.5
X	0.138	0.03	0.28	0.08	7.02	4.47	7.26	9.99	25.31	4.65	13.46	5.18	7.32	6.56	12.24	9.99
SA																

* VALORES DE REFERENCIA EN LA CIUDAD DE MEXICO (14)

H. G. C.M.R. 1967

CUADRO 8
CETOACIDOSIS DIABETICA
ELECTROLITOS SERICOS EN 10 PACIENTES ESTUDIADOS

NUM CASO	SODIO				CLORO				POTASIO				
	136-145 meq/l *				100-106 meq/l *				3.5-5 meq/l *				
	METODO A		METODO B		METODO A		METODO B		METODO A		METODO B		
INICIAL	12 HRS	INICIAL	12 HRS	INICIAL	12 HRS	INICIAL	12 HRS	INICIAL	12 HRS	INICIAL	12 HRS	INICIAL	12 HRS
1	139	133	131	111				112	5.1			3	4.5
2	136	134	140				101	110	4.2			4.4	4.5
3	147	110	127	103			105	117	6.1			3	1.9
4	134	140	127	133	105	105	115	103	5.1	4.2	2.3	4.2	2.4
5	133	135	130	137	103	108	94	95	4.2	4.2	4	4.2	4.2
6	127	138	139	139	103	111			4	4.5	4.3	4.3	4.6
7	123	129		93	109				5.1	4.1			
8	127	135			110				2.6	4.2			
9	139			108					4.9				
10	132			111	110				6	4.5			
X	132.7	137	128.6	134.5	104.62	108.33	103.75	107.4	4.73	4.27	3.5	3.71	
Sr	7.04	4.39	10.06	5.04	5.80	2.13	8.77	8.56	1.03	D. 16	0.65	1.23	

* VALORES DE REFERENCIA (15)

M.O. C.M.R. 1987

CUADRO 9
CETOACIDOSIS DIABETICA
UREA Y CREATININA EN 16 PACIENTES ESTUDIADOS

NUM CASO	UREA 5 - 25 mg/dl *		CREATININA 0.7-1.2 mg/dl *	
	METODO A	METODO B	METODO A	METODO B
	INICIAL	12 HRS	INICIAL	12 HRS
1	58	29	0.7	0.6
2	94	39	1.6	1.0
3	24	138	0.5	0.4
4	37	68	1.4	0.9
5	35	43	0.8	0.6
6	31	128	0.4	0.9
7	24	23	0.4	0.6
8	94		1.6	
9	55	67	0.9	1.0
10	38	36	0.3	0.4
X	49	46.07	0.96	0.66
S*	26.25	36.04	0.50	0.23
		43.51	0.51	0.33
			1.08	1.05

* VALORES DE REFERENCIA (15)

H. G. C.M.R. RMY

CUADRO 10
 CETOACIDOSIS DIABETICA
 ELEMENTOS ADMINISTRADOS EN 16 PACIENTES ESTUDIADOS

NUM CASO	AGUA (ml)		GLUCOSA (Gramos)		INSULINA U. I.		POTASIO (mg q)	
	O - 12 Hrs.		O - 12 Hrs.		O - 12 Hrs.		O - 12 Hrs.	
	METODO A	METODO B	METODO A	METODO B	METODO A	METODO B	METODO A	METODO B
1	959	500	47	13	17	18	36	20
2	1290	1900	65	25	36	55	51	30
3	950	4625	33	120	16	78	20	20
4	2220	1095	64	32	31	30	40	48
5	1459	2220	60	50	44	47	58	68
6	984	2820	32	64	44	27	38	34
7	1470	54	54		23		58	
8	1000		38		42		10	
9	1515		63		42		60	
10	2413		79		42		94	
X̄	1426	2193.3	63.6	50.66	36.4	42.5	46.6	36.66
Sn	522.3	1446.80	15.00	30.50	15.78	22.06	23.52	16.55

CETOACIDOSIS DIABETICA

OSMOLARIDAD PLASMATICA Y URINARIA REGISTRADA EN 16 PACIENTES
 MANEJADOS POR 2 METODOS DIFERENTES

METODO	OSMOLARIDAD PLASMATICA m. osm/l		OSMOLARIDAD URINARIA m. osm/l	
	INICIAL \bar{x}	FINAL Sx	INICIAL \bar{x}	FINAL Sx
A	323.04	25.20	775.6	509.19
			651	302.5
B	311.23	8	688.25	245.33
			753	168.19

