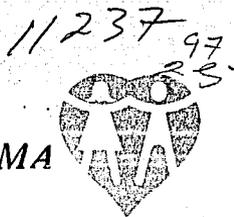


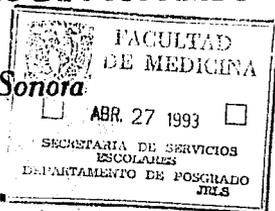


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE ESTUDIO DE POSTGRADO

Hospital Infantil del Estado de Sonora



"CETOACIDOSIS DIABETICA"

Tratamiento y Prevención

15 Años de Experiencia en el H. I. E. S.

TESIS

**Que presenta para obtener el grado de especialidad en
Pediatria Médica**

Dr. Jorge Ariel Maya Pérez

Hermosillo, Sonora Febrero de 1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 está 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.

I N D I C E

	página
INTRODUCCION	1
DEFINICION	3
HISTORIA	3
INCIDENCIA	5
ETIOLOGIA	5
FISIOPATOLOGIA	7
CUADRO CLINICO	14
LABORATORIO	15
DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES	16
COMPLICACIONES	18
TRATAMIENTO	19
OBJETIVOS	29
MATERIAL Y METODOS	30
RESULTADOS	33
DISCUSION Y CONCLUSIONES	41
COMENTARIO	46
BIBLIOGRAFIA	50

INTRODUCCION.-

La Diabetes Mellitus es el más frecuente de los trastornos endocrinometabólicos de la infancia y de la adolescencia. Este es un síndrome debido a un trastorno en la homeostasis energética que tiene por causa una deficiencia de insulina, de su acción y se manifiesta a través de anomalías en el metabolismo de los carbohidratos, proteínas y grasas. Los pacientes afectos a diabetes insulino dependientes se enfrentan a la necesidad vital de administrarse diariamente insulina exógena, de medir o monitorizar periódicamente su propio equilibrio metabólico, así como de prestar mucha atención y llevar un control en su ingesta de sus alimentos. (1,2) La Cetoacidosis diabética (CAD) es la complicación más común de la Diabetes Mellitus (DM), Tipo I, en el niño y el adolescente, y representa una verdadera urgencia médica ya que su mortalidad continua siendo alta aún en hospitales de 3er. nivel. (3) Dicho trastorno consiste en hiperglicemia, poliuria, polidipsia y deshidratación de leve a severa, acidosis metabólica, cetosis, pudiendo llegar al coma o la muerte. (1,4)

En la actualidad se sabe mucho sobre la fisiopatología de laCAD (3), y antes de que se dispusiera de insulina exógena, la cetoacidosis grave era inevitablemente fatal. Persiste aún como enfermedad grave, con mortalidad significativa y necesita de un cuidado obsesivo para obtener un resultado satisfactorio y libre de complicaciones en su manejo. (6,15)

Los avances en el conocimiento del metabolismo energético, la comprensión de los eventos que ocurren en este cuadro, han permitido una intervención terapéutica más acertada con bases fisiopatológicas reflejadas en la calidad de atención hacia el paciente con este cuadro clínico brindándole beneficio reflejado en su recuperación. (1)

Las experiencias en el manejo actual de éste cuadro, más actualizadas provienen del extranjero y las hay también a nivel nacional, principalmente en hospitales de tercer nivel, como el Hospital Infantil de México. (1) En nuestro centro hospitalario no se ha implementado un protocolo de estudio y manejo actualizado para ser llevado a cabo, este es el principal objetivo, motivo de realización de este estudio que busca conocer desde las medidas de causa, detección, manejo, prevención de complicaciones y prevención, de la CAD. De esta manera se busca disminuir la morbilidad de este cuadro con el fin de ofrecer mejor atención al paciente y encontrarnos a la par con las máximas instituciones de salud del país.

Siendo el Hospital Infantil del Estado de Sonora, en la región noroeste del país uno de los hospitales de mayor prestigio de atención a los pacientes pediátricos, creemos contribuir a una mejor calidad de atención de salud multidisciplinaria a nuestra sociedad que así lo demanda y merece.

Definición:

Es la complicación más común de la DM tipo I, representa una urgencia médica, se caracteriza por una pérdida de equilibrio entre la interacción de las hormonas que regulan el metabolismo energético, resultando un estado catabólico manifestado por hiperglicemia, cetonemia, acidosis metabólica, siempre se asocia con glucosuria, cetonuri y deshidratación.

El cuadro clínico más frecuente es la cetoacidosis con hiperglicemia. (1,3,5,8.)

Historia:

Antes de que se dispusiera de la Insulina, la cetoacidosis grave era invetiablemente fatal. (6) El tratamiento con insulina se requiere para todos los pacientes con DM tipo I, y en muchos con enfermedad no insulino dependiente. (4)

A continuación se presenta un panorama histórico de la Diabétes Mellitus. (1)

FECHA	DESCRIPCION	INVESTIGADOR
10 DC	Descripción clínica	
20 DE	Se acuña el nombre de "Diabetes"	
1000	Se describen complicaciones que se califican como "enfermedades degenerativas"	Avicena
1679	Se advierte el sabor dulce de la orina	Thomas Willis
1788	Descripción de alteraciones pancreáticas en los diabéticos.	Cawley
1850	Se empieza a tratar la diabetes con regímenes diversos	Bouehardt, Vel - Noorden, Naunyn
1869	Se descubren los islotes pancreáticos.	Langerhans
1870	Se descubre la función glucogénica del hígado (conejo) y la hiperglucemia del diabético.	Bernard
1874	Se describe la hiperglucemia de la acetonemia diabética.	Kussmaul
1889	La pancreatctomia en el perro produce diabetes experimental.	Von Mering
1895	Se menciona la naturaleza hereditaria de la diabetes. Se distingue la juvenil y la tardía.	Minkowski
1900	Se descubren lesiones en los islotes de los diabéticos.	Naunyn
1909	Se da el nombre de "Insulina" a una posible hormona de los islotes.	Opie, Stangle
1910-1920	"Casi" se descubre la Insulina.	Meyer
1921	Se descubre la Insulina (perro).	Zuelzer, Scot
1923	Mejoría de la diabetes pancreática después de la hipofisectomía	Benting Best
1925	Se estudian diversas vías metabólicas.	Houssay
1936	Mejoría de la diabetes pancreática después de la suprarenalectomía (gato)	Emden, Lipman, Parnas, Meyehof, Cori, Krebs.
1937	Se produce diabetes permanente por inyección de extractos de hipofisis (perro).	Long, Lukens
1955	Se establece la estructura de la Insulina.	Young
1967	Descubrimiento de la proinsulina a clarificación de su fórmula.	Sanger
1969	Nuevo papel del glucagon.	Steiner, Chance
1969	Descubrimiento de la estructura tridimensional de la insulina.	Unger y cols. Hodkin y cols.

FECHA	DESCRIPCION	INVESTIGADOR
1970-1980	Receptores de insulina en tejidos periféricos.	Cuatrecasas y Roth
	Papel del virus en la Diabetes tipo I. Antígenos de histocompatibilidad y su relación con la diabetes tipo I.	Múltiples autores
1980 y - siguientes.	Biosíntesis de la Insulina humana.	Diversos autores

Fuente: Laredo AA. Conceptos Acutuales de Diabétes Mellitus en niños. Medicina Interna Pediátrica 2ª Edición ed: Interamericana McGrawn-Hill 1990:87.

Incidencia:-

La mayoría de los pacientes con DM tipo I presentan al menos una vez en su vida un episodio de cetoacidosis:

- Al rededor del 20-25% de los niños diabéticos debutan con un cuadro de cetoacidosis.
- Usualmente es más frecuente entre la edad preescolar y escolar.
- En.. índice de mortalidad varía entre 0-18% con un promedio de 10%.
- Se sabe que en los hospitales de 3er. nivel para niños es de alrededor del 2% con límites que van del 0 al 15%. (3,5)
- La cetoacidosis diabética (CAD) tiene un índice de mortalidad de 3 a 15%. (7)

Etiología:-

La etiología de la DM tipo I, es multifactorial. Actualmente se implican factores genéticos, autoinmunitarios y virales. el argumento a favor de la predisposición genética se

vió forzado con el descubrimiento de que ciertos tipos de antígenos linfocitarios humanos (HLA), tales como HLA B8, HLA Bw15 y HLA Bw4 presentan una mayor frecuencia de aparición de DM tipo I.

El argumento a favor de una base inmunitaria se basa en que en los islotes pancreáticos de los pacientes fallecidos en cetoacidosis diabética aguda se han encontrado infiltrados linfocitarios similares a los existentes en determinadas enfermedades autoinmunitarias. En los enfermos con DM tipo I, son más frecuentes los trastornos autoinmunitarios tales como; tiroiditis de Hashimoto, Enfermedad de Addison, hipoparatiroidismo, anemia perniciosa y miastenia gravis. En los pacientes con diagnóstico reciente de diabetes se pueden observar anticuerpos anticélulas de los islotes. El argumento a favor de la etiología viral se basa en estudios epidemiológicos. Los virus más frecuentemente asociados a la DM son los de la parotiditis, rubéola y coxsaque B. La infección viral, la autoinmunidad o ambas probablemente actúe como desencadenantes en un paciente predispuesto genéticamente a "presentar" una diabetes.

- La causa de la cetoacidosis diabética es siempre la deficiencia absoluta o relativa de insulina.
- Debida a un mal control de uso de insulina (relativa).
- Incumplimiento del tratamiento (relativa)
- Pérdida del control existente a causa de un factor externo concomitante; faringoamigdalitis, enteritis, urosepsis, septicemia, traumatismos, cirugía, emociones (absoluta).

Dicha deficiencia provoca pérdida del equilibrio entre las hormonas reguladoras del metabolismo energético. (1-3,6)

Fisiopatología:-

La deficiencia de la insulina provoca una disminución de la utilización periférica de glucosa especialmente de las células musculoesqueléticas y en los adipocitos, una inhibición de la síntesis hepática de glucógeno, (glucogénesis). El desequilibrio entre las hormonas principales contrareguladoras del metabolismo: Insulina-Glucagon, a favor del segundo, provoca desenlace de gluconeogenesis aumentada, también por la participación de hormonas tales como, catecolaminas, cortisol, hormona del crecimiento y hormonas tiroideas, que suelen estar elevadas en la cetoacidosis diabética.

De manera general puede decirse que en la descompensación diabética se produce un estado de catabolismo exagerado, con ruptura de los almacenes de glucógeno, hidrólisis de los triglicéridos en el tejido adiposo y movilización de aminoácidos a partir de proteínas musculares, estos energéticos son utilizados por el hígado para aumentar la cantidad de glucosa (3,6) "cuando no hay insulina, la glucosa de las células desaparece y, a pesar de los niveles elevados de glucosa extracelular, el cuerpo responde como si estuviera en ayuno". (6) Este aumento de la glucemia provoca aumento de la presión osmótica del líquido extracelular, de manera que como el peso molecular

de la glucosa es de 180mg. (1 mmol es igual a 180mg. cada mmol de glucosa da 1 mOsm, así cada 180 mg/dl que aumente la glucosa sanguínea, causa un incremento de 10 mOsm/kg (mmol/kg) en la osmolaridad sérica. Por lo tanto el agua pasa de la célula al aspecto extracelular, este proceso causa deshidratación progresiva intracélular y expansión extracélular con la consecuente dilución de los solutos extracélulares principalmente del sodio. 1.8 a 1.9 mEq/L (mmol/L) por cada 100mg/dl de glucosa. Si el paciente se encuentra con un 10% de déficit en el espacio extracelular. La carga de glucosa filtrada también aumenta y excede su umbral de reabsorción tubular renal y aparece la glucosuria que provoca diuresis osmótica, con pérdida importante de agua, glucosa y sales, sodio, cloro, potasio. Esta es la principal causa de la deshidratación. Además de que la cetoacidosis provoca vómitos frecuentes, hiperventilación y ocasionalmente fiebre que acentúa la pérdida de agua.

Las hormonas contrareguladoras, encabezadas por el glucagon provocan la gluconeogenesis a nivel del tejido adiposo, ya que por ausencia de insulina se activa la función de la lipasa la cual también es activada por el glucagon, así se lleva a cabo la movilización de ácidos grasos de los adipocitos, donde se encuentran almacenados como triglicéridos, por lo que se presenta hiperlipidemia. Los ácidos grasos libres llegan al hígado y a otros tejidos. En el hígado pueden esterificarse y formar nuevamente triglicéridos o pueden oxidarse a acetil CoA. En la diabetes en contraposición a lo que sucede en el ayuno y el ejercicio la vía de

oxidación de los ácidos grasos libres esta muy activada.

