



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

11237



5
26

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIO DE POSTGRADO

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**Diabetes Mellitus Insulinodependiente
Cetoacidosis Diabetica
Enero 1988 - Diciembre 1992**

TESIS

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

Dr. Enrique Arturo Aladro Castillo

Hermosillo, Sonora, Febrero 1994

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

"DIABETES MELLITUS INSULINODEPENDIENTE
CETOACIDOSIS DIABETICA"

ENERO 1988 - DICIEMBRE 1992

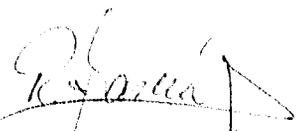
T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO
DE PEDIATRIA MEDICA

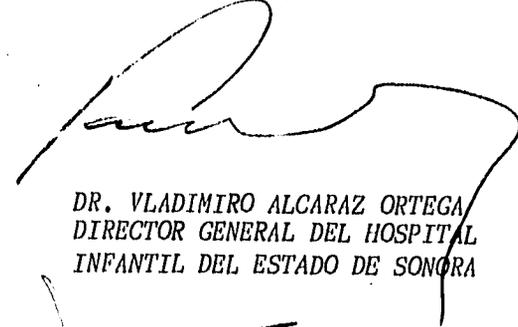
PRESENTA:

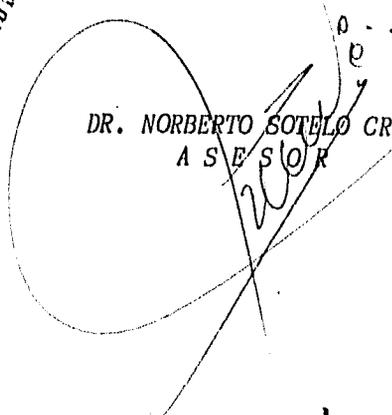


DR. ENRIQUE ARTURO ALADRO CASTILLO.


DR. RAMIRO URIBE ALVAREZ
PROFESOR TITULAR Y DIRECTOR
DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION




DR. VLADIMIRO ALCARAZ ORTEGA
DIRECTOR GENERAL DEL HOSPITAL
INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA


DR. NORBERTO SOTELO CRUZ
ASESOR

*A mi Madre: Por su valiosa ayuda
y preocupación a lo largo de mi
vida. Gracias mamá.*

*A Jorge Luis: Mi querido hermano
por su ejemplo que siempre me -
quiso inculcar. Q.E.P.D.*

*A Todos mis Hermanos y Familia: Muchas
gracias, por el apoyo incondicional -
que siempre me han prestado.*

*Al Dr. Norberto Sotelo Cruz, por su
integridad y ética profesional.*

*Al Dr. Vladimiro Alcaraz y Dr. -
Heriberto Fuentes, Gracias por -
haberlos conocido.*

Al personal del H.I.E.S.

I N D I C E

	<i>Página</i>
<i>INTRODUCCION</i>	<i>1</i>
<i>OBJETIVO</i>	<i>3</i>
<i>DEFINICION</i>	<i>4</i>
<i>HISTORIA</i>	<i>5</i>
<i>ETIOLOGIA</i>	<i>6</i>
<i>FISIOPATOLOGIA</i>	<i>7</i>
<i>MANIFESTACIONES CLINICAS</i>	<i>11</i>
<i>DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES</i>	<i>14</i>
<i>TRATAMIENTO</i>	<i>17</i>
<i>RESULTADOS</i>	<i>21</i>
<i>COMENTARIOS Y CONCLUSIONES</i>	<i>25</i>
<i>BIBLIOGRAFIA</i>	<i>33</i>

INTRODUCCION

DIABETES MELITUS TIPO I

Es un síndrome de alteraciones únicas o múltiples en la síntesis secreción, producción, circulación o efecto periférico en los tejidos blandos de la insulina, lo que trae como consecuencia un metabolismo anormal de la glucosa y secundariamente de los lípidos y las proteínas (1,2,7,8).

Es una enfermedad sumamente antigua ya que se tenía conocimiento desde la Era antes de Cristo (1).

Unas de las características de la diabetes mellitus es ser progresiva y por lo tanto fatal si no se lleva adecuadamente el tratamiento y además desarrolla complicaciones tan importantes que involucran primariamente el funcionamiento orgánico y secundariamente el aspecto psicológico (1,2).

Una de las complicaciones inmediatas de un paciente diabético insulino dependiente es la cetoacidosis diabética, la cual si no se trata de una manera urgente y agresiva puede desequilibrar homeostáticamente al enfermo y por ende conducirlo a la muerte (1-4,7-9).

Actualmente el nivel de vida y sobrevida de el enfermo portador de diabetes mellitus es muy bueno y esto se ha debido a el descubrimiento efectuado en 1921 por Banting Best de la hormona llamada insulina (1). En las dos últimas

décadas se han propuesto diferentes maneras de manejar al paciente en estado de cetoacidosis diabética, unos mediante el uso de insulina en bolos y otros mediante el uso de insulina en infusión continua observándose resultados positivos sin haber gran distancia en ambos, por lo que esto va depender de la experiencia que tiene el médico en el manejo de una de ellas, ambas tienen como finalidad corregir el desequilibrio metabólico y salvar la vida al paciente diabético.

