

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

11237

53

INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL AL SERVICIO

DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

HOSPITAL REGIONAL "PRIMERO DE OCTUBRE"

SERVICIO DE PEDIATRIA

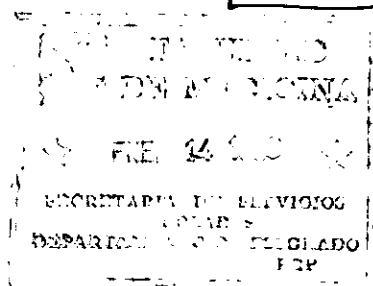
"CETOACIDOSIS DIABETICA : INCIDENCIA, FACTORES
DESENCADENANTES Y TRATAMIENTO INTEGRAL"

TESIS Y TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
PARA OBTENER EL TITULO DE PEDIATRIA MEDICA

289081

PRESENTA : DR. IGNACIO JORGE ESQUIVEL LEDESMA

MEXICO D.F.



2001





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

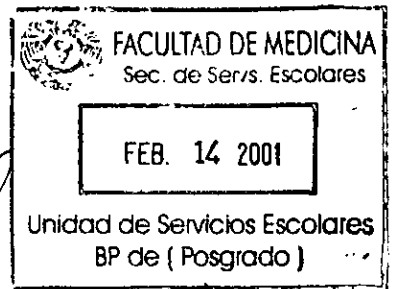
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

HOSPITAL REGIONAL "1o DE OCTUBRE