La habilidad del hígado para metabolizar los ácidos grasos libres depende de la concentración plasmática de éstos, y en el citosol se convierten metabólicamente en coenzima A. Una pequeña fracción de los ácidos grasos forma triglicéridos y fosfolípidos y el resto es transportado a la mitocondria para ser oxidados; así la β oxidación de la áctil CoA grasa a cuerpos cetónicos ocurre en la membrana mitocondrial donde existe la enzima carnitín palmito in transferasa I, esta enzima transesterifica a la áctil CoA grasa con la carnitina. El éster de carnitina puede entrar a la mitocondria donde la esterificación es revertida por la carnitina palmitoil transferasa II. La mayor parte de la áctil CoA grasa reformada es enonces oxidada a acetoacetato y β hidroxibutirato por vía de la hidroximetilglutarin CoA. Los altos niveles de glucagon suprimen la producción de malonil CoA que es un inhibidor de la transferasa palmitil carnitina I, y también aumenta los niveles de carnitina en el hepatocito por lo que en la hiperglucagonemia de la acidosis diabética aumenta el potencial catogénico del hígado facilitando la disponibilidad de ácidos grasos libres para la biosíntesis de las cetonas. A éste proceso se le llama Cetogenesis. (Fig. 1)

La primera cetona formada es el ácido acetoacético y éste se descarboxila para formar acetona. La tercera cetona que se forma al ácido β -hidroxibutírico que es el producto de la reducción del aceroacetato. Los cuerpos cetónicos son los principales productores de ácidosis. La ácidosis se manifiesta por la caída del bicarbonato y aumento del hiato

amniónico iguala la cantidad de cetoácidos circulantes y consecuentemente también iguala la disminución de la concentración sérica del bicarbonato. La respuesta renal a la cetoacidosis diabética, es similar a la observada en otras acidosis metabólicas. Los túbulos reabsorben todo el bicarbonato filtrado, así conservan los álcalis y acidifican la orina. Los principales amortiguadores urinarios, el fosfato y el amonio son graduados efectuando la excreción de grandes cantidades de ácidos. Habitualmente toma de varias horas a días para que se desarrolle la cetoacidosis en ausencia de insulina. La respiración es estimulada por la acidemia y la consecuente disminución de la PCO_2 y ácido carbonico que actúan para regresar el pH arterial hacia la normalidad. (3-5-7)

De esta manera se presenta hiperglicemia, cetonemia, acidosis metabólica, glucosuria, cetonuria y deshidratación.

Como se vió la hiperinsulinemia provoca liberación de glucagon que estimula la producción hepática de glucosa y cetonas. La participación del músculo esquelético por medio de la proteólisis estimulada por el catabolismo exagerado dada por el glucagon con aparición de aminoácidos que son metabolizados por el hígado para formar glucosa. (Fig. 2)

Además los trastornos metabólicos y déficit hídrico, las afecciones electrolíticas más comunes que se presentan son debidas dilución en el espacio extracelular, hipercatabolismo

excreción urinaria de sales aumentada y durante la fase aguda del tratamiento principalmente.

Hiponatremia:-

Es debida a la deshidratación progresiva intracelular y la expansión extracelular con la consiguiente dilución del sodio. La concentración de sodio sérico disminuye de 1.5 a 1.6 mEq/L por cada 100 mg/dl que aumente la glucosa plasmática en pacientes euvolémicos. Si el paciente se encuentra en hipovolemia con un 10% de deficit en el espacio extracelular, la caída del sodio sérico sera de 1.8 a 1.9 mEq/L por cada 100 mg/dl que aumente la glucosa plasmática. Si apesar de la hiperglicemia la concentración sérica de sodio es normal o alta, éste sugiere deshidratación más grave. Una aproximación de la verdadera concentración de sodio puede obtenerse con la siguiente fórmula:

$$\text{Na real} = \text{Na aparente} + \frac{\text{Glucosa (mg/dl)}}{36}$$

Sí la concentración de sodio es extremadamente baja debe sospecharse hipertrigliceridemia por la descompensación diabética.

La diuresis osmótica provocada por la glucosuria favorece la pérdida de agua y sales de sodio. (3-5)

Hipokalemia:-

Los pacientes con CAD tienen tendencia a la depleción de potasio por muchas razones, incluyendo:

- 1.- Pérdida urinaria por diuresis osmótica, acidosis e hipermetabolismo secundario por delesión de volúmen.
- 2.- Emesis de contenido gástrico rico en potasio.
- 3.- Pérdida de potasio unido al glucógeno a medida que éste es metabolizado.
- 4.- Liberación de potasio intracelular durante la degradación de proteínas.

En presencia de ácidosis severa el potasio es movilizado hacia el espacio extracelular, produciendo disminución del potasio corporal total, a pesar de un nivel sérico "normal". Un paciente con un pH de 7 y un potasio de 3.8 mEq/l tiene un déficit corporal total de 20% aproximadamente. La corrección rápida de la acidosis produce desplazamiento del potasio hacia las células con disminución rápida del potasio sérico.

Hipofosfatemia:-

En la CAD existe un déficit de fosfato, debido a un aumento del catabolismo tisular, a una alteración de la captación celular de fósforo y una mayor eliminación renal.

Inicialmente la concentración sérica de fósforo suele ser normal pero tiende a disminuir en las primeras horas de tratamiento. el déficit de fósforo produce una disminución intraeritrocitaria de 2.3-DPG y, por lo tanto, una disminución en la capacidad de transporte de oxígeno por los hematíes. En la acidosis la curva de disociación de la oxihemoglobina está desplazada hacia la derecha aumentando la liberación de oxígeno hacia los tejidos; la disminución de 2.3-DPG eritrocitario, desplaza la curva hacia la izquierda o la vuelve a su disposición previa a la acidosis. Con la corrección del pH pero sin la corrección de los valores de 2.3-DPG eritrocitario la curva se desplaza hacia la izquierda disminuyendo la liberación de oxígeno a los tejidos. (3-5-7)

Hipocalcemia:-

Con la diuresis osmótica inducida por la hiperglucemia se pierde calcio y la administración de fósforo puede disminuir aún más los niveles séricos de éste ion, produciendo hipocalcemia e hiperfosfatemia, por lo tanto el manejo se debe acompañar de un control atento a los niveles séricos de calcio. sin embargo, existen pruebas de que, aún con suplementos de fósforo, la fosfatemia puede disminuir en las 24 a 36 horas iniciales al tratamiento.

Cuadro Clínico:-

El cuadro clínico, se presenta en forma múltiple, como una forma aguda o subaguda, en el transcurso de horas o días.

Generalmente se manifiesta por:

Anorexia	Poliuria
Náuseas	Polidipsia
Vómitos	Cefalea
Dolor abdominal	Disminución de la agudeza visual

Las alteraciones en el estado de conciencia varían desde:

Somnolencia	Estupor
Confusión	Semicoma
Letargo	Coma

Esto depende del tiempo de evolución, severidad de la cetoacidosis y estado de deshidratación.

Respiración rápida y profunda "tipo Kussmaul"

Aliento a "Frutas dulces"

Deshidratación que puede ser desde leve a deshidratación con choque hipovolémico.

En el estado de hidratación se pueden evaluar como un porcentaje del peso corporal perdido.

Comunmente se clasifica como: Leve con un 5% de pérdida, Moderada: 10% de pérdida, Severa: 15% de pérdida. (Fig. 3)

En éste punto se deben evaluar peso corporal previa y al ingreso turgencia de la piel, membranas mucosas, coloración de la piel, presencia de orina, presión arterial, pulso.(7)

El llenado capilar, si esta presente y, el tiempo en que tarda en aparecer:

En el lactante es valorable la consistencia de fontanela.

El reconocimiento clínico de los signos y síntomas de la cetoacidosis diabética se basan en el conocimiento de su patogenia. la clínica ésta explicada por el conocimiento de 4 procesos esenciales a saber:

- 1.- Hiperglucemia
- 2.- Hiperosmolaridad sérica.
- 3.- Deshidratación intra y extracelular
- 4.- Acidosis metabólica. (1,4,7,9)

Hallazgos de Laboratorio:-

Los hallazgos más comunmente encontrados en un cuadro de cetoacidosis diabética es el siguiente:

- | | |
|------------------------|--|
| - Hiperglucemia | - Hiperosmolaridad sérica |
| - Cetonemia | - Hiponatremia |
| - Acidosis metabólica | - Hipokalemia (inicalmente - hiperkalemia) |
| - Hipertrigliceridemia | |
| - Hipercolesterolemia | - Hipofosfatemia |
| - Leucocitosis | - Hiperamilasemia (ocasional) |

La presencia de leucocitosis no necesariamente denota proceso infeccioso, sin embargo, como en el paciente con un cuadro de CAD es frecuente encontrar que un proceso infeccioso es el factor de secadenante del desequilibrio metabólico, se debe descartar septicemia. (5)

Manejo:-

El manejo de la cetoacidosis diabética se ha modificado a la largo de los años y en base a los conocimientos actuales de la fisiopatología se ha propuesto uno actual que es el que se sugiere para ser empleado en el servicio de urgencias de este hospital; de este modo se busca el diagnóstico temprano, tratamiento adecuado buscando disminución de costos, evitar complicaciones y menor días de estancia intrahospitalaria.

Diagnósticos diferenciales:-

La cetoacidosis diabética debe distinguirse de la ácidosis y coma relacionando a otras causas como lo son:

Hipoglucemia: Manifestada por temblor, nerviosismo, diaforesis, palidez, taquicardia, hambre, náuseas y vómitos (manifestaciones adrenérgicas). Amodorramiento, cefalea, debilidad, incamidad de concentración, conductas grotescas, confusión, convulsiones, coma. Dextrostix bajo menor de 40 mgs % corroborar con glicemia.

Intoxicación por salicilatos: Antecedente de ingesta previa o no. Dosis tóxica de AAS mayor de 150 mgrs/Kg. Se manifiesta por hiperventilación, vómitos, fiebre, acúfenos, letargia, confusión, deshidratación (rara). Más grave: edema pulmonar, convulsiones, coma, hiper-hipoglicemia, TP alargado (el sangrado raro).

Gastroenteritis con acidosis metabólica:-

Antecedente de cuadro diarréico importante.

Estado general: conciencia, deprimido, hiporeactivo, comatoso, convulsiones.

Ojos hundidos, llantos sin lágrimas, mucosas secas, saliva filante, respiración acidótica, signo del lienzo húmedo positivo, pulso débil, T/A disminuída, llenado capilar retardado. Se descarta por laboratorio.

Encefalitis:-

Síndrome infeccioso: fiebre, irritabilidad, ataque al estado general.

Síndrome de irritación meníngea: rigidez de nuca, kerning, Brudzinski positivos.

Síndrome de hipertensión intracraneana: céfalea, fontanela abombada, vómitos en proyéctil, cambios del estado de conciencia, fondo de ojo alterado, papiledema.

Síndrome de daño neuronal: apnea, crisis convulsivas, comportamiento y actitud irregulares, coma.

Coma hepático:-

Trstorno metabólico del SNC por una enfermedad hepatoce-lular.

Anorexia profunda, vómitos.

Alteraciones en el estado de conciencia: somnolencia pronunciada, marcha inestable. confusión, estupor, asteri-xis, coma.

Fetor hepaticus (en aliento y orina)

Trastornos hemorragiparos

Hipoalbuminemia, uremia, hiperamonemia mercaptanos incrementados en suero.

EKG: ondas lentas 2-5 por segundo, simétricas de alto voltage.

Uremia:-

Síndrome clínico que se presenta en período grave de la función renal. con retención de metabolitos tóxicos
Cuadro clínico de uremia.

Traumatismos cráneo encefálico:-

Antecedentes de TCE

Datos de edema cerebral, cefalea, vómitos. alteraciones en el estado de conciencia, confusión, sopor, coma, convulsiones, alteración de la respiración por daño al centro respiratorio.

F.O. con papiledema

Rayos X de cráneo, Probable fractura, datos de edema.

COMPLICACIONES:-

Como en la mayoría de los procesos patológicos, se presentan complicaciones a corto y mediano plazo, los que principalmente se presentan en la cetoacidosis diabética lo hacen durante el manejo es importante conocerlos, principalmente su fisiopatología para evitarlos.

- Hipokalemia

- Hipoglicemia

- Edema cerebral
- Hipofosfatemia (disminución del 2.3-DPG eritrocitario)
- Hipocalcemia
- Acidosis inducida por el cloro. (1,10)

TRATAMIENTO:-

Proponemos un tratamiento recopilado de la literatura para ser empleado en la fase aguda de la cetoacidosis diabética el cual ha demostrado mejores resultados y un mínimo de complicaciones.

Este tratamiento incluye:

1. Rehidratación
2. Reducción de la glucemia
3. Prevención y corrección de anomalías electroelétricas
(1-3-13)

Michael Traister, propone una gráfica de seguimiento de la CAD usada en el departamento de pediatría del CM de la Universidad de Nueva York. (5) Debe tenerse en cuenta que la terapia tiene que individualizarse para cada caso en particular, además del seguimiento cuidadoso de la evolución de los datos clínicos y bioquímicos para la indicación de las necesidades terapéuticas de forma evolutiva en cortos períodos de tiempo con frecuentes reevaluaciones clínicas. (3)(Fig. 4)

TOMA DE MUESTRAS PARA LABORATORIO:-

Solicitar: Biometría completa

Glicemia

Electrolitos séricos (Na, K, Cl, P, Ca)

EGO: principalmente glucosa y cetonas

Cetonas en sangre

Osmolaridad sérica

Gasometría

Registrar peso al ingreso del paciente.

Instalar un cateter venoso grueso de preferencia central ofrece ventajas de tomas periódicas de productos y medicación de PVC.

Replazo de Líquidos:- (4 fases, en un período de 24-36 hrs)

1ª. fase:- Para el paciente en choque se recomienda utilizar solución salina normal o Ringer lactato y se puede calcular por metro cuadrado de superficie corporal ó por Kg/hr.