OBJETIVO

Se efectuó un análisis retrospectivo en el Hospital Infantil del Estado de Sonora en el período comprendido de Enero de 1988 a Diciembre de 1992, de los pacientes en quienes se efectuó el diagnóstico de diabetes mellitus insulino dependientes (tipo I) mediante sintomatología y laboratorio; investigando principalmente lo siguiente:

1. Conocer incidencia en cuanto a presentación de diabetes mellitus insulino dependiente en los últimos 5 años, en el Hospital Infantil del Estado de Sonora
2. Tratamiento de los pacientes con diabetes mellitus tipo I en estado de cetoacidosis.
3. Establecer un solo manejo de tratamiento de los pacientes con diabetes mellitus tipo I con cetoacidosis diabética.

DEFINICION

Es un síndrome compuesto por diversas alteraciones únicas o múltiples, en síntesis, producción, circulación o efecto periférico en los tejidos blandos de la insulina, lo cual produce un metabolismo anormal de la glucosa secundariamente de los lípidos y las proteínas; en forma tradicional, se ha considerado como un criterio básico la elevación de la glucemia plasmática normal y la presencia de glucosuria (1,2).

La alteración primordial es la ausencia absoluta o relativa de insulina edógena (1).

CETOACIDOSIS DIABETICA.

Complicación más frecuente de la diabetes mellitus insulino dependiente que se manifiesta en el enfermo por deshidratación y acidosis metabólica clínicamente y mediante laboratorio por hiperglicemia, cetonemia, cetonuria y gasométricamente por acidosis metabólica (1).

La cetoacidosis se produce porque hay un desequilibrio que incluye desde la unidad glucorreguladora, síntesis, secreción, producción, efecto de la insulina en los tejidos o en los receptores hormonales y aún en el efecto postreceptor (1).

HISTORIA

FECHA	DESCRIPCION	INVESTIGADOR
70 A.C.	Fusión de la carne y las extremidades hacia la orina	Arateus
10 D.C.	Se describe clinicamente, - se da nombre de diabetes.	
1679	Se advierte su sabor dulce de la orina.	Thomas Willis
1850	Tratamiento a los diabéticos con regímenes diversos.	Bouchardt, Vol Norden, Naunyn
1869	Descubrimiento de los islotes pancreáticos.	Langherhans
1870	Descubrimiento de la función glucogénica del hígado (conejo) y la hiperglicemia del diabético.	Bernard
1895	Naturaleza hereditaria de la diabetes se distinguen la juvenil y tardía.	Naunyn
1909	Se da el nombre de insulina a una posible hormona de los islotes.	Mayer
1921	Se descubre la insulina	Banting Best
1925	Se estudian diversas vías metabólicas.	Emden, Lipman Parnas, Meyrhof
1955	Se establece la estructura de la insulina.	Sanger
1969	Nuevo papel del glucagon	Unger y Col.
1980	Biosíntesis de insulina humana.	Autores diversos

ETIOLOGIA

Actualmente sabemos que es multifactorial, sin embargo se implican mayormente factores genéticos, autoinmunitarios, infecciosos, ambientales (1). Revisaremos los 3 primeros.

Genéticos: Se ha observado que las personas que presentan ciertos antígenos leucocitarios humanos siendo las más frecuentes HLA-b8, HLA-B15, HLA-B18, HLA-DW4, son 40 veces más propensos a padecer la enfermedad.

Autoinmunitarios: Debido al descubrimiento en pacientes fallecidos de DM. tipo I, se observaron infiltrados linfocitarios semejantes a los que se presentan en las enfermedades autoinmunes.

Infecciosa: Por observaciones relacionadas mediante infecciones virales previas al desarrollo de la enfermedad y aislamiento de algunos virus como el coxackie en el páncreas de pacientes fallecidos por diabetes mellitus tipo I en cetoacidosis.

FISIOPATOLOGIA

Cuando existe una disminución o ausencia de insulina se produce una baja importante de la utilización de la glucosa especialmente de la células del músculo esquelético y en los adipocitos (1,2).

Además existe un desequilibrio insulina-glucagon lo que trae como consecuencia un aumento en la gluconeogénesis, y también hay participación de catecolaminas, cortisol, hormona del crecimiento y hormonas tiroideas (1).

Cuando se presenta la cetoacidosis diabética el organismo presenta un estado catabólico muy importante que hace que exista un rompimiento de los almacenes de glucogeno principalmente, movilización de aminoácidos a partir de proteínas musculares e hidrólisis de los triglicéridos en el tejido adiposo, siendo utilizados por el hígado para aumentar la cantidad de glucosa. Este aumento en la glicemia provoca un aumento de la presión osmótica del líquido extracelular y por consiguiente en la osmolaridad sérica; y es así como el agua intracelular pasa al líquido extracelular lo que ocasiona deshidratación progresiva intracelular y expansión extracelular con la seguida dilución de los solutos extracelulares principalmente el sodio (1,2,4,5,8,9)

Cuando existe hiperglicemia importante aumenta la cantidad de glucosa filtrada y excede el umbral de reabsorción tubular renal y aparece la glucosuria que provoca diuresis osmótica con una pérdida importante de agua, glucosa, sodio, cloro y potasio (1,5).