INICIAL : DETERMINADA ANTES DE INICIAR EL TRATAMIENTO

FINAL : DETERMINADA 12 HORAS DESPUES DE INICIADO EL TRATAMIENTO

CUADRO N.º 12
CETOACIDOSIS DIABETICA
ESTABILIZACION CLINICA DE 16 PACIENTES
MANEJADOS POR DIFERENTES METODOS

METODO	N.º DE CASOS	Tiempo Promedio de Remisión Sintomática (HORAS)
A	10	10.4
B	6	38

HG CMR 1987

$p < 0.02$

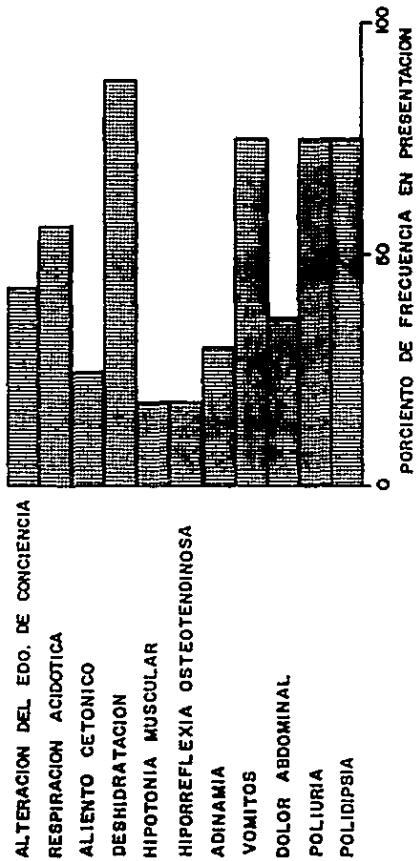
CUADRO N.º 13
CETOACIDOSIS DIABETICA
TIEMPO DE HOSPITALIZACION DE 16 PACIENTES
MANEJADOS POR DIFERENTES METODOS

METODO	N.º DE CASOS	PROMEDIO Días hospitalización
A	10	1.4
B	6	4.8

HG CMR 1987

P < 0.01

FIGURA No. 1
 MANIFESTACIONES CLINICAS MAS FRECUENTES EN 16
 PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABETICA

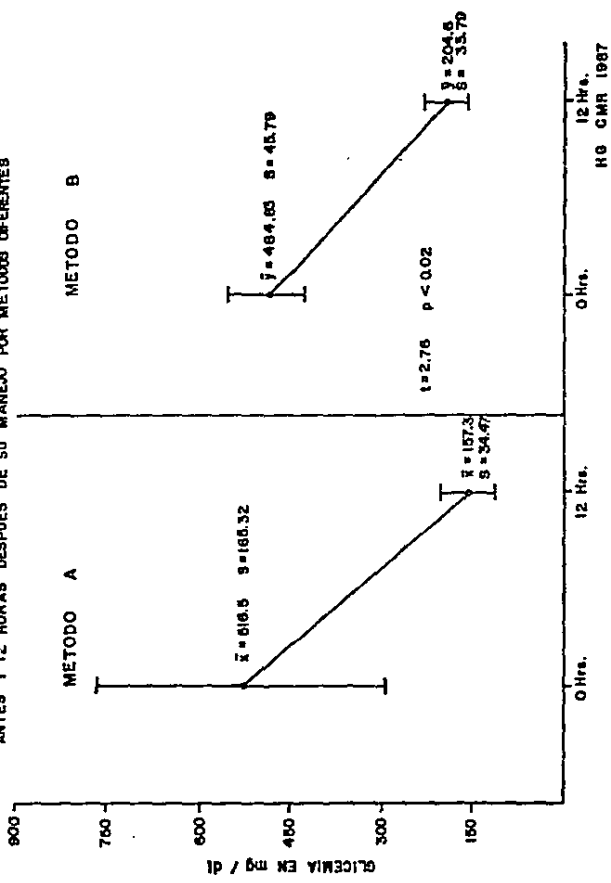


FUENTE: CUADRO 3

HG CMR 1967

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

FIGURA No. 2
GLICEMIAS REGISTRADAS EN 16 PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABETICA
ANTES Y 12 HORAS DESPUES DE SU MANEJO POR METODOS DIFERENTES