300 ml m² SC para 1 hora

10-20 ml/kg par 1 hora

Si el paciente continua con colapso circulatorio a pesar de haber repetido, inclusive una segunda carga, administrar plasma o albúmina como expansores intravasculares, plasma a 20 ml/kg (1); Albúmina 10 ml/kg, al 5% añadida a las soluciones. (5)

Durante esta primera hora únicamente se administrara solución mencionada sin ningún otro electrolito.

- 2^a. fase:- Administrar solución fisiológica al 0.45% (hipotónico) más 20 mEq de KCL proporciona: 35 mEq de Na, 20 mEq de K, 55 mEq de Cl. calculara 300 ml m²SC hrs
- 3^a. fase:- Incluye de la 3^a a la 12^a horas; calculando a 150-200 ml/hr. durante 10 horas; solución fisiológica al 0.45%, más 30 mEq de fosfato potásico, esto nos proporciona:
150 mEq de Na, 60 mEq de K, 150 mEq de Cl, 40 mEq P.
- 4^a. fase:- Incluye las 24 horas siguientes calculando líquido a 75-100 ml/hr. Se emplea solución fisiológica al 0.2 normal, más glucosa al 5% con 40 mEq de potasio en forma de fosfato. Esto proporciona: 75 mEq de Na, 100 mEq de K, 75 mEq de Cl y 60 mEq de F./ La glucosa se emplea cuando la glucemia se encuentra alrededor de 250-300 mgrs/dl y glucosurias negativas. (3,5,8,10,13) (Cuadro 5)

Tratamiento de la Hiperglicemia:-

Hasta 1975, el tratamiento de la CAD en niños se realizaba utilizando insulina por vía subcutánea a dosis de 0.5 a 2.0 U/kg cada dos a cuatro horas. La mitad de la dosis vía intravenosa y el resto vía subcutánea. A finales de los años 70, el manejo cambió radicalmente debido a la introducción con dosis bajas de insulina en perfusión intravenosa continua.

Se ha demostrado la efectividad y seguridad de este protocolo. Se recomienda el uso de (0.1 U/kg/hr), hasta que la glucemia llegue al rededor de 250 mg/dL estas dosis una vez acumuladas son menores a las 100 U, y alcanzan niveles plasmáticos de 20 a 200 microunidades por milímetro (mU/mL), para estimular la estimulación periférica de la glucosa se necesitan niveles de 100 a 200 mU/mL, y la lipólisis se inhibe con niveles de 50 a 100 mU/mL. Esta forma de tratamiento es eficaz, segura y sencilla, para disminuir la glucosa sanguínea suavemente, para mejorar la cetosis y corregir la acidosis, evitando así la caída brusca de la glucemia. Valores más elevados de insulina no disminuyen la glicemia con más rapidez. Los niveles relativamente altos de insulina conseguidos con el protocolo de "altas dosis" por vía subcutánea no disminuyen la glucemia más rápidamente que las dosis bajas, por lo tanto, el concepto de que en la cetoacidosis diabética existe una resistencia a la insulina puede ser artificial. También se ha demostrado que la sensibilidad a la insulina no disminuye en el paciente acidótico.

Cuando el paciente no se encuentra deshidratado (esto disminuye la capacidad de absorción subcutánea y muscular,) en el paciente normotenso puede usarse insulina IM a dosis de 0.2 U/kg/hr. ó 5-10 U cada hora hasta que la glucemia sea menor de 250 mg/dL. Con estas dosis al principio del tratamiento, con la rehidratación la glucosa disminuye más rápido, pero una vez estabilizada la volemia, la glucosa sérica des-

ciende de 75 a 100 mg/dL por hora, esto permite al clínico calcular el estimado en que se llegará a la normoglucemia; cuando esto no ocurre así y la disminución es más lenta debe pensarse en un proceso infeccioso concomitante.

La vida media de la insulina sérica es de tres a cinco minutos aproximadamente; por éste motivo, tras un bolo intravenoso de insulina se produce una rápida recaída, en veinticinco minutos, hasta los valores basales de insulina. La hipoglucemia e hiperkalemia ocurre en más del 25% de los pacientes que son tratados con dosis "altas de insulina". (5, 8)

Las ventajas de la perfusión continua con dosis bajas de insulina son:

- 1.- La perfusión continua libera al médico de tomar desiciones empíricas sobre dosis, frecuencia y vía de administración de la insulina.
- 2.- Existe un descenso previsible de la glucemia, a un ritmo lineal de 75-100 mg/dL/hr. por extrapolación el médico puede preveer la normoglucemia.
- 3.- Existe un menor riesgo de hipoglucemia, debido a que la vida media de la insulina es corta, se puede modificar rápidamente la insulinemia alterando la velocidad del goteo.
- 4.- La insulinemia es más fisiológica, más próxima a los valores normales de las personas no diabéticas. La insulinemia no supera el nivel eficaz máximo.

Existen estudios en niños que comparan la eficacia del esquema de perfusión continua con dosis bajas con el protocolo del tratamiento subcutáneo con "dosis altas" se llega a la conclusión de que ambos métodos son igualmente eficaces (estando el paciente normovolémico). El esquema de dosis bajas tiene menor incidencia de hipopotasemia, sin embargo la cetone-mia puede persistir por más tiempo. (5,14)

Dosis de saturación: 0.1 U/kg Insulina regular IV (bolo)

Infusión continua:-

0.1 U/kg Insulina regular cada hora a partir de la segunda hora, tomando glicemia cada hora hasta llevar la glicemia a 250-300 mgrs/dL aproximadamente.

Para iniciar la infusión de insulina a dosis bajas se diluyen 50 U de insulina regular purificada en 500cc de solución salina; esta mezcla contiene 0.1 U de insulina por ml. Anteriormente se purgaba el sistema (equipo) para evitar precipitación hacia la pared, pero se ha demostrado que esto es innecesario ya que el material peleuretano del que esta compuesto el equipo no lo permite.

La velocidad de infusión es de 1 ml/kg/hora.

Si la concentración de glucosa en sangre se aproxima a 300 mg/ dL, se suspende la infusión de insulina y se continua el tratamiento con inyecciones subcutáneas con la siguientes dosis:

0.2 - 0.4 /kg cada 6-8 horas.

La perfusión de insulina debe realizarse mediante bomba colocandola lo más cerca posible al cateter venoso.

Otro parametro para suspender la insulina intravenosa es cuando se ha corregido la acidosis (pH 7.30 y cetonemias negativas) la cetonuria puede persistir durante 24-48 horas. Es de esperarse que se alcance la normoglicemia antes que la corrección completa de la acidosis.

Inmediatamente después de la interrupción de la insulina intravenosa e iniciada la insulina por vía subcutánea se debe iniciar la alimentación oral, de preferencia si esto ocurre durante el día.

Tratamiento de la Acidosis Metabólica:-

Las tabletas de Acetest, por reacción del nitropusiato detecta en orden de importancia al acetoacetato, poco a la acetona y no detecta al betahidroxibutirato. El índice betahidroxibutirato/acetona es de 3/1. En la CAD éste índice se incrementa hasta 8/1 por lo que esta técnica subestima el grado de cetosis.

Normalmente la corrección de la acidosis se logra mediante el uso de hidratación e insulina, ya que los cuerpos cetónicos, betahidroxibutirato y acetoacetato se oxidan en el ciclo de Krebs a dióxido de carbono y agua, produciéndose de este modo bicarbonato endógeno.

El empleo de bicarbonato sódico intravenoso solo esta indicado en caso de acidosis severa.

pH mayor de 7.20 no dar tratamiento.

pH de 7.10 a 7.20 40 mEq/m³ en 2 horas

pH menor de 7.10 80 mEq/m³ en 2 horas.

Los argumentos en contra de la utilización de bicarbonato son los siguientes:

- 1.- En los pacientes con acidosis sistémica la función mental se correlaciona con el pH del LCR y no con el pH sérico. El tratamiento con bicarbonato sódico, aunque corrige el pH sérico, puede dar lugar a acidosis en el LCR y a un empeoramiento en el estado mental del enfermo. (14)
- 2.- La administración del bicarbonato aumenta el pH sérico y desplaza la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda disminuyendo la liberación de oxígeno a los tejidos.
- 3.- La rápida corrección de la acidosis acelera la entrada de potasio a la célula lo que puede precipitar una hipopotasemia que ponga en peligro la vida del enfermo.
- 4.- Se piensa que la corrección completa de la acidosis, puede dar lugar a una sobrecorrección de la misma, originando un alcalosis.

Tratamiento Electrolítico:-

Tratamiento con potasio:-

En la CAD existe un déficit de potasio corporal total, inicialmente el potasio sérico esta normal o elevado. Solo en raras ocasiones existe hipokalemia. Esta puede ocurrir en las primeras etapas del tratamiento y pone en peligro la vida por los mecanismos antes mencionados.

Se debe monotorizar al paciente periódicamente con ECG de preferencia en la derivación II, la manifestación electrocardiográfica más temprana de hiperpotasemia es la presencia de onda T, está aplanada, ancha e incluso invertida, puede aparecer onda U; el intervalo QT esta prolongado y existe una depresión del segmento ST. Finalmente existen latidos ectopicos tanto supraventriculares como ventriculares. Durante el tratamiento de la CAD del 10 al 50% del potasio administrado por vía intravenosa se pierde por la orina. Este dato debe ser tomado en cuenta al determinar la cantidad y velocidad de los suplementos de potasio.

Administración de potasio.

20 mEq de KCL en la segunda fase del tratamiento hídrico

30 mEq/l de fósforo potásico en la tercera fase (60 mEq)

40 mEq/l de fosforo potásico en la cuarta fase (100 mEq)

Se administra fosforo potásico para prevenir la acidosis hiperclorémica.

Tratamiento de Sódio:-

En la CAD es de esperarse la hiponatremia. La hiponatremia puede ser beneficiosa al contrarestar los efectos hiperosmóticos de la hiperglucemia y mantener de éste modo la osmolaridad sérica normal o ligeramente elevada. Al disminuir la glicemia, el sodio sérico debe elevarse para mantener la osmolaridad sérica. Un fallo en éste mecanismo puede originar un estado hipoosmolar significativo, con sobreexpansión del volúmen intracélular y quizás edema cerebral.

La solución hidratante inicial debe ser salina fisiológica o lactato Ringer, seguida de solución salina al medio, ésto aporta cantidades adecuadas de sodio.

Tratamiento con Fósforo:-

En la CAD existe un déficit de fósforo por hipereatabolismo tisular. Como se mencionó el déficit de fósforo produce una disminución intraeritrocitaria de 2,3-DPG y, por lo tanto, una disminución de la capacidad de transporte de oxígeno por los hematíes. La administración de fósforo acelera el restablecimiento de los valores de 2,3-DPG, que se reduce a un tiempo de 12 a 24 horas sin tratamiento este se normaliza en 72 a 96 horas.

Actualmente se recomienda administrar fósforo por vía intravenosa en forma de fosfato potásico, que proporciona 40 y 60 mEq respectivamente en la 2ª y 3ª fase del tratamiento hídrico.

Se debe monitorizar la calcemia y fosfatemia ya que debido a la administración de fosfato potásico puede producir hipocalcemia e hiperfosfatemia. (1,3,5,8,10,12)

Si el paciente lo amerita, por ejemplo, si esta inconciente deberá instalarse sonda vesical para llevar el control adecuado de líquidos.

Al paciente con vómitos persistentes o datos de íleo paralítico se le podrá instalar sonda nasogástrica. (1,12)

OBJETIVOS:

- 1.- Conocer la incidencia de morbilidad y mortalidad de la cetoacidosis diabética en nuestro Hospital y, compararla con la referida en la literatura; Nacional e Internacional.
- 2.- Conocer los factores que predominan la descompensación metabólica, con el objetivo de modificarlos para disminuir la morbilidad que se ve reflejada en ingresos y reingresos frecuentes de los pacientes con D.M. tipo I,
- 3.- Actualizar los criterios de diagnóstico, manejo de urgencias, prevenir complicaciones propias de el cuadro, acortar los días de estancia hospitalaria y costos del mismo.
- 4.- Valorar la suficiencia de métodos de ayuda diagnóstica para ser utilizados en el servicio de tarapia de urgencias en nuestro hospital.
- 5.- Conocer las complicaciones más frecuentes del cuadro y su manejo con el fin de prevenirlas.
- 6.- Proponer un protocolo de estudio y de manejo actualizado para ser utilizado en urgencias de nuestro hospital.
- 7.- Concientizar al equipo de la necesidad de manejo interdisciplinario al paciente afecto de Diabétes Mellitus tipo I, que ha presentado cetoacidosis diabética con el fin de disminuir la morbilidad y mortalidad.

MATERIAL Y METODOS:

Se trata de un estudio retrospectivo, transversal, observacional, descriptivo y aplicativo del Servicio de Urgencias Terapia del Hospital Infantil del Estado de Sonora, El periodo de estudio comprendido es de Noviembre de 1977 a Octubre de 1992.

Los criterios de inclusión y exclusión fueron los siguientes:

Se incluyeron solo los expedientes de los pacientes con y sin diagnóstico previo de Diabétes Mellitus tipo I, con ingreso de primera vez o reingreso que contaran con criterios clínicos y de laboratorio de Cetoacidosis Diabética (Hiperglicemia, Glucosuria-Cetonuria, grado de deshidratación, acidosis metabólica por gasometría y a los que no contaron con esta por datos clínicos). El resto de los expedientes fueron excluidos.