Hay pérdidas por vómitos de las sales mencionadas. El glucagon, las catecolaminas, el cortisol, la hormona del crecimiento, las hormonas tiroideas, provocan la gluconeogénesis a nivel del tejido adiposo por activar la función de la lipasa (1).

Se ha observado que la destrucción creciente de las células beta conduce a una disminución progresiva de la insulina, la cual es una hormona anabólica importante. Su secreción normal esta regulada por mecanismos nerviosos, hormonales y dependientes del estímulo lo que permite disponer correctamente del alimento ingerido en forma de energía de utilización inmediata o en un momento posterior (1,2).

La movilización de energía durante el ayuno depende de el descenso de los niveles de insulina plasmática, es por esto cuando el metabolismo es normal hay oscilaciones de la fase anabólica postprandial, con insulina elevada, hasta la fase catabólica del ayuno con insulina baja los cuales afectan a: hígado, músculo y tejido adiposo.

Cuando existe diabetes se produce un estado catabólico permanente con insulina escasa, donde los alimentos no invierten sino que exageran este proceso catabólico (1,2,7,8)

El hígado, es más sensible a una determinada concentración de insulina por lo que la producción endógena de glucosa en el mismo a través de la glucogenolisis y gluconeogénesis puede quedar restringida por concentraciones de insulina que no aumentan del todo la utilización de la glucosa por los tejidos periféricos. Al producirse por lo tanto la insulina la primera manifestación es la hiperglicemia (1).

Como se mencionó hay alteraciones hormonales secundarias a que exageran y aceleran la magnitud de la descompensación metabólica provocando una nueva reducción de la insulina (adrenalina), antagonizando su acción (adrenalina, cortisol, hormona del crecimiento) y estimulando la glucogenolisis, gluconeogenesis, la lipolisis y cetogenesis (glucagon, adrenalina, HC, cortisol al tiempo que disminuyen utilización y aclaramiento de la glucosa en plasma (1).

Como se mencionó el paciente en estado de cetoacidosis diabética sufre de una descompensación hídrica y electrolítica que si no se corrige oportunamente ocasiona daño orgánico el cual puede ser transitorio o permanente o puede continuar hasta desencadenar la muerte de el paciente (5).

Dentro de estas alteraciones encontramos a las siguientes:

Hiponatremia: Se produce porque la hiperglicemia ocasiona un aumento de la presión osmótica del líquido extracelular y de la osmolaridad sérica, lo que trae como consecuencia que el agua de el comportamiento intracelular pase al espacio extracelular con dilución, los solutos en esta caso sodio.

Se ha visto en estudios realizados que la concentración de sodio sérico en un paciente deshidratado moderadamente el sodio disminuye de 1.8 a 1.9 mEq/l por cada 100 MG/dl, sin embargo, cuando el paciente a pesar de que presenta deshidratación el sodio sérico permanece normal y se encuentra con hiperglicemia significa que la volemia se encuentra muy disminuída.

Para conocer la concentración real de NA que tiene el paciente se efectua la siguiente fórmula:

$$NA \text{ REAL} = NA \text{ APARENTE} + \frac{GLUCOSA(MG/dl)}{36}$$

Hipokalemia: Esta alteración electrolítica se presenta porque el paciente presenta las siguientes alteraciones:

- a. Por pérdida de K por diuresis osmótica.
- b. Vómitos de contenido gástrico.
- c. Liberación de potasio intracelular durante la degradación de proteínas.
- d. Pérdida del potasio unido al glucogeno cuando este esta siendo metabolizado.

Un paciente en estado de cetoacidosis y con acidosis metabólica severa presenta una serie de reacciones celulares que hace que el potasio intracelular sea movilizado hacia el espacio extracelular lo que trae como consecuencia una disminución importante del total del potasio corporal (5).

Al efectuarse una detección de la hipokalemia esta se corrige al dar tratamiento a la acidosis metabólica que presenta el enfermo.

Hipocalemia:

1. Por diuresis osmótica.
2. Por administrar fósforo.

Hipofosfatemia:

1. Por aumento en el estado catabólico tisular.
2. Por disminución en la captación celular de fósforo.
3. Por diuresis osmótica

Al disminuir el fósforo sérico las diferentes reacciones celulares en donde interviene se ven alteradas sin embargo, la más importante es a nivel del glóbulo rojo donde se produce una disminución del 2-3 DPG y se produce una disminución en la capacidad de transporte de oxígeno.

La curva de disociación de la hemoglobina esta desplazada a la izquierda y se traduce clinicamente por hipoxia tisular (8).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Como toda enfermedad tiene sus síntomas y signos muy definidos, apareciendo unos en algunos enfermos y otros-sintomatología en otros, sin embargo la mayoría presenta los siguientes (1-4,7-10).

- 1.- Poliuria
- 2.- Polidipsia
- 3.- Polifagia
- 4.- Letargia
- 5.- Debilidad
- 6.- Pérdida de peso
- 7.- Irritabilidad
- 8.- Vómitos
- 9.- Dolor abdominal
- 10.- Infecciones
- 11.- Astenia
- 12.- Cefalea

Cetoacidosis (1).