DISCUSION

De los resultados obtenidos en el tratamiento de la Cetoacidosis diabética con los métodos descritos, se puede afirmar la bondad de ambos, en la resolución de éste descontrol agudo de la Diabetes mellitus. Sin embargo, tomando en consideración la mejor y más rápida evolución desde el punto de vista de la desaparición de las manifestaciones clínicas ($P < 0.02$), el tiempo de hospitalización ($P < 0.01$), la significativa diferencia que encontramos en el glucemia final ($P < 0.02$), la corrección de la acidemia ($P < 0.05$) y la elevación de la pCO_2 ($P < 0.05$) a favor del método A, se confirman los resultados informados con dicho método en pacientes adultos (1-4).

Aun cuando con ambos métodos, la dosis total de insulina no varió significativamente, la evolución de las glucémias en los pacientes del método A mostró una normalización uniforme y progresiva, en tanto que la disminución de las glucémias con el método B, mostró irregularidades. La respuesta con el primer método, nos parece que representa una forma semejante a la de un páncreas normal, ante el estímulo que representa una ingesta alimentaria. En tanto, que la respuesta irregular con el método B, no representaría la respuesta pancreática en condiciones normales, ya que mediante ésta última, la dosis de insulina que se administra siempre es constante (0.1 U.I. x Kg. de peso corporal x hora). Los resultados obtenidos, confirman la utilidad de calcular en forma individualizada la dosis de insulina de acción rápida en forma semejante a la descrita en el trabajo original (1-4). El uso del término "dosis bajas de insulina" para identificar un método de tratamiento, solo tiene justificación si se compara con la dosis preconizadas para el manejo de la Cetoacidosis diabética al inicio de la era insulínica.

Otro argumento que favorece al método A, lo inferimos de la respuesta siempre progresiva de la insulinemia, en tanto con el método B, ésta fué irregular. Vale la pena comentar, que a pe--

sar de haberse encontrado en casi todos los pacientes incluidos en el trabajo insulínemias iniciales inmunológicamente dentro ó por arriba de los valores de referencia, todos los niños presentaban manifestaciones clínicas de cetoacidosis, lo que implica que se debe pensar que esa insulina, no es biológicamente activa por algunos de los mecanismos que actualmente se piensa que impidan su actividad fisiológica: anticuerpos anti-insulina, defectos en los receptores ó factores antagónicos a la actividad insulínica. La insulínemia inicial encontrada, indiscutiblemente es reflejo de la dosis previa de insulina que se les había administrado en su domicilio.

A pesar de parecer repetitivos, la razón para utilizar glucosa desde el inicio del tratamiento, está basada en el hecho de que el material energético fundamental de toda célula es la glucosa, y que aun cuando existe hiperglucemia, ésta se deriva, aparte de su falta de utilización, de la acción catabólica de las hormonas anti-insulínicas. De tal forma que la infusión de glucosa e insulina, más potasio frenan el catabolismo y restituye las pérdidas. Una evidencia de éste último argumento, se confirma con los resultados de: las glucemias ya analizadas, la osmolaridad sérica y las kalemias. Aun cuando señalamos, que la evaluación estadística de las osmolaridades séricas calculadas no mostró diferencias significativas, en todos los pacientes se apreció disminución de la misma, lo que está contra la idea de que las soluciones glucosadas en la cetoacidosis diabética tienda a elevar la osmolaridad sérica. Otra razón más para propugnar la administración de glucosa, es evitar una posible hipoglucemia.

La evolución de la aparente hiponatremia inicial en la totalidad de los pacientes incluidos en los dos grupos, mostró la normalización de la misma con la sola administración de solución glucosada, excepto en dos pacientes del grupo B en los que la persistencia de dicho déficit ameritó la administración de sodio. Estos resultados, son semejantes a los referidos en experiencias anteriores (1-4), y es además un argumento en contra del concepto de que éste electrólito se pierde ó se oculta en -

relación a una determinada hiperglucemia (16-17).