Las unidades de observación y variables que se incluyeron en la selección de estos expedientes que se incluyeron en este estudio fueron:

Dependientes:

- Nivel de glicemia sanguínea al ingreso (Determinado como hiperglicemia el valor de 300 mgr/dL o más. (5)
- Grado de deshidratación al momento del ingreso (se evaluó el grado de deshidratación como porcentaje del peso corporal perdido). Se cataloga como Leve, (hasta 5% de pérdida), Moderada, (hasta 10% de pérdida), Severa

(15% de pérdida) (7), líquidos y electrolitos, manejo (signos de deshidratación, déficit de peso, leve, moderada y severa) pp 21.

- Presencia de Acidosis Metabólica (por gasometría) pH sérico inferior a 7.30, bicarbonato sérico inferior a 15 mEq/L, o ambos y a los que no contaron con gasometría por datos clínicos de acidosis, (respiración rápida y profunda "tipo Kussmaul" y alteraciones en el estado de conciencia).
- Presencia del cuadro clínico más común, característico de cetoacidosis diabética (poliuria, polidipsia, aumento de la sed, anorexia, dolor abdominal, vómitos, debilidad, estado nauseoso, cefalea, aliento cetónico, alteraciones en el estado de conciencia, además de deshidratación.

Intercurrentes:-

- Cédula: tomada del expediente clínico.
- Fecha de ingreso y reingreso, tomada del expediente.
- Edad al momento de ingreso o reingreso, tomados del expediente.
- Sexo.
- Diagnóstico previo, o no conocido como diabético tipo I,
- Días de estancia intrahospitalaria, incluyendo reingresos.
- Complicaciones dentro de evolución y manejo.

- Diagnósticos de ingreso y egreso.
- Tipo de manejo: hidratante, insulínico, electrolítico, uso de bicarbonato, antibiótico. Del insulínico tipo de manejo administrado.
- Evolución.

Independientes:-

- Dosificación de insulina en el momento de iniciado el cuadro, tipo de la misma.
- Motivo de suspensión del tratamiento.
- Tipo de estrés asociado previo al desenlace de el cuadro de Cetoacidosis diabética (quirúrgico, infeccioso, emocional, traumático, físico, endocrinológico).
- Diabéticos no diagnosticados (no conocidos diabéticos)
- Procedencia.

Los datos fueron recopilados de los expedientes clínicos, de las notas de ingreso, evolución, historia clínica incluyendo exploración física al ingreso, así como indicaciones de hojas de enfermería.

Recursos:-

- Humanos: el autor y sus colaboradores.
- El apoyo brindado por el hospital y el Departamento de Enseñanza (incluyendo material didáctico e instalaciones).

Palabras Claves:-

- Diabétes Mellitus, Cetoacidosis Diabética.

RESULTADOS.-

En el período de estudio comprendido entre el mes de Noviembre de 1977 a Octubre de 1992 (15 años), se encontró que se tienen registrados en el archivo clínico un total de 37 pacientes con Diabetes Mellitus tipo I, (100%) con una incidencia de 0.61. Un total de 23 pacientes fueron diagnosticados como portadores de Cetoacidosis diabética (62.16%). 18 de ellos (48.64%) fueron los seleccionados por reunir para el diagnóstico de CAD. (Gráf. 1)

El total de ingresos y reingresos a lo largo de los 15 años de vida activa del hospital que cumplieron los requisitos son 34 (100%) y corresponden al 91.89% del total de pacientes con DM tipo I. Uno de ellos tuvo 8 ingresos (23.52%), Otro 6 ingresos (17.64%) otro 3 ingresos (8.82%), dos de ellos 2 ingresos respectivamente (5.88%), y trece, tuvieron 1 ingreso respectivamente (2,94%).

La incidencia de DM en el hospital es de 0.61 por casos 1000 egresos. La incidencia del cuadro de CAD en el hospital es de 0.55 y en el servicio de urgencias es de 1.25 por caso 1000 egresos.

La mortalidad en nuestro hospital fué de un paciente 2.94 del 100% total, y en los centros de tercer nivel se reporta una mortalidad del 2% con un rango de 10-15%.

La distribución por edad fué la siguiente con una edad máxima de 17 años y mínima de 8 meses, promedio de 9.7 años.

En el sexo femenino el rango fué de 16 años a 8 meses con un promedio de 9.3 y en el sexo masculino un rango de 17 años máximo y 4 años mínimo, promedio 10.6 años. (Gráf. 2)

En cuanto a la distribución por sexo fueron un total de 12 mujeres (66.66%) y 6 hombres (33.33%) con una relación de 2:1 respectivamente.

Por el sexo femenino, del total de ingresos 34 (100%) fueron 23 (67.64%) y del sexo masculino 11 (32.35%).(Gráf. 3)

En cuanto a la edad del paciente al momento del diagnóstico de DM tipo I, por el sexo femenino se encontró un rango de 15 años como máximo y 8 meses como mínimo con promedio de 8.83 años. Y del sexo masculino rango de 17 años a 4 años con promedio de 10.6 años.

Del total de pacientes que debutaron con cuadro de CAD fueron: mujeres 6 (50%) hombres 4 (66.66%); del total de 18 pacientes (100%) en general fué de (55.55).(Gráf.4)

De las causas que originaron CAD encontramos que 24 (45.28%) correspondieron a infecciones respiratorias agudas (IRA), en éstas se incluyeron rinfaringitis, faringoamigdalitis, sinusitis, otitis y bronconeumonía), 7 (13.20%) por tratamiento inadecuado 5 (9.43%) por transgresiones del tratamiento, 5 (9.43%) por transgresiones de la dieta, 3 (5.66%) relacionados con ciclo menstrual en la misma paciente adolescente, 3 (5.66%) por infección de vías urinarias, 1 (1.88%) por gastroenteritis aguda, 1 (1.88%) por ingesta de alcohol, 1 (1.88%) por stress emocional, 1 (1.88%) por varicela y 1 (1.88%) por causa no determinada.(Gráf. 5)

El tratamiento insulínico que recibieron los pacientes consistía en lo siguiente: (al momento de ingreso, 34 en total)

- 10 no recibían insulina al momento del diagnóstico (29.41%) (Gráf. 6)
- 3 recibían hipoglicemiantes orales (8.82%)
- 1 recibía tratamiento empírico (2.94%)
- 1 recibía insulina con dosis inadecuada (2.94%)

Y de acuerdo al número total de pacientes 18 (100%).

- 10 no recibían insulina al momento del ingreso (debút con cuadro de CAD) (55.55%)

Todos los pacientes recibieron insulina intermedia (NPH) una vez establecido el diagnóstico de DM tipo I, y estabilizados del cuadro de CAD, progresivamente se les actualizaron las dosis de acuerdo a sus necesidades y estabilización de su metabolismo.

Los valores de glicemia al momento del ingreso fueron los siguientes: (Gráf. 7y8)

Sexo femenino: rango de 800 a 300 mg/dL promedio (471.13%)

Sexo masculino: rango 860 a 300 mg/dL promedio (482.54%)

Los grados de deshidratación al ingreso:

Sin deshidratación 1 (2.94%); Deshidratación leve 12 (35.29%); Deshidratación moderada 18 (52.94%) y Deshidratación severa 3 (8.82%). (Gráf. 9)

De los 34 ingresos 12 de ellos presentaron una deshidratación del 10% (32.35%).

La toma de Electrolitos séricos reportó:

- Sodio: hiponatremia 11 (32.35%), Normal 9 (26.46%), Hipernatremia 3 (8.82%) sin muestra: 10 (32.35%).
- Potasio: hipokalemia 1 (2.94%), normal 20 (58.82%), hipercalcemia 2 (5.88%), sin muestra 11 (32.35%).
- Calcio: hipocalcemia 1 (2.94%), normal 8 (23.52%), hipercalcemia 0 (0.00%), sin muestra 25 (73.52%).(Gráf.10)

Acidosis Metabólica por Gasometría y Clínica:-

- Por gasometría 23 (67.64%)
- Por clínica 11 (32.35%)
- Por gasometría y clínica 23 (67.64%)

De acuerdo al estado de conciencia al ingreso se recopiló lo siguiente por datos de notas e historia clínica: (Gráf.11)

- Concientes 15 (44.11%)
- Desorientados 1 (2.94%)
- Somnolentos 11 (32.35%)
- Soporosos 5 (14.70%)
- Comatosos 2 (5.88%)
- Total: 34 (100%)

De acuerdo al cuadro clínico por orden de frecuencia se encontró lo siguiente:

Poliuria 33 (97.05%) Polidipsia 32 (94.11%), Náuseas y vómitos 25 (73.52%), Dolor abdominal 16 (47.05%), Cefalea 16 (47.05%), Astenia 16 (47.05%), Adinamia 15 (44.11%), Aliento cetósico 11 (32.35%), Polifagia 8 (23.52%), Hiporexia 7 (20.58%) Disminución de peso 6 (17.64%), Fiebre 6 (17,64%), Lipoti-

mia 4 (11.76%), Hipotermia 4 (11.76%), Diaforesis 4 (11.76%)
 Mialgias 4 (11.76%), Pálidez 3 (8.82%), Disfagia 2 (5.88%),
 irritabilidad 1 (2.94%) y Diarrea 1 (2.94%). (Gráf. 12)

De acuerdo a los días de estancia hospitalaria recopilados de los expedientes:

Rango de 34 a 1 día con un promedio de 12.69 días.

El mínimo de 1 día fué debido a que el paciente fue transferido a otra unidad hospitalaria; 3 estuvieron 4 días: uno de ellos se egreso por alta voluntaria.

De acuerdo al manejo insulínico que se empleo en el manejo de los pacientes se encontró:

- 20 de ellos (58.82%) recibieron manejo con "dosis altas" en bolos horarios seguidos de insulina subcutánea.
- 14 de ellos (41.7%) recibieron "dosis bajas" con infusión continua seguidas de administración subcutánea una vez que la glicemia se llevó aproximadamente a 300 mg/dL.
- 5 (14.70%) recibieron únicamente insulina subcutánea.
- 2 (5.88%) recibieron insulina subcutánea combinada con vía intramuscular.
- 1 (2.94%) recibió insulina en bolo 1 dosis seguida de vía intramuscular. (Gráf. 13)

La dosis calculadas en el manejo de "dosis altas" (bolos tuvieron variaciones muy grandes que van desde 0.1 U/kg hasta 1.0 U/kg por dosis.

Las dosis calculadas para "dosis bajas" (infusión continua) varió de 0.1 a 0.2 U/kg por hora.

De los pacientes que recibieron insulina por vía subcutánea desde el inicio del tratamiento, estos presentaban grado de deshidratación leve.

Se observó dificultades en el control de hiperglicemia en 3 (8.83%) de los pacientes que se encontraban en edad adolescentes.

La revisión del manejo de líquidos mostró:

Se emplearon las siguientes soluciones en general; solución fisiológica en carga rápida en la mayoría de los casos. solución fisiológica sola, soluciones mixtas (glucosada al 5% más fisiológica). Se empleo solución bidestilada para disminuir la concentración de sodio. Se emplearon soluciones con bicarbonato adicional, también se observó uso de glucosada al 10% en todos se empleo KCL y en pocos calcio y fósforo.

En el 23.52%, se empleo solución glucosada al 10% e inclusive al 50% para reestablecer la glicemia ya que descendió más de lo esperado por empleo de tratamiento demasiado rápido de líquidos. Se provocó hipoglicemia en 3 (8.82%).

En 21 (61.76%) se empleó bicarbonato y gasométricamente solo estaba indicado en 14 de ellos (41.17%) con pH menor de 7.2.

En el 100% de los pacientes se utilizó KCL.

Uno de ellos recibió solución Hartman

Uno de ellos desde el inicio del tratamiento se emplearon

soluciones mixtas con glucosado al 5%, después de hidratarlo, presentando hiperglicemia secundaria.

En 16 (47.05%) se empleó solución bidestilada.

En 4 (11.76%) se empleó gluconato de calcio.

En uno (2.94%) se empleó fósforo.

En éste mismo punto se encontró que el paciente adolescente presenta un grado mayor de dificultad para estabilizarlo tanto hídrica, ácido base y electrolíticamente.

El paciente de menor edad no mostró dificultad en su manejo y su evolución fué buena.

Los pacientes que presentaron antecedentes herdo familiares positivos para DM fueron: (Gráf. 14)

- 14 (41.17%) positivo para DM tipo II.
- 4 (8.82%) positivos para DM tipo I.
- 3 (8.82%) para ambos.
- 1 (2.94%) sin antecedentes.

Los pacientes que contaban con antecedentes personales patológicos predisponentes de DM tipo I mostraron: (Gráf. 15)

- 5 (27.77%) sufrieron parotiditis
- 1 (5.55%) sarampión.
- 1 (5.55%) varicela, rubéola, hepatitis.