Además de lo anteriormente mencionado podemos encontrar

- a) Deshidratación, que puede llevar al shock hipovolémico.
- b) Por las alteraciones electrolíticas temblores, disminución en el estado de conciencia, desde la somnolencia hasta el coma.
- c) Respiración ácida (Tipo Kussmaul) (3,7)

Es muy importante señalar que nuestro medio el diagnóstico de diabetes se establece en un 10% a 80% cuando el paciente pediátrico presenta un estado de cetoacidosis diabética y esto se debe a la deficiente cultura medica y también aque cuando aparece la sintomatología la mayor parte de la gente ni siquiera sospecha en la misma debido a la creencia popular de que la diabetes se presenta solo en la vida adulta y en pacientes obesos (1).

Cabe mencionar que la sintomatología se establece de unos días a unas semanas; se presenta polidipsia y poliuria o noctiuria, con enuresis en niños que ya tienen control de esfínteres, hay manifestaciones de ataque al estado general, pérdida de interes o disminución en el aprovechamiento escolar (1).

En menos del 25% de los casos el cuadro es menos acentuado y podemos pensar por los datos de ataque al estado general y la sintomatología urinaria en infección de vías urinarias, sin embargo al efectuar un exámen general de orina la glucosuria sugiere el diagnóstico de diabetes (1). En etapa pediátrica el diagnóstico de diabetes melitus se puede dividir en 3 grupos: (2)

- 1.- Los que tienen historia sospechosa de diabetes especialmente poliuria con polidipsia y falta de aumento de peso ó bien que pierden peso a pesar de un apetito muy marcado.
- 2.- Aquellos que presentan una glucosuria, transitoria ó permanente.
- 3.- Los que tiene manifestaciones clínicas de ácidosis

metabólica con o sin esutpor ó coma.

En todos los casos anteriormente mencionados, el diagnóstico de diabetes mellitus, depende de la demostración de la hiperglicemia acompañada de glucosuria con o sin cetonuria (1).

Se ha escrito bastante en cuanto a la manera de efectuar por laboratorio el diagnóstico de hiperglicemia mediante la determinación de glucosa en sangre cuando el paciente esta en ayuno, describiéndose que determinaciones de glucosa sérica por arriba de 140 mg/dl nos hacen confirmar el diagnóstico de diabetes mellitus, sin embargo los pacientes presentan cetoacidosis y llegan a un centro hospitalario con manifestaciones clínicas que nos hacen sospechar que se trata de un paciente diabético, además de efectuar el destrostix debemos de tomar muestra por glicemia para corroborar diagnóstico y efectuar tratamiento (1,10).

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

Intoxicación por Salicilátos: Interrogar de manera directa si existió ingestión de aspirina. Los niveles para que aparezcan manifestaciones clínicas son cifras superiores de 40 mg% (5).

Hipoglicemia: Por disminución en ingesta de alimentos se manifiesta clínicamente mediante temblores, nerviosismo, taquicardia, hambre, náuseas, vómitos, incapacidad de concentración. Al efectuarse dextrístix esté menor a 40 mg% (7-9).

Gastroenteritis aguda con acidosis metabólica: Por pérdida de líquidos y electrolitos.

Uremia: Cuando existe deterioro importante de la función renal con retención de sustancias tóxicas.

Acidosis láctica: Por existir desequilibrio entre la transformación de lactato y piruvato gasométricamente con acidosis metabólica (1,7-9).

Encefalitis: Aunque hay sustrato infeccioso las manifestaciones clínicas son muy semejantes.

Coma Hiperosmolar no cetósico: Más frecuente en edad adulta con sintomatología similar.

Otras lesiones intracraneales: Antecedente de traumatismos

Complicaciones agudas de la Diabetes mellitus Tipo I. (1,2)

- 1.- *Cetoacidosis con hiperglicemia*
- 2.- *Cetoacidosis sin hiperglicemia*
- 3.- *Cetoacidosis con hipoglicemia*
- 4.- *Cetoacidosis con componente de acidosis láctica*
- 5.- *Cetoacidosis con insuficiencia renal*
- 6.- *Coma hiperosmolar no cetósico*
- 7.- *Hipoglicemia secundaria*

Existe un papel básico insulina Glucagon cuando se presenta un estado de cetoacidosis, sobre el metabolismo de los carbohidratos y su acción sobre el tejido adiposo e hígado. Para que el hígado produzca ácido acético y B hidroxibutírico en las mitocondrias, se requiere que el estado metabólico del hígado cambie de anabolismo a catabolismo (2).

Lo anterior se puede lograr cuando el hígado sufra depleción de glucógeno haya un aporte adecuado de ácidos grasos a la célula hepática y en la mitocondria se active el complejo llamado acetil carnitil transferasa I y II. El ácido es conjugado primeramente con coenzima y ATP para que la enzima I a su vez desplace la CoA y la conjuga con carnitina, así el ácido graso penetra a la mitocondria en donde es desplazada la carnitina por la enzima II y nuevamente active al ácido graso uniéndole CoA. Actualmente sabemos que la activación de este complejo es el primer paso en la resíntesis de ácidos grasos (1,2,7,8).

Los cuerpos cetónicos son ácidos grasos débiles sin embargo, su producción exagerada puede alterar el pH y producir acidosis metabólica.

El error más frecuente que encontramos en la cetoacidosis es la vigilancia estrecha de la glucosa sérica y del pH y bicarbonato olvidándonos que no necesariamente están directamente relacionados y esto se demuestra en el caso del paciente aunque presente hipoglicemia esta en cetoacidosis (1).