Nos parece importante volver a enfatizar, la necesidad de administrar desde el inicio del tratamiento potasio para evitar una hipokalemia, ya que a pesar de haberse administrado éste -- electrólito en la totalidad de los pacientes, las kalemias finales no mostraron diferencias significativas al compararlas con las iniciales.

Con respecto a la tendencia de la cortisolémia y somatotropinémia, éstas coinciden con los resultados obtenidos en los pacientes adultos. Pensamos que la elevación de dichas hormonas -- encontradas al inicio del tratamiento, representa un intento -- del organismo para proveer mediante su acción catabólica: material energético, y que a medida que mejora el estado fisiopatológico, condiciona la disminución de la misma.

La tendencia de triglicéridos y colesterol a su disminución, es una evidencia más de la eficacia de ambos tratamientos.

Los resultados de la valoración de urea y creatinina, los -- interpretamos como un dato más de la mejoría del estado de hidratación.

CONCLUSIONES.

Con base en los resultados obtenidos, podemos concluir: que ambos métodos para el cálculo de la dosis de insulina en el tratamiento de la — Cetoacidosis diabética en el niño, son satisfactorios; sin embargo, por las diferencias estadísticas ya consignadas en nuestro grupo de trabajo, resultó superior el método A, en el que la dosis de insulina a administrar, se calcula en relación a la glucémia excedente.

REQUERIMIENTOS USUALES DE AGUA SEGUN LA EDAD.

<u>EDAD:</u>	<u>REQUERIMIENTOS USUALES DE AGUA:</u>	
	(ml/Kg)	(ml/m ² sup. corp.)
Recien nacido;	75-80	1,000-1,200
1 semana;	80-100	1,200-1,800
2 semanas a 6 meses;	100-130	1,200-2,000
7 a 12 meses;	100-120	1,200-2,000
13 a 24 meses;	90-110	1,200-2,000
2 a 4 años;	80-100	1,200-2,000
5 a 10 años;	75-90	1,200-2,000
11 a 15 años;	45-50	1,200-1,600

Tomado de: Gordillo, J.; electrólitos en pediatría, fisiología y clínica. Ediciones médicas del Hospital infantil de México. 1983, pag. 49.

REQUERIMIENTOS CALORICOS DE ACUERDO A LA EDAD.

<u>EDAD:</u>	<u>Kcal/kg.</u>
1 a 5 meses;	115
6 meses a 1 año;	105
1 a 3 años;	100
4 a 6 años;	85
7 a 10 años;	85
<u>Varones:</u>	
11 a 14 años;	60
15 a 18 años;	42
<u>Mujeres:</u>	
11 a 14 años;	47
15 a 18 años;	38

Tomado de: Kelts, D., Jones, E.: Manual of Pediatric nutrition. Little Brown and Co. 1984,- pag. 4.

CETOACIDOSIS DIABETICA
 EN PEDIATRIA.
 HOSPITAL GENERAL
 CENTRO MEDICO LA RAZA
 IMSS.

Nombre y cédula;

- 36 -

HOJA DE CONCENTRACION DE DATOS. Fecha: _____ Hora: _____

Sup. corporal: _____ m²

Sexo: M P	Peso inicial;		Peso final;		Talla;
	horas:				
Edad;	0	4	8	12	24
Estado de conciencia.					
Respiración acídica.					
Estado de hidratación.					
Frecuencia cardíaca.					
Temperatura					
Tensión arterial.					
Volumen urinario					
Glucemia					
Triglicéridos					
Colesterol					
Creatinina					
Electrolitos séricos.					
Gasometria.					
Glucosuria.					
Cetonuria.					
Cantidad de -- glucosa administ.					
Cantidad de lípidos administ.					
Insulina administrada.					
Potasio administrado.					
Sodio administrado.					
Bicarbonato administrado.					