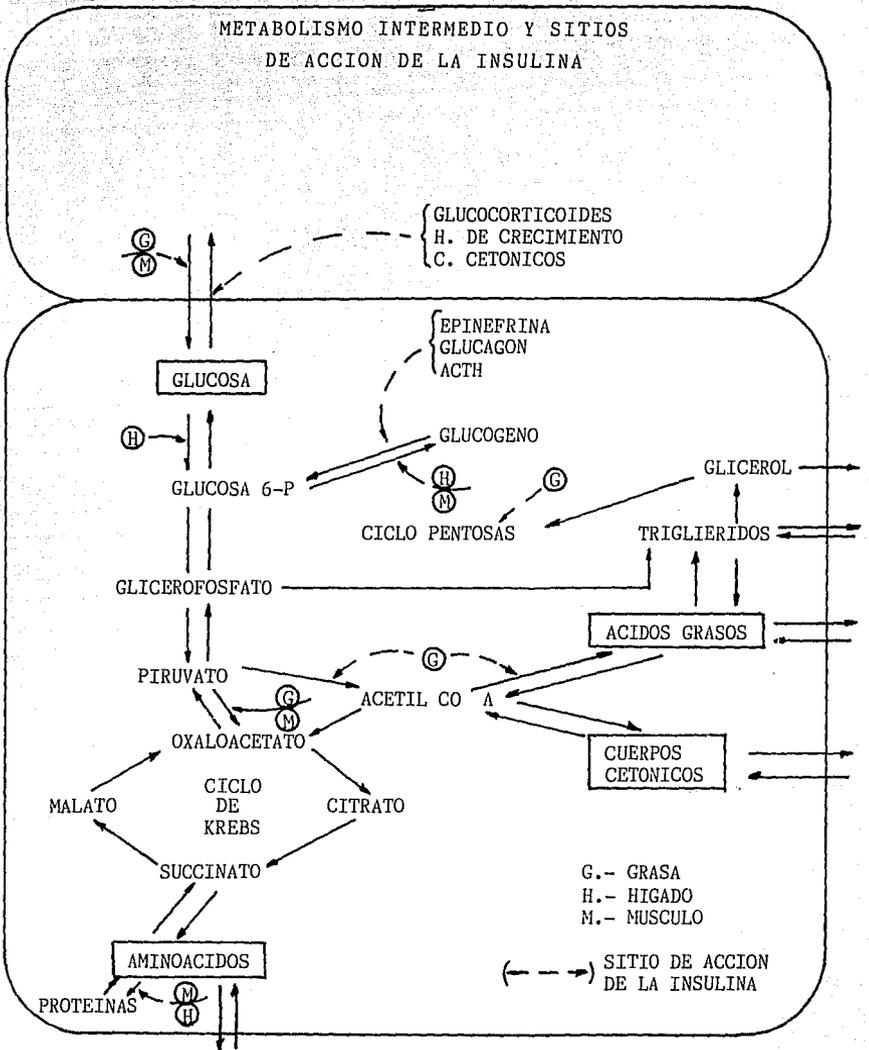
En total 7 (38.88%) presentó APP predisponentes.

Las complicaciones observadas fueron: (Gráf. 16)

- 4 (11.76%) hipoglicemia
- 3 (8.82%) acidosis persistente
- 2 (5.88%) deshidratación persistente

- 1 (2.90%) edema cerebral
- 1 (2.90%) muerte
- 1 (2.90%) hipokalemia
- 1 (2.90%) hiponatremia
- 1 (2.90%) hiperglicemia

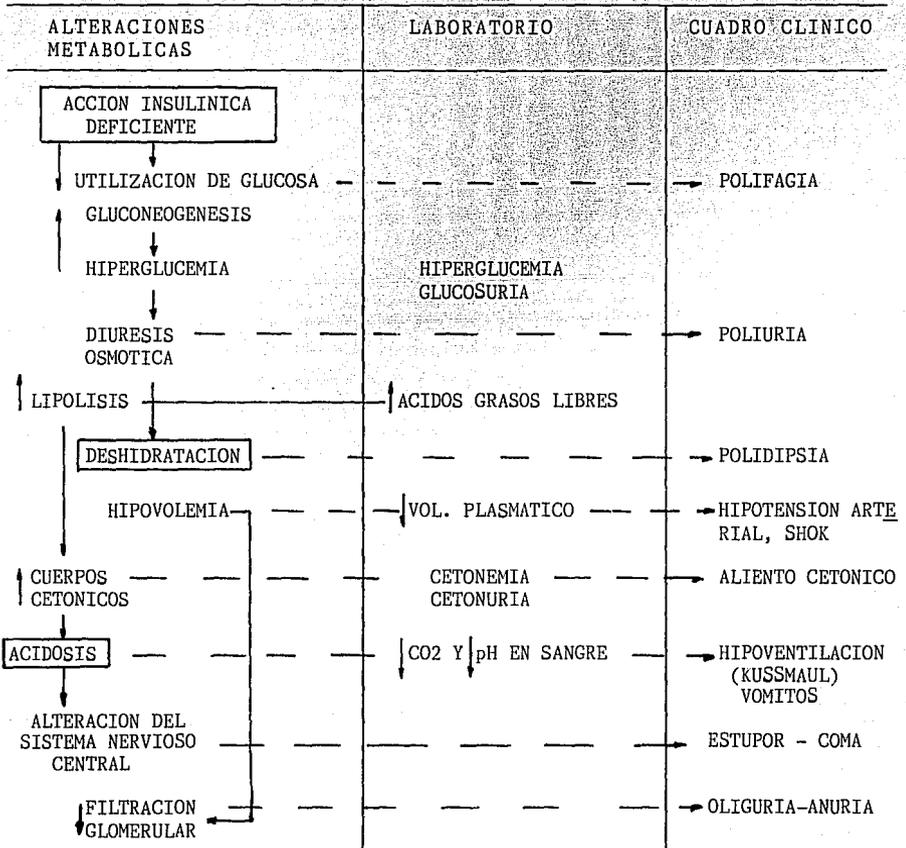
FIGURA 1



Tomado de Chavarria Bonequi. Diabetes Mellitus en el niño y adolescente. Editorial Méndez Oteo 1978.

FIGURA 2

PRINCIPALES ALTERACIONES FISIOPATOLOGICAS DE LA DIABETES MELLITUS
Y SU CORRELACION CLINICA Y DE LABORATORIO



Tomado de Chavarria Bonequi. Diabete Mellitus en el niño y adolescente.
Editorial Méndez Oteo 1978.

FIGURA 3

SIGNOS DE DESHIDRATACION

	LEVE	MODERADA	SEVERA
PESO CORPORAL	5% de pérdida	10% de pérdida	15% de pérdida
TURGENCIAS CUTANEAS	↓	↓↓	↓↓↓
MEMBRANAS MUCOSAS	Seca	Muy seca	Reseca
COLORACION CUTANEA	Pálidez	Gris	Moteada
ORINA	Oliguria leve	Oliguria	Oliguria marcada
PRESION ARTERIAL	Normal	± Normal	Reducida
PULSO	± ↑	↑	↑↑

Signos de deshidratación leve, moderada y severa.

Fuente: Morray PJ. Tratamiento de la Cetoacidosis diabética. ed. Panamericana 1989.

Cuadro 5

PROCEDIMIENTO DE SUSTITUCION EN LA CAD
 CON UN 10 POR 100 DE DESHIDRATACION (30 Kg-1.0 M²)

DURACION PAROXIMADA	LIQUIDOS (COMPOSICION)	SODIO (mEq)	POTASIO (mEq)	CLORO (mEq)	FOSFATO (mEq)
PRIMERA HORA	500ml NaCl 0.9 por (fisiológico)	75	-	75	-
SEGUNDA HORA	500ml NaCl 0.45 por 100(hipotónico)más 20mEq KCL.	35	20	55	-
3 ^a -12 ^a HORAS 200ml/hora durante 10 horas)	2000ml de suero salino 0.45-por 100 con 30 mEq/l de fosfato potásico	150	60	150	40
Subtotal priemas 12 horas	3000 ml	260	80	280	40
24 horas siguientes,100ml/h.	Suero salino 0.2 normal en - glucosa al 5 por 100 con 40 mEq/l de potasio en forma de fosfato.	75	100	75	60
Total en 36 horas.	5400 ml	335	180	355	100

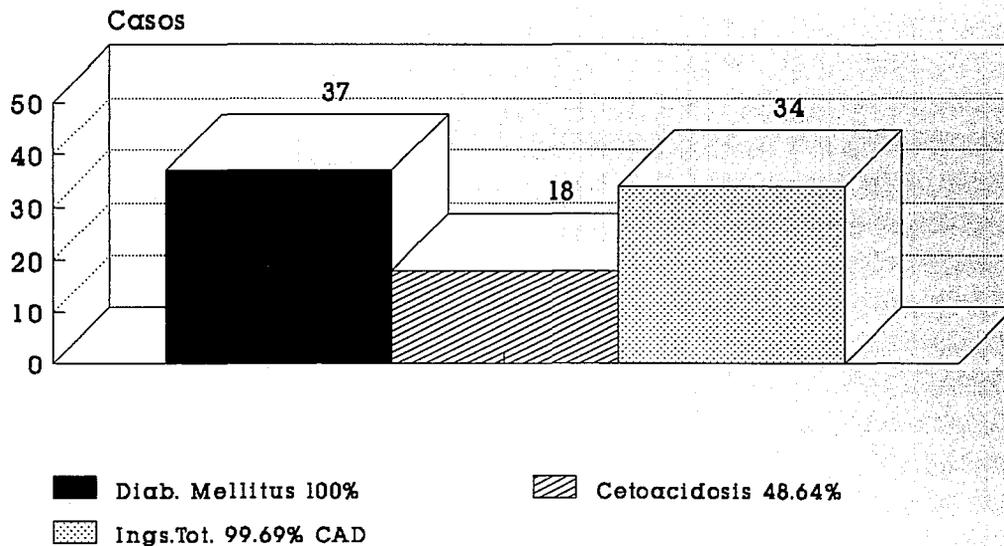
Nota: Si el estdo de hidratación estimado es eel 5 por 100, de los valores indicados se deben reducir a la mitad. La demanda de mantenimiento permanece invariable.

Fuente: Nelson Compedio de Pediatría Tratamiento de la Cetoacidosis diabética. 1990: 663.

Gráfica 1

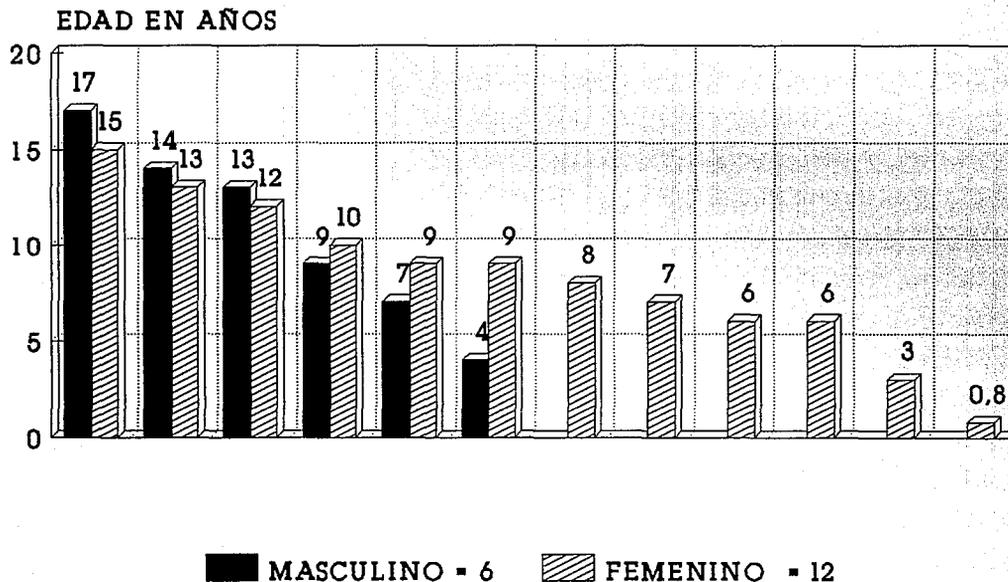
INCIDENCIA DE DM TIPO I Y CAD

H.I.E.S. 15 AÑOS



Gráfica 2

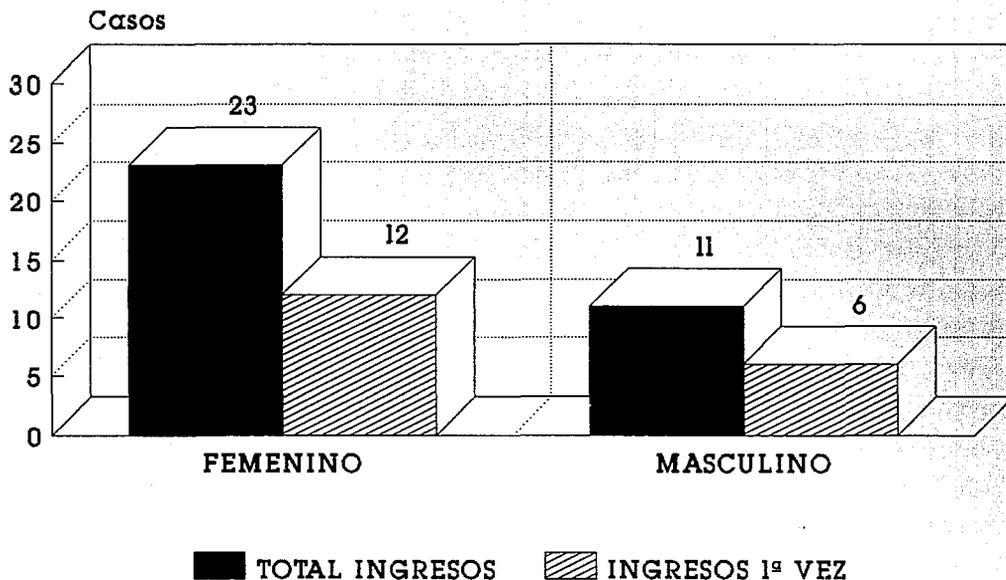
DISTRIBUCION POR EDAD AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO CAD H.I.E.S 15 AÑOS