La cetoacidosis representa una forma aguda y grave de catabolismo en la que el organismo, los carbohidratos, proteínas y lípidos son degradados y se produce glucogenólisis, proteólisis y lipólisis como consecuencia del desequilibrio entre la insulina y las contrarreguladoras (glucagon, catecolaminas, hormona del crecimiento y cortisol) (1,2).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la diabetes insulino dependiente tipo I, se puede dividir según el modo de comienzo en tres fases. Cada una de estas fases tiene objetivos diferentes aunque en la práctica forman un todo continuo (2).

1.- Fase de cetoacidosis: El objetivo en esta, es expandir el volúmen intravascular efectuar corrección de los déficit de líquidos y electrolitos y el equilibrio ácido base así como el comienzo del tratamiento con insulina para modificar el metabolismo intermediario.

Se debe de iniciar el tratamiento cuando se confirme el diagnóstico de diabetes mediante hiperglicemia y cetonemia.

Como sabemos el pH es el resultado de la producción anormalmente elevada de cuerpos cetónicos y por lo tanto debe suprimirse la producción hepática y acelerar el metabolismo de estos compuestos; para esto es menester que el hígado pase de una estructura que para obtener energía cataboliza grasas a una estructura en que la energía se obtenga de nuevo el catabolismo de los carbohidratos.

Por eso se debe administrar insulina ya que ésta es una hormona antilipolítica evitando la salida de ácidos grasos del tejido adiposo, disminuyendo el aporte de

sustrato para la lipólisis en el hígado. La insulina además activa la gluconeogénesis y la formación de glucógeno hepático y también está íntimamente relacionada para que el hígado produzca cuerpos cetónicos.

2.- De la fase Posacidótica: La cetoacidosis diabética suele corregirse en lapso de tiempo de 36 a 48 horas a partir de aquí suele administrarse oralmente los líquidos y los alimentos y la insulina puede darse mediante inyección subcutánea (2).

Cuando el niño presenta poliuria, polidipsia, polifagia y además hiperglicemia sin deshidratación ni cetoacidosis se puede administrar insulina subcutánea de acción rápida en dosis de 0.1 a 0.25 U/kg cada 8 horas antes de las comidas vigilando las cifras de glicemia y ajustando las dosis de insulina durante 1-2 días, los objetivos de la fase de transición son: (1,2,8)

- Tratar cualquier causa identificada precipitante de la CAD.
- Estabilizar el control metabólico del enfermo corrigiendo la dosificación de insulina.
- Iniciar aporte nutritivo adecuado para el niño enfermo calculando correctamente la dieta necesaria.
- Instruir a los padres y niños sobre los principios terapéuticos de la diabetes.

Dichos principios son: Técnica de inyección de insulina, vigilancia de las cifras de glicemia y glucoisuria y del paso de cetonas a la orina, el conocimiento

de las necesidades nutritivas la identificación de la hipoglicemia y su tratamiento así como, el aprendizaje del ajuste en la dosificación de la insulina cuando surgen enfermedades y un ejercicio programado con regularidad (2).

Reposición de líquidos y electrolitos:

Es importante señalar que además de efectuar una expansión de el volúmen intravascular y la corrección de las reservas de líquidos y electrolitos son de lo más importante, la insulina exogena es esencial para detener la ulterior descompensación metabólica y para la recuperación del metabolismo intermediario (1-5,8,9). Como la deshidratación en la mayoría de los casos es el 10% la hidratación inicial se debe basar en este cálculo monitorizando seriamente tanto las condiciones clínicas del paciente como por los resultados de laboratorio.

Se debe administrar soluciones isotónicas ya que la hiperglicemia hace que la osmolaridad este siempre constante elevada, por lo que incluso son verdaderamente hipotónicas y por lo tanto, al efectuar un descenso brusco de la osmolaridad nos puede ocasionar edema cerebral. Cuando tenemos valores de glucosa sérica entre 250-300 mg% se puede administrar solución glucosada 5% con el fin de reducir el descenso de la osmolaridad sérica y por lo tanto disminuir riesgo de edema cerebral (1,5,8).

Debemos administrar potasio precozmente ya que este se reduce mientras dure la acidosis.

Cuando administramos insulina, aporte de líquidos, electrolitos y glucosa debemos verificar si continua en acidosis metabólica y de ser así valorar el uso de bicarbonato teniendo siempre presente que el uso de bicarbonato nos puede ocasionar más edema cerebral y posteriormente hemorragia intracraneana, por lo que se debe ser cauteloso para su uso (5,8).

Ya que se ha corregido la acidosis pasamos a la siguiente fase que es aproximadamente entre 36-48 horas (1,2,8).

3.- Período de vigilancia del niño diabético y su familia.

Es muy importante que se eduque tanto al enfermo como a su familia en lo que respecta a la diabetes mellitus para así poder evitar funestas consecuencias.

El éxito se mide por la aptitud adquirida por los padres y seguidamente por el niño para asumir la responsabilidad de cuidar su enfermedad.

Su aprendizaje inicial constante así como la supervisión de sus experiencias lo pueden conducir a experimentar y vivir una sensación de confianza y seguridad para efectuar reajustes en la dosificación de la insulina según las variaciones de la dieta de una actividad física desusada e incluso para afrontar las enfermedades intercurrentes leves y otras reacciones hipoglicémicas o de glucosuria excesiva que pueden repetirse de forma por lo demás inexplicable (1,2).