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bravo-Guerra, R., Oseguera-Valladares, R., Mendoza-Morfin, F., Ortigoza-Ramirez, J.L., Escobar-Cauz, G.: Resultados -- obtenidos en la perfusión continua de insulina cristalina en el tratamiento de la cetoacidosis diabética. (Resumen) - Rev. Invest. Clin. 1977, 29:99.
- 2.- Escobar, G., Cárdenas, S.A., Rivera, P., Mendoza, F. Bravo, R., Oseguera, R.,: Modifications of laboratory parameters-- during treatment of diabetic ketoacidosis with a continuous intravenous perfusion. (Resumen). Rev. Invest. Clin. 1978, 30:177.
- 3.- Escobar. C.G., Mendoza, M.F., Gutierrez, P.M.A., Oseguera, V.R.: Modificaciones de los lípidos circulares con el tratamiento de la cetoacidosis diabética por perfusión endovenosa continua. (Resumen) Rev. Invest. Clin. 1979, 31: 333.
- 4.- Escobar -Cauz, G. Villalpando-Casas, J.J. Ramirez-Galván, A, Riquelme-Moreno, E. Bravo-Guerra, R. Oseguera-Valladares, R. Gutiérrez-Pérez, H.M.A., Mendoza-Morfin, F. : Tratamiento de la cetoacidosis y coma diabético por perfusión continua de agua, glucosa, insulina regular y electrólitos. Arch. -- Invest. Med. (Méx.) 1981, 12: 179-192.
- 5.- Mendoza-Morfin, F., Segura-Fuentes, F. Oseguera Valladares, R., Ortigoza-Ramirez, J.L., Bravo-Guerra, R., Escobar-Cauz, G.: Factor desencadenante de la cetoacidosis en 100 pacientes diabéticos. Prensa Méd. Mex. 1977. 42: 227-230.
- 6.- Abbas E.K., Young, R., Sacks, H. Morris, L.: Diabetic Ketoacidosis: Reappraisal of therapeutic Approach. Ann. Rev. -- Med. 1979, 30: 339-57.
- 7.- Taylor, A.L.: Diabetic Ketoacidosis, reassessment of therapeutic "truths". Postgraduate Medicine. 1980, 68: 161 175.
- 8.- Zack. B.G.: Diabetic ketoacidosis in childhood. Am. Fam.---Physician. 1982, 26: 1: 107-13.
- 9.- Kendel, G. Abermann, A.: Selected developments in the understanding of diabetic ketoacidosis. Can. Med. Assoc. J. 1983, 128: 392-97.

- 10.- Becker, D.J., Brown, D.R., Steranka, B.H., Drash, A.I.: - Phosphate replacement during treatment of diabetic keto -
sis. *Am. J. Dis. Child.* 1983, 137: 241-45.
- 11.- Schwenk, W.F., Haymond, M.W., Treatment of diabetic keto-
acidosis in children and young adults. *Primary Care.* 1982,
10: 4: 663-76.
- 12.- Page, M. McB.; Alberti, K.G.M.M.; Greenwood, R.; Gumada,
K.A.; Hockaday, T.D.R.; Lowy, C.; Nabarro, J.D.N.; Pyke,--
D.A.; Sonksen, P.H.; Watkins, P.J.; West, T.E.T.: Treat-
ment of diabetic coma with continuous low-dose infusión -
of insulin. *Brit. Med. J.*, 1974, 2: 687.
- 13.- Frati, A., García, J., Osaguera, R., de la Riva, H., Flo-
res A., Lechuga, E.: Dilución de la muestra de sangre para
determinar la hiperglucemia con tiras reactivas. *Gac. Med.*
Mex. 1982, 118: 24-27.
- 14.- Mireles, M. Sánchez, R., Mira, M.: Valores normales de pH,
Pa CO₂, Saturación de oxígeno, déficit y exceso de base,
base buffer, bicarbonato estándar y actual en la ciudad de
México. *Rev. I.M.S.S., (Mex.)* 1969, 8: 23-27.
- 15.- Wallach, J.: Interpretation of pediatric Test. Little Brown
and Co., Boston, 1983, p 6-24.
- 16.- Hochman, H., Grodin, M. and Crone, R. : Deshidratación, Ce-
toacidosis diabética y choque en el paciente pediátrico.
Clin. Pediat. Norte amer. 1979, 4 ; 802-825.
- 17.- Goldberger, E.: A primer of water, electrolyte and acid ba-
se Syndromes. Lea and Febiger, Philadelphia, 1975, p. 5.