Gráfica 3

TOTAL DE INGRESOS DE 1ª VEZ Y REINGRESOS POR SEXO

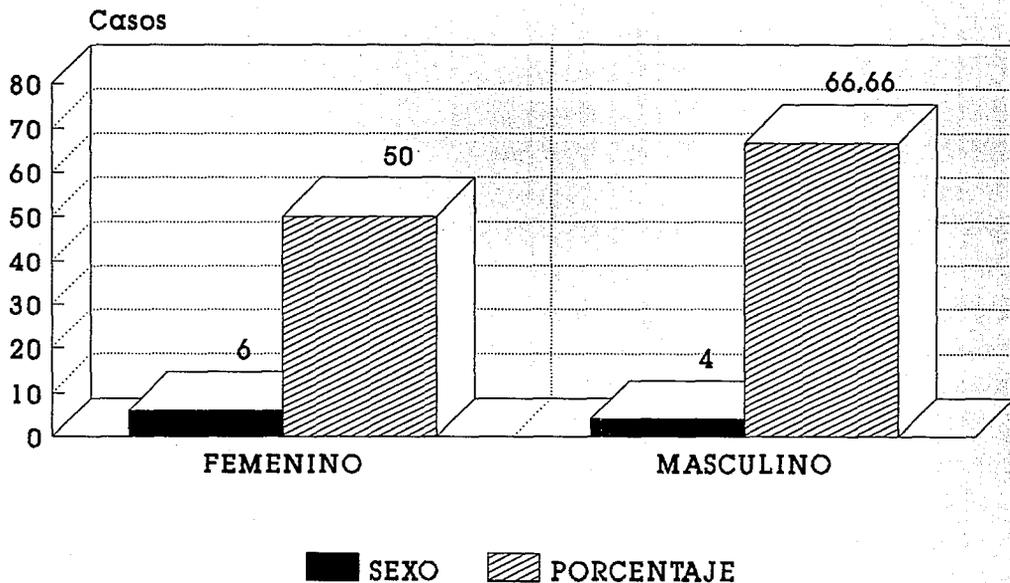
H.I.E.S. 15 AÑOS



Gráfica 4

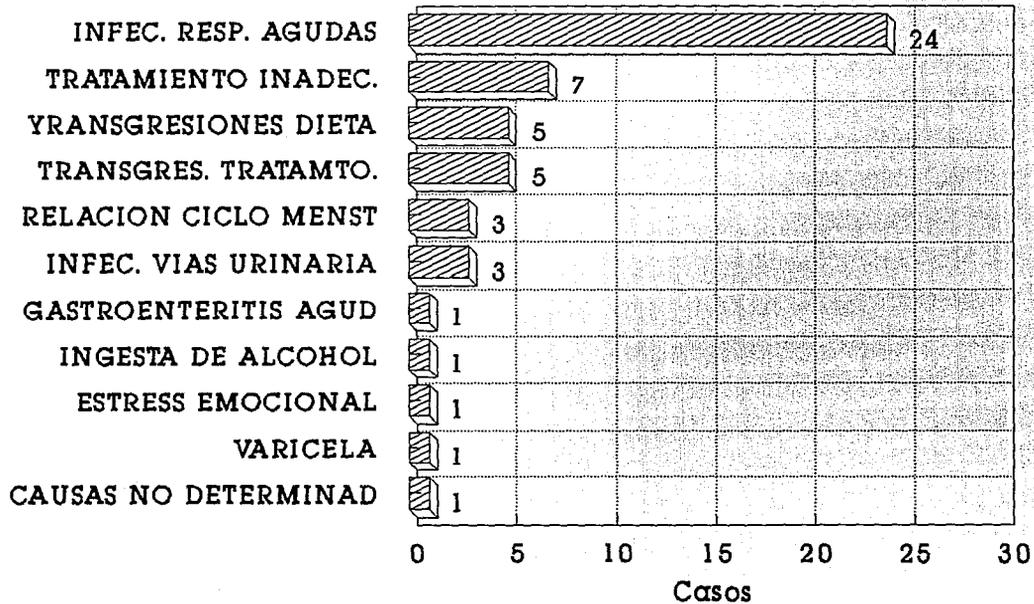
PACIENTES QUE DEBUTARON CON CAD POR SEXO

H.I.E.S. 15 AÑOS



Gráfica 5

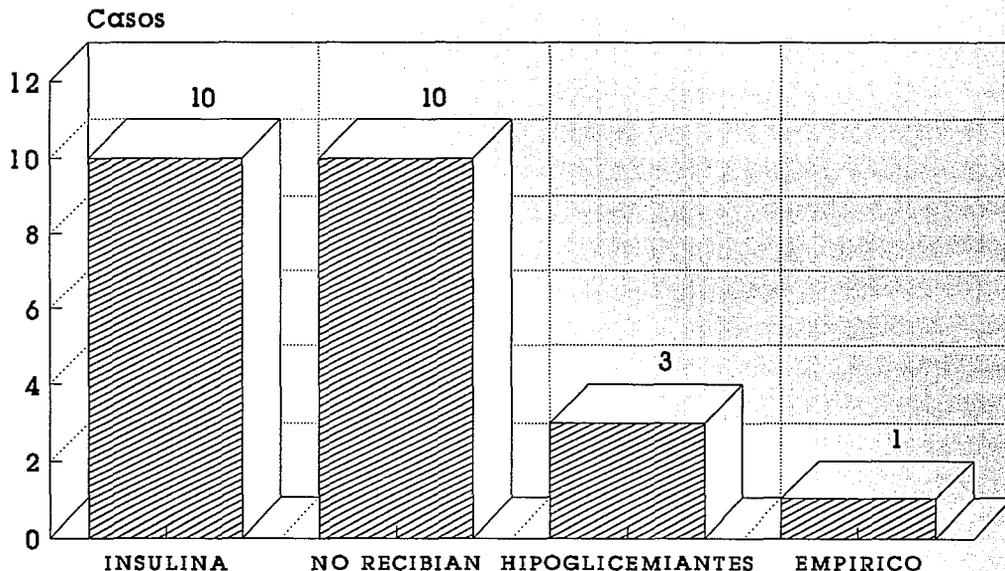
CAUSAS QUE PROVOCARON CAD H.I.E.S. 15 AÑOS



Archivo Clínico H.I.E.S.

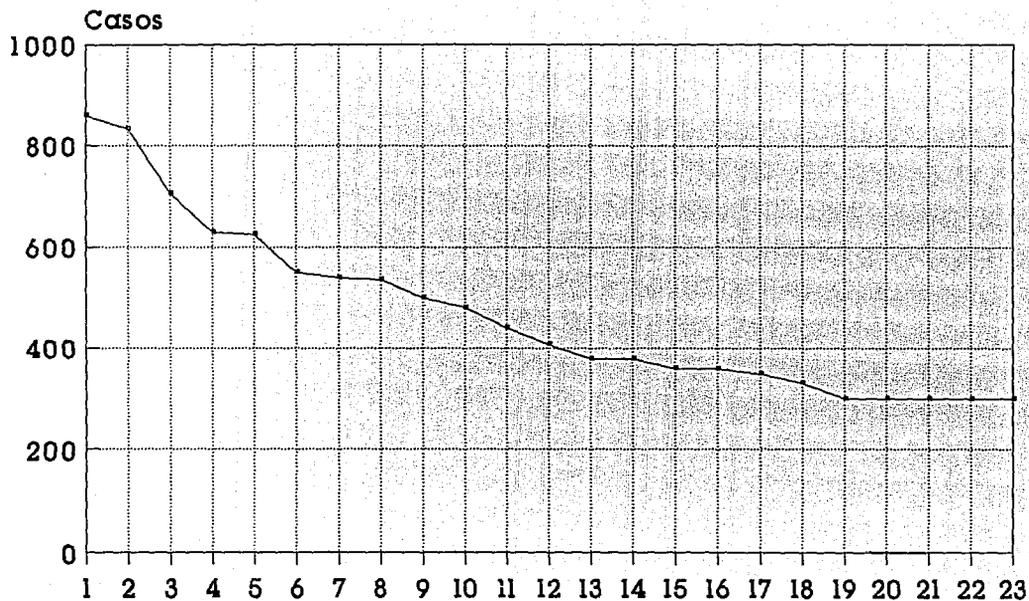
Gráfica 6

TRATAMIENTO QUE RECIBIAN AL MOMENTO DEL INGRESO H.I.E.S. 15 AÑOS



Gráfica 7

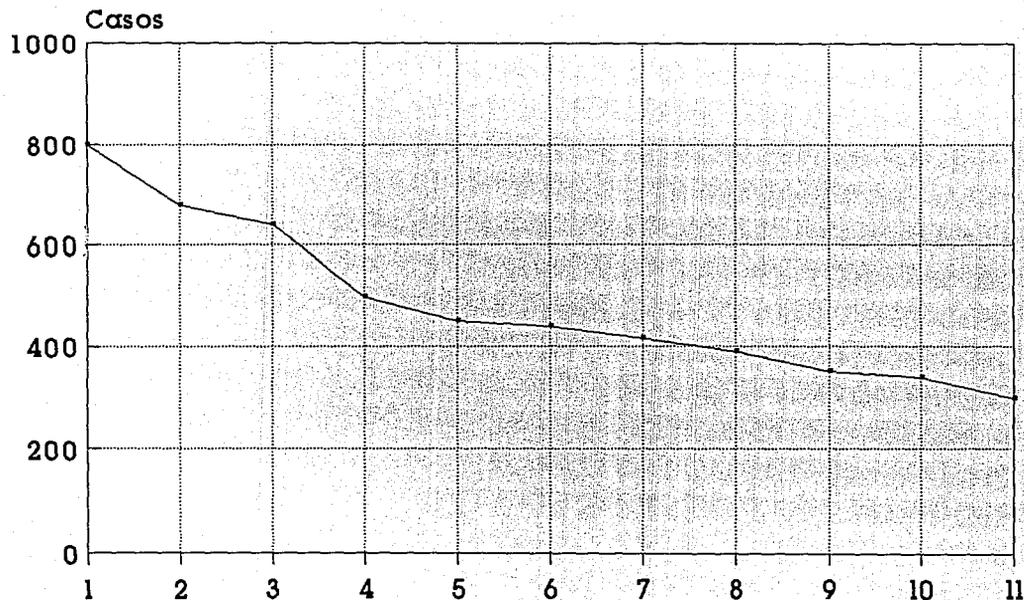
NIVELES DE GLICEMIA AL MOMENTO DEL INGRESO, FEMENINOS H.I.E.S. 15 AÑOS



Archivo Clinico H.I.E.S.

Gráfica 8

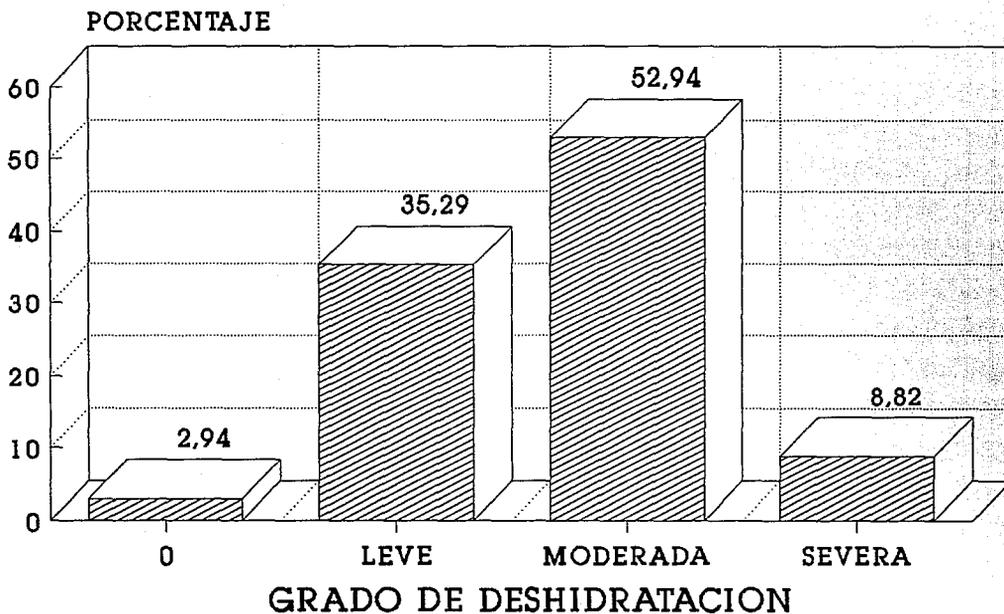
NIVELES DE GLICEMIA AL MOMENTO DEL INGRESO, MASCULINOS H.I.E.S. 15 AÑOS



Archivo Clínico H.I.E.S.