RESULTADOS

Se efectuó un estudio retrospectivo de los nuevos casos diagnosticados de diabetes melitus Tipo I - Cetoacidosis diabética durante el período comprendido de Enero de 1988 a Diciembre de 1992, en el Hospital Infantil del Estado de Sonora, en donde se captaron 11 pacientes cuyos lugares de origen y distribución fue la siguiente:

LUGAR	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
Hermosillo	2	5	7
Bacadehuachi	1	1	2
Bacerac	0	1	1
Magdalena	1	0	1
T O T A L	4	7	11

Aunque estudios y literatura refiere que no existe relación alguna en cuanto al sexo de predominancia entre hombres y mujeres, el estudio realizado nos muestra que en donde existió más predominancia fue el sexo femenino con una relación de 1.7: 1.

CRITERIOS USADOS PARA EL DIAGNOSTICO DE DIABETES MELLITUS.

- 1.- Antecedentes heredofamiliares (8 casos)
- 2.- Cuadro clínico: Poliuria, polidipsia, polifagia, ataque al estado general.

3.- Antecedentes de infecciones, principalmente virales.

4.- Laboratorio:

- Glicemia la cifra más alta fue de 707 mg% y el promedio oscilo aproximadamente en 450 mg%.
- Dextrostix: Todos superiores a +++ (250 U)
- Electrolitos sérico: Solo estan reportados en número de pacientes, encontrando el Na normal y K normal, aunque deberíamos encontrar hipocalemia e hiponatremia
- Acidosis metabólica: Se corroboró solo en 2 pacientes.
- Colesterol
- Amilasa
- No se efectuaron: Colesterol, Triglicéridos, osmolaridad sérica.

Cuadro Clínico:

En la diabetes mellitus - Cetoacidosis diabética, las manifestaciones clínicas para efectuar su detección se ha mencionado de días a varias semanas incluso hasta 6 meses casi siempre encontramos la triada característica de sintomatología como la poliuria, polidipsia y polifagia en el estudio efectuado encontramos lo siguiente:

1.- Poliuria, polidipsia, polifagia	6 Casos
2.- Dolor abdominal	3 Casos
3.- Pérdida de peso	2 Casos

Esto nos mostró que no siempre vamos a encontrar esperar lo común y siempre al conocer la sintomatología de la enfermedad pensar en la misma.

La sintomatología previa al ingreso hospitalario se manifestó en un intervalo de una semana a 1 mes y se agregaron otros síntomas.

Tratamiento:

Mucho se ha hablado acerca del tratamiento que debe de llevar el paciente con diabetes mellitus tipo I, cetoacidosis diabética unos mediante el uso de bolos de insulina y otros mediante el uso de insulina y bomba de infusión.

En el estudio efectuado se encontró lo siguiente, además del manejo con insulina: De los 11 pacientes estudiados:

3 ameritaron cargas rápidas con solución Hartman ya que presentaban datos importantes de deshidratación.

En 10 pacientes se utilizaron bolos de insulina para controlar hiperglicemia y el paciente restante fue manejado mediante el uso de infusión continua con insulina.

Solo un paciente ameritó uso de bicarbonato por acidosis metabólica a pesar de uso de insulina.

De los pacientes estudiados se observó:

- La glicemia se normalizó en período de 3-7 días.
- La vía oral se inició a las 6 horas como promedio.
- Un paciente presentó crisis convulsivas secundaria a hipoglicemia.
- La glicemia y glucosurias fueron determinantes para el tratamiento.
- Al continuar vigilancia médica las recaídas fueron por omisión de insulina e infecciosas.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

La diabetes mellitus, es una enfermedad que ha sido descrita desde tiempos muy remotos, habiéndose tenido conocimiento de la misma desde la Era A.C. aproximadamente en el año 70, y a partir de ésta fecha hasta el año de 1921, causó una gran tasa de morbilidad, sin embargo, a partir de este año; fecha en que se descubre la insulina el panorama de vida y sobrevida para el paciente con diabetes mellitus ha mejorado.

La complicación más importante y frecuente de el paciente con DM Tipo I (insulino dependientes) y que puede ser fatal si no se trata adecuada y oportunamente es la Cetoacidosis diabética, la cual como se ha mencionado anteriormente si no tenemos conocimiento de la enfermedad puede pasar inadvertida por el médico y por lo tanto no proporciona un tratamiento adecuado.

La cetoacidosis se presenta con una incidencia de 70% a 80% en pacientes diabéticos del Tipo I ó insulino dependiente en los cuales no se les conocía como portadores de la enfermedad; y además las características clínicas como se presenta en el episodio de cetoacidosis es muy importante que las manifestaciones clínicas son muy variadas y es por ésto que el médico pediatra debe de conocer todas las características sintomáticas y signológicas que guarda la enfermedad.

Antes de que el paciente con diabetes mellitus conozca que es portador de la misma presenta un cuadro clínico previo el cual se caracteriza por presentar sintomatología de uno días a unas semanas de polidipsia, poliuria o noctiuria y un ataque al estado general caracterizado por pérdida de interés ó disminución en aprovechamiento escolar así como disminución en peso corporal. Así como trastornos en el desarrollo.

Cuando el paciente es diagnosticado con DM Tipo I, se ha visto que aproximadamente el 15% de estos pacientes son hospitalizados por eventos de cetoacidosis diabética ya sea secundarios a la administración de Insulina de manera inadecuada como a otros factores que pueden desencadenar el episodio de CAD como son factores ambientales, infecciosos o emocionales.

La tasa de mortalidad ha sido decreciendo debido a la evolución de los conocimientos que se tiene en cuanto a la fisiopatología y a los diversos caminos terapéuticos que se cuentan en la ctualidad....

Es muy importante señalar que la complicación aguda de la diabetes mellitus que la cetoacidosis, debe ser tratada adecuadamente, todos sabemos las alteraciones hídricas e hidroelectrolíticas así como los disturbios metabólicos pueden ocasionar un deterioro orgánico importante sino la muerte.

Mucho se ha escrito en cuanto al manejo de el paciente con CAD sin embargo, me ocuparé únicamente de los datos recopilados en los expedientes de los diferentes pacientes que fueron captados en nuestro Hospital Infantil del Estado de Sonora, del período comprendido de Enero de 1988 a Diciembre de 1992.

Del total de los 11 pacientes estudiados solamente el 27.2% (3 pacientes) ameritaron cargas rápidas debido a la deshidratación severa que presentaban, sin embargo ningún paciente falleció y la restauración del estado hidrico se llevó a cabo de una manera rápida en un lapso de tiempo de 2-4 horas.

En cuanto a los antecedentes heredofamiliares estos estuvieron presentes en el 72.7%, es decir 8 pacientes presentaban antecedentes positivos aunque aún en la actualidad no se conoce adecuadamente el mecanismo mediante el cual la herencia ejerza influencia para la susceptibilidad de padecer la enfermedad.

En cuanto al sexo hubo una incidencia mayor en el sexo femenino que en el masculino en una proporción de 1.7 a 1 y esto casi concuerda con lo escrito en la literatura de que no hay predominancia en etapa pediátrica en lo que a sexo se refiere.

Como se ha mencionado que las virosis son una causa importante para que se desencadene la enfermedad solo en el 18.1% (2 pacientes) hubo antecedente viral previo.

En nuestra revisión encontramos que el tiempo de evolución de el inicio de la enfermedad fue de 10 días a 5 meses, esto es importante ya que en otros estudios y revisiones previas se ha encontrado que la presentación ha variado de 3 meses a un año, esto creo se daba muy probablemente que en las series estudiadas el período de inclusión de los pacientes sea en un tiempo más prolongado.

Las manifestaciones clínicas que presentaron nuestros pacientes en su mayoría concuerdan con lo que sabemos por la literatura universal ya que la tríada característica de poliuria, polidipsia y polifagia se encontró en un porcentaje de 54.5% (6 pacientes), dolor abdominal en 27.2% y pérdida de peso en 2 pacientes (18.1), esto que encontré en la serie revisada nos habla definitivamente de la heterogeneidad sindromatológica que presenta el paciente diabético. Además quiero hacer hincapié que los síntomas mencionados fueron los primeros en aparecer y posteriormente toda la gama de sintomatología que acompaña la enfermedad como es la astenia, adinamia, sudoración, náuseas y vómitos. Cabe mencionar que la sintomatología digestiva bien pudiera hacernos pensar en un probable abdomen agudo, es por esto que es muy importante conocer la diversidad de sintomatología que presenta el paciente diabético para poder ofrecerle un tratamiento oportuno y adecuado lo cual redundara en evitar todas las complicaciones inherentes a la enfermedad. En lo que respecta a los exámenes de laboratorio efectuado

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

a los 11 pacientes incluidos en esta revisión llamada la atención que la glucosa sanguínea solo en un paciente fue de 707 mg% y el promedio oscilo en 450 mg% lo que nos confirma definitivamente que las características clínicas que presentan los pacientes al momento de presentar el evento de cetoacidosis diabética estan muy relacionadas entre sí, aunque esto no quiere decir que entre más alta sea la cifra de glucosa sanguínea la sintomatología será más importante, ya que existen pacientes que con glicemias moderadamente elevadas, manifiestan cetoacidosis florida.

En cuanto a la determinación de los dexotristix estos siempre se encontraron en todos los pacientes estudiados superiores a 250 (+++).

Otros exámenes de laboratorio como son las glucosurias estas siempre resultaron positivos en todos los pacientes. En párrafos anteriores se mencionaron que los pacientes en estado de CAD presentan otras alteraciones importantes en diferentes niveles, como son las electrolíticas, alteraciones en el colesterol, amilasa, trigliceridos, osmolaridad sérica y por supuesto la acidosis metabólica, sin embargo, estas no fueron corroboradas por lo que se sugiere que sería importante que de alguna manera se efectuaran para definitivamente corroborar lo que ha sido descrito en la literatura.