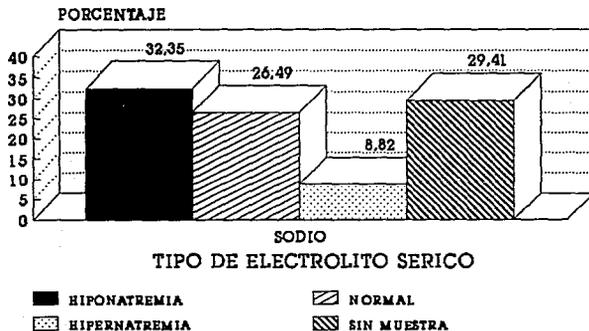
Gráfica 9

GRADO DE DESHIDRATACION AL MOMENTO DEL INGRESO H.I.E.S. 15 AÑOS

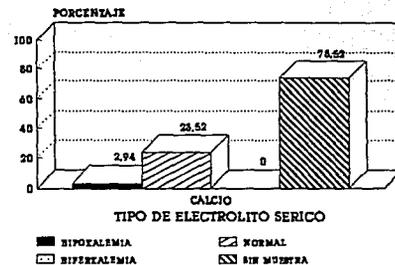
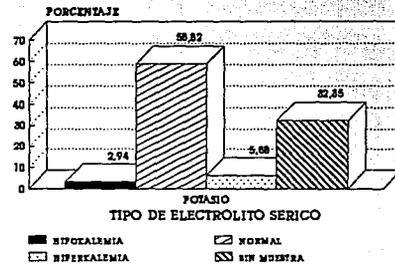


Archivo Clinico H.I.E.S.

Gráfica 10
 REPORTE DE ELECTROLITOS SERICOS
 AL INGRESO H.I.E.S. 15 AÑOS



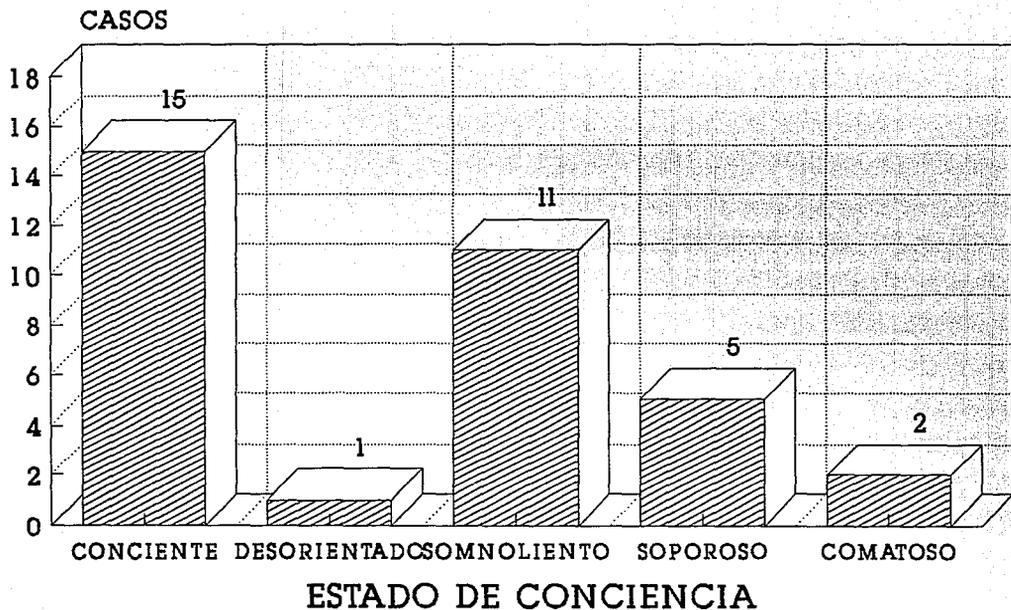
Archivo Clínico H.I.E.S.



Gráfica II

ESTADO DE CONCIENCIA AL INGRESO

H.I.E.S. 15 AÑOS

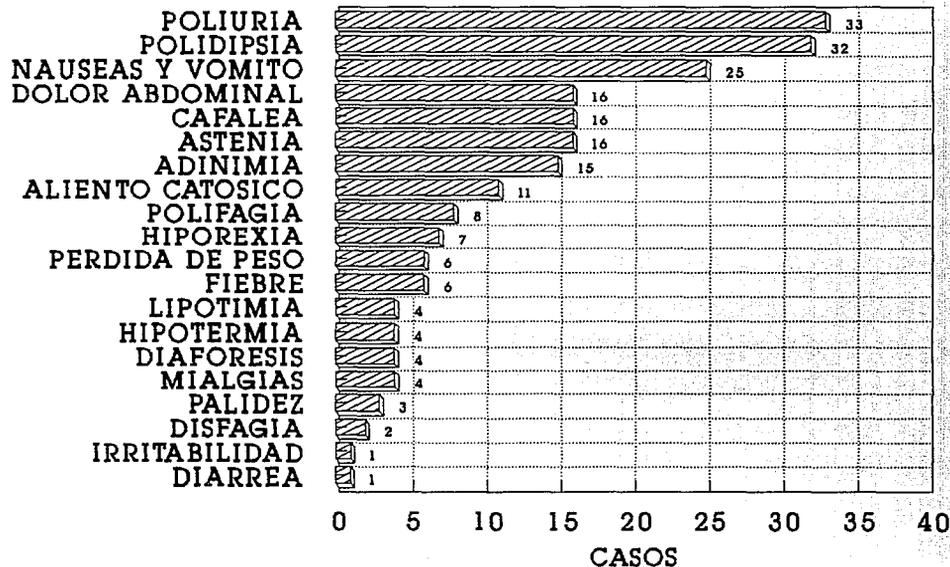


Archivo Clínico H.I.E.S.

Gráfica 12

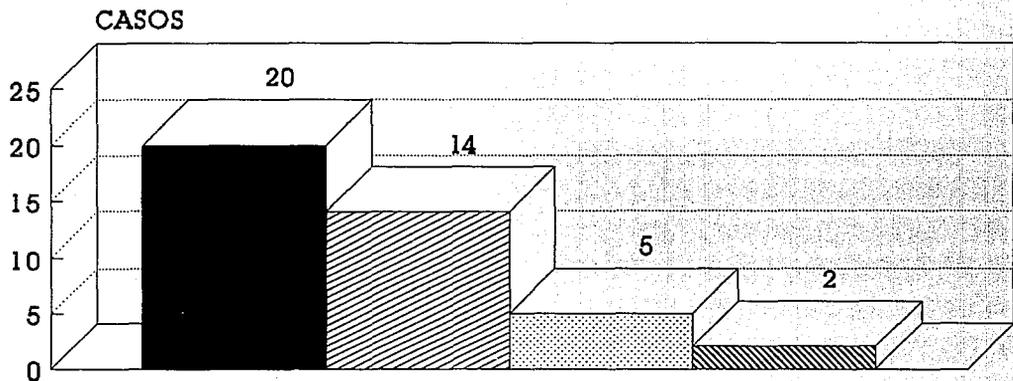
CUADRO CLINICO, SIGNOS Y SINTOMAS H.I.E.S. 15 AÑOS

SIGNOS Y SINTOMAS



Gráfica 13

MANEJO INSULINICO EN ETAPA AGUDA DE CAD H.I.E.S. 15 AÑOS



TIPO DE ESQUEMA DE INSULINA

■ INFUS. BOLOS HORARIO

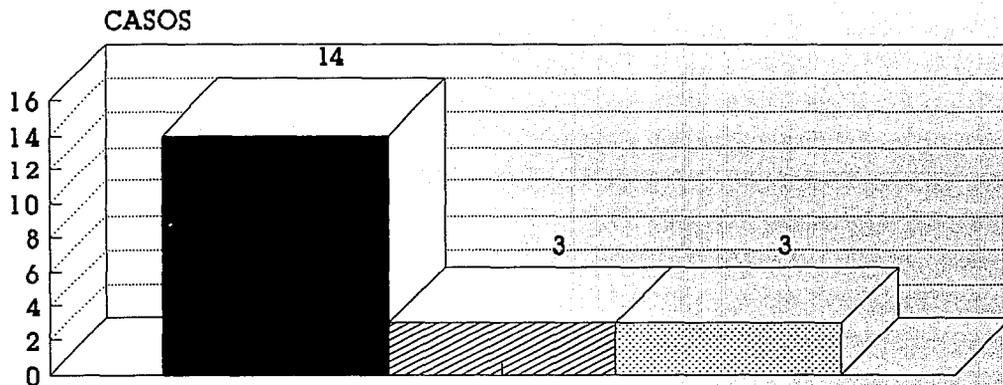
▨ INFUSION CONTINUA

▩ VIA SUBCUTANEA

▧ SUBCUTAN.-INTRAMUS.

Gráfica 14

CASOS CON ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES H.I.E.S. 15 AÑOS



TIPO DE ANTECEDENTE

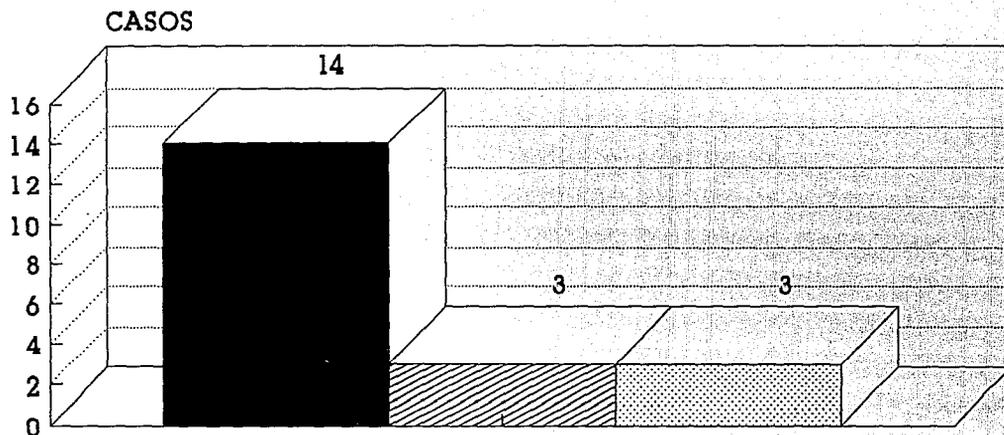
POSITIVO DM TIPO II

POSITIVO DM TIPO I

POSITIVO AMBOS

Gráfica 15

CASOS CON ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS H.I.E.S. 15 AÑOS



TIPO DE ANTECEDENTE

■ PAROTIDITIS

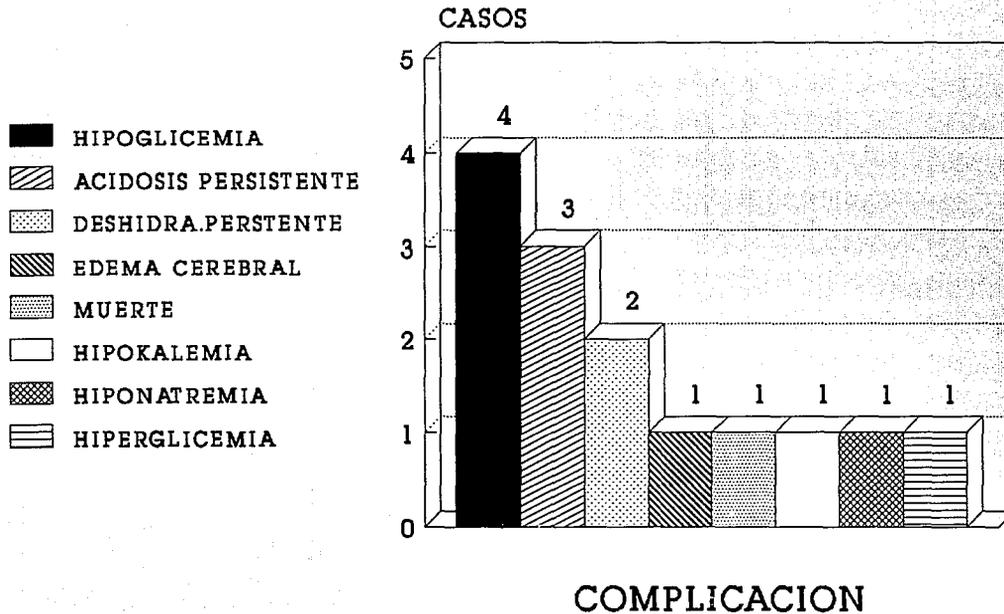
▨ SARAMPION

▩ VARICELA, RUBEOLA
HEPATITIS A

Archivo Clínico H.I.E.S.

Gráfica 16

COMPLICACIONES OBSERVADAS H.I.E.S. 15 AÑOS



Archivo Clínico H.I.E.S.

DISCUSION Y CONCLUSIONES.-

Anteriormente el paciente que cursaba con CAD grave tenía un desenlace inevitablemente fatal. A partir del descubrimiento de la insulina en 1921 y su uso en la terapia de estos pacientes se observó una disminución de la mortalidad del 40 por 100 en los años 30-40's, después hasta del 15 por 100 en los años 50's. Actualmente se estima en un 2 por 100 en los hospitales de tercer nivel. Sin embargo muchas de estas muertes son asociadas con problemas médicos coexistentes durante el manejo y la evolución, por lo que se propone un protocolo de estudio y manejo que ha demostrado buenos resultados y un mínimo de complicaciones.

La incidencia de este cuadro es frecuente ya que se demostró que casi la mitad de los pacientes con DM tipo I, cumplían criterios para ser catalogados como portadores de cuadro CAD, sin embargo la incidencia es mayor tomando en cuenta que fueron excluidos aquellos que no cumplieron los requisitos expuestos y que sin embargo, recibieron manejo hospitalario. Por lo tanto este problema debe ser conocido para afrontarlo en el servicio de urgencias de nuestro hospital.

Se encontró que existe predominio del sexo femenino con relación 2:1. El total de pacientes que debutaron con cuadro de cetoacidosis diabética similar al referido en la literatura, lo mismo podemos decir de la edad presentación.

El caso de una muerte en nuestra serie estudiada revela una mortalidad aceptable comparada con la referida en la literatura y registrada en hospitales de tercer nivel de atención, sin embargo consideramos que esta podría disminuir si no apegamos al protocolo de manejo propuesto.

Los factores predisponentes del cuadro principalmente son los de tipo infeccioso y, de estos las infecciones respiratorias agudas, progresivamente las transgresiones en la dieta y tratamientos inadecuados por lo que una vez identificados y corroborados pueden ser prevenidos y una de las principales acciones en este punto es la adecuada información de acuerdo a la edad del diagnóstico y de las complicaciones agudas y tardías haciéndole conocer la importancia de su posible prevención y profilaxis. Se ha detectado mayor problema en el paciente adolescente debido a una etapa de inestabilidad emocional propia de la edad que hacen que éste pierda autoestima y se refleje en la pérdida de interés por la disciplina que se requiere para aceptar y sobrellevar su enfermedad.

El hecho de que 3 pacientes recibieran hipoglicemiantes orales y otro tratamiento empírico muestra que la cobertura de salud para el paciente en edad pediátrica aún no es completa principalmente en el medio rural, Por tal motivo se cae en el error de manejar al paciente con un diagnóstico erróneo y como adulto, también con ideas mágicas con el afán de brindar ayuda al paciente, sin embargo, estas acciones provocan retardo en el diagnóstico y manejo del paciente exponiéndolo a la

aparición del cuadro de CAD sus complicaciones e incluso la muerte.

Dadas las condiciones generales con las que ingresa el paciente al servicio de urgencias son en la mayoría de las veces alarmantes, esto exige que los casos sean tratados como una verdadera urgencia médica teniendo conocimiento de bases fisiopatológicas en el manejo de líquidos y electrolitos, manejo insulínico y ácido base, medidas generales y de las posibles complicaciones que se pueden presentar, de esta manera garantizamos al paciente una atención más calificada, con mayores posibilidades de éxito en el tratamiento, eliminar complicaciones y disminuir la mortalidad.

El cuadro clínico que presenta el paciente con CAD, no representa mayor dificultad para relizar un diagnóstico, sobre todo si el paciente es conocido como portador de DM tipo I, sin embargo, no se tiene ese antecedente si representa dificultad y debe realizarse diagnóstico diferencial con un número importante de padecimientos que cursan con acidosis, por lo que se debe contar con un servicio de laboratorio exclusivo para la terapia de urgencias, que sea funcional y cuente con los implementos necesarios tanto técnicos como humanos, además de financieros para que sea adecuado. Los estudios básicos que se mencionaron para realizar el diagnóstico de CAD no fueron realizados en un número importante de nuestra serie, por tal razón se excluyeron los que carcián de ellos y en el resto nos basamos en la clínica por medio del interrogatorio

y la exploración que sin duda siguen siendo fundamentales en la práctica médica.

Nuestro propósito además de brindar al paciente tratamiento con conocimientos actualizados que se reflejan en una recuperación más temprana y sin complicaciones, vendría a disminuir los días de estancia hospitalaria, gastos innecesarios por tomas de exámenes inapropiados o redundantes.

En cuanto al manejo que recibieron los pacientes encontramos que menos de la mitad fué manejado con esquema de insulina por infusión continua en pequeñas dosis, un número importante con esquema de bolos horarios y dosis distintas, lo mismo se puede decir del manejo de líquidos, electrolitos y ácido base. Se detectó que el 11.7 por 100 presentó hipoglicemia. 8.8 por 100 acidosis metabólica persistente, 5.8 deshidratación persistente, 2.9 edema cerebral y muerte, porcentajes similares para hipokaliemia, hiponatremia e hiperglicemia.

Los pacientes que presentaron mayor número de complicaciones y en el manejo fueron los pacientes adolescentes por lo que tal vez sea necesario averiguar si el protocolo expuesto se ajusta a ellos tomando en cuenta sus características como personas casi adultas y realizar por tal motivo cambios en el mismo, dando pauta para que en el futuro sea revisado en un estudio prospectivo.

Se encontró que existe predisposición hereditaria y de etiología infecciosa en algunas pacientes de nuestra serie,

ya que contaban con familiares afectados de DM tipo I y tipo II o procesos virales como parotiditis, rubéola, sarampión y hepatitis, por lo que es factible que las infecciones virales, la autoinmunidad o ambas probablemente actúen como desencadenantes en un paciente predispuesto genéticamente a "presentar una diabetes".

Una vez entendido que un pacientes con DM tipo I, con posibilidades de desarrollarse CAD tiene oportunidades de prevenirla, manejársele adecuadamente y con éxito se hace necesaria la participación multidisciplinaria del equipo de salud, no solo intrahospitalaria, también llevando un control externo del paciente con apoyo de los servicios necesarios para lograr una sobrevida del paciente la cual se larga con adecuado control de la enfermedad. La familia al igual que el paciente deben estar bien informados y concientizados sobre la enfermedad, sin olvidar información detallada sobre las complicaciones principalmente agudas haciéndolas conocer su adecuada prevención y profilixia.

Si se tiene posibilidades o existen los medios locales se recomienda pertenecer a un grupo o asociación de diabéticos. En el Instituto Naciona de Pediatría desde 1988 se fundó la Asociación de niños diabéticos de la Secretaría de Salud, A.C. que es una Asociación no lucrativa, donde se cuenta con un centro de información, documentación, enseñanza y entrenamiento para los diabéticos tipo I. Dicha medida sería de gran ayuda si se implanta en nuestra región.

COMENTARIOS.-

La Cetoacidosis Diabética, es la complicación más común y grave de la Diabetes Mellitus en el niño y adolescente.

(3)

Se estima que el 14% de los pacientes con Diabetes Mellitus insulino dependiente se hospitalizan anualmente por ésta complicación. El índice de mortalidad en general varía del 0-18% con un promedio de 10 por 100. En los hospitales de tercer nivel la mortalidad se estima en 2 por 100. Esta mortalidad ha venido disminuyendo con el paso de los años y el conocimiento de la fisiopatología, lo que ha permitido la introducción de normas terapéuticas acertadas. (3, '8), 12)

La mayoría de los pacientes con DM tipo I, presentan al menos una vez en su vida episodio de cetoacidosis y alrededor del 20-25 por de los niños diabéticos debútan con un cuadro de este tipo. (5) En nuestra serie se presentó una incidencia de 1.25 por cada 1000 egresos en el servicio de urgencias terapia en 15 años; en 55.55% de los casos debutaron con el cuadro y por la presencia de un fallecimiento se tiene una mortalidad del 2.94%. La relación en cuanto al sexo es de 2:1 predominando el femenino.

La incidencia de la cetoacidosis diabética y su mortalidad continúa siendo elevada si se toma en cuenta que con un adecuado tratamiento podría ser nula por tal motivo se propone un esquema actualizado de manejo que ha demostrado ser seguro

y con mínimo de complicaciones.

En la revisión de la presente serie se encontró que no existen criterios unificados en el manejo tanto de líquidos, insulínico, ácido base ni electrolítico lo que probablemente refleje la presencia de complicaciones y una muerte en el servicio de Urgencias de nuestro hospital. Por lo que se recomienda según lo recopilado en la literatura emplear terapia de hidratación para corregir la deshidratación que es muy común, con un esquema de 4 fases en un tiempo de 24 a 36 horas, para eliminar los riesgos de una corrección demasiado rápida como son hipokalemia, edema cerebral, etc. La primera fase, duración 1 hora. La segunda fase, indica administrar 20 mEq de KCL duración 1 hora. Tercera fase, indica administrar 30 mEq de Fósforo potásico, en un lapso de 10 horas, (de la tercera a la 12ª hora). La cuarta fase indica: administración de solución fisiológica hipotónica más glucosa al 5%, si la glicemia es cercana a 250-300 mg/dL con 40 mEq de potasio en forma de fósforo. (incluye las 24 horas siguientes).

Este procedimiento de sustitución en la CAD esa calculado para un paciente que presenta un 10% de deshidratación 30kgs y 1 de m²/SC. Si el estado de hidratación es de 5%, de los valores indicados, se debe reducir a la mitad, la demanda de mantenimiento permanece invariable.

El manejo insulínico recomendado es, con el esquema de dosis bajas de infusión continua de insulina, indicando inicialmente una dosis en bolo IV y apartir de la segunda hora

se inicia la infusión continua.

Este esquema debe iniciarse una vez hidratado el paciente y se ha calculado que la glicemia desciende a un ritmo de 75 a 100 mg/dL por hora lo que permitirá calcular el tiempo en que se llegara a la normoglicemia. La glicemia deberá ser monotorizada por horario. La acidosis solo requerira de uso de bicarbonato si el pH sérico es por abajo de 7.20, si es mayor puede acarrear complicaciones. Los electrolítos que deben emplearse son el potasio ya que existe hipokalemia por hipercatabolismo apesar de que en suero este normal o elevado el valor, pero sistemáticamente esta disminuído y lo más frecuente es que provoque alteraciones a nivel cardiológico. Se emplea fósforo potásico, ya que el fósforo en forma de 2.3-DPG se encuentra disminuído a nivel eritrocitario, lo que provoca disminución en la capacidad de transporte y difusión de oxígeno, además de esta forma se evita el abuso del uso del Cloro, lo que podría producir como complicación una acidosis hipercloremica. Se empleará calcio si los niveles se reportan bajos durante el manejo.

Este protocolo terapéutico ofrece seguridad en el manejo, disminución de complicaciones, una mejor evolución clínica, disminución de días estancia hospitalaria y consecuentemente disminución de costos.

En la serie estudiada encontramos que solo el 41.7% fué manejado con dosis bajas de insulina por infusión continua,

pero el manejo de líquidos y de electrolitos no fué regular ni sistematizado por lo que no son evaluables ni aplicables los beneficios del protocolo propuesto, sin embargo en el futuro, en la realización de un estudio prospectivo, podrá demostrarse qué tan eficiente y efectivo será en el servicio de Urgencias.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Laredo AA. Conceptos actuales de Diabétes Mellitus en niños. Medicina Interna Pediátrica 2ª Edición ed: Interamericana McGraw-Hill 1990: 87-132.
- 2.- Urgencias Pediátricas Asociación de Médicos del Hospital Infantil de México. Cetoacidosis diabética. Ediciones Médicas del Hosp Infant Mex 1986: 301-304.
- 3.- Velásquez JL. Cetoacidosis diabética. Alteraciones hidro-electrolíticas en pediatría. Ediciones Médicas del Hosp Infant Mex 1990: 320-336.
- 4.- Harrison. Diabétes Mellitus, Cetoacidosis diabética. Principios de Medicina Interna. Décima edición 1980. Tomo I ed: McGraw-Hill 915-931.
- 5.- Sol. S Simerman. Cetoacidosis Diabética. Cuidados intensivos y Yrgencias en Pediatría Ed: Interamericana McGraw-Hill 1990: 273-281.
- 6.- Lassareu Tom. Cetoacidosis diabética. Urgencias Pediátricas ed: Manual Moderno. México 1984: 113-131.
- 7.- Morray PJ. Tratamiento de la Cetoacidosis Diabética. Cuidados intensivos en Pediatría. ed; Panamericana 1989: 383-388.

- 8.- Elliot JK. Diabetic ketoacidosis, biochemistry physiology treatment and prevention. Pediatric clinic of North America. Vol. 34 Agosto 1987: 935-960.
- 9.- Picazo ME. Cetoacidosis Diabética. Introducción a la Pediatría 2ª reimpresión ed; Méndez Oteo Editor 1981: 876-891.
- 10.- Nelson Compendio de Pediatría. Tratamiento de la Cetoacidosis diabética. ed; Interamericana McGraw-Hill 1990: 660-667.
- 11.- Gordillo PG. Acidosis metabólica por ganancia de ácidos endógenos. Electrolitos en Pediatría. ed; Interamericana 4ª edición 1987: 146-150.
- 12.- Ellien NE. Concepts of fluid therapy in diabetic ketoacidosis a no hiperosmolar hyperglycemi nonketotic coma. The Pediatrics Clinica of North America. April 1990: 313-323.
- 13.- Nelson Tratado de Pediatría. Diabétes mellitus tipo I, Cetoacidosis diabética. Trastornos Metabólicos 12ª edición ed; Interamericana 1987: 1451-1468.
- 14.- Segar WE. Diabetic ketoacidosis, dehydration, cerebral edema and agute hypokalemia. Pediatr Nephrol Jau 5 (1) 1991: 99-101.