En cuanto al manejo de el paciente en cetoacidosis diabética la revisión mostró lo siguiente:

- 1.- Se manejo primeramente el estado de deshidratación que presentaba el paciente, mediante soluciones rápidas sí así lo requerían ó bien mediante el uso de solución fisiológica lo que se tradujo posteriormente en un estado de hidratación adecuado para el paciente, por lo tanto una adecuada volemia.
- 2.- Se administraron ya que se hubo recuperado el estado de hidratación soluciones 2:1 glucosado 5%, fisiológico a 3000 ml m2Sc para 24 horas divididas en 3-4 veces por día siempre que la glicemia se encuentre en 250 mg%.
- 3.- Administración de insulina mediante bolos de 0.2 Uds Kg IV cada 30 minutos hasta tener glicemia en 250 mg.
- 4.- Ya que la hiperglicemia se encuentre en 250 mg/dl administrar insulina rápida subcutánea hasta verificar que la respuesta en el paciente es adecuada.
- 5.- Posteriormente regularizar mediante esquema de Pickering (glicemia). Esto se lleva a cabo mediante glucosurias preprandiales. Siempre debemos esperar entre 24 y 48 horas en el esquema mencionado.

GLICEMIA (mg X 100 ml)	DOSIS DE INSULINA
Glucosuria +++ Cetonuria Mod ofuerte	8 Uds.
Glucosuria ++++ Cetonuria Neg. o Traszas	4 a 8 Uds.
Glucosuria +++ Cetonuria MOD. o Fuerte	6 Uds.
Glucosuria +++ Cetonuria trasas o neg.	3 a 6 Uds.
Glucosuria Neg.+ 0 ++ sin Cetonuria	No insulina

El esquema mencionado se aplicará siempre y cuando la glicemia se encuentre entre 250 a 300 mgs.

Cuando los valores de glicemia se encuentran por arriba de 300 mgs se utilizará la insulina de 0.25 U/kg peso a 0.50 U/kg peso.

6.- La insulina intermedia NPH se debe de iniciar a las 24-48 horas posterior al evento de cetoacidosis diabética siendo de 1/3 a 1/2 de la dosis de insulina rápida que se usó en el lapso de 24 horas. Si el paciente con incrementos en glicemia a pesar de la administración de insulina intermedia se administrará insulina rápida y posteriormente se reajustaran las dosis de NPH hasta llegar al control de la glicemia.

7.- La alimentación por vía bucal se inició aproximadamente a las 48 horas lo cual concuerda con lo reportado en la literatura, administrándose alimentos ricos en potasio.

8.- La alimentación del paciente diabético se llevará a cabo con alimentos que contengan 40% de carbohidratos, 20% de proteínas y 40% grasas.

Mucho se ha hablado acerca de como manejar al paciente con un evento de cetoacidosis diabética. Unos proponen manejarlo mediante microdosis de insulina mediante infusión continua y otros mediante el uso de insulina con bolos, lo único que puedo expresar es que en la revisión efectuada de los 11 pacientes, 10 se manejaron mediante bolos y uno mediante infusión continua, mostrando que el manejo mediante bolos de insulina corrigió de una manera adecuada y en tiempo verdaderamente corto, el estado de CAD.

Las controversias que existen en la actualidad en cuanto al manejo de el paciente en estado de cetoacidosis se derivan a la heterogeneidad en cuanto al uso de insulina por lo pediátras ya que en nuestro país cada hospital tiene su propio protocolo.

Lo más importante e independientemente de el manejo que se le proporcione al paciente diabético es brindarle una atención oportuna y adecuada. Existen en nuestro hospital revisiones efectuadas tanto con el uso de la insulina mediante bolos y mediante infusión continua y lo que puedo constatar por la revisión efectuada la seguridad que ofrece la administración en bolos a los pacientes diabéticos hospitalizados han mejorado su trastorno metabólico rápidamente y preservando la función y la vida.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Loredó AA: *Conceptos actuales de diabetes mellitus en niños. Medicina Interna Pediátrica* 2da. ed. Editorial Interamericana Mc Graw Hill 1990: 87-132.
- 2.- Nelson J, Berhman R. *Diabetes mellitus Tratado de pediatría* 14 ed. Editorial Interamericana Mc Graw Hill Vol I 1992: 468-490.
- 3.- Sol S Simmerman. *Cetoacidosis diabética Cuidados intensivos y urgencias en pediatría. Editorial Interamericana Mc Graw Hill 1990: 273-281.*
- 4.- Asociación de médicos del Hospital Infantil de México *Urgencias pediátricas. Cetoacidosis diabética. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México 1986: 301-304.*
- 5.- Velásquez JL. *Cetoacidosis diabética. Alteraciones hidroelectrolíticas en pediatría. Ediciones médicas Hosp Infan Mex 1991: 230-236.*
- 6.- Blanco LA, Dorantes A. *Diabetes mellitus Tipo I. Etiología y expectativas en tratamiento. Bol Med Hosp Infant Mex 1985; 42: 145-149.*
- 7.- Flores LF, Cabeza F. *Cetoacidosis diabética. Endocrinología. 2ª ed. Editorial Francisco Méndez Cervantes 1988: 178-187.*

- 8.- *Murray JP. Tratamiento de la cetoacidosis diabética. Cuidados intensivos en pediatría. Editoria Medica Panamericana 1992: 383-388.*
- 9.- *Schroeder SA. Grupp MA. Diabetes. sacarina, hipoglucemia y trastornos de lipoproteinas. Diagnóstico clínico y tratamiento. Editorial Manual Moderno 1991: 818-848.*
- 10.- *Harrison. Diabetes mellitus. Cetoacidosis diabética. Manual de principios de Medicina Interna. 11ª ed. 469-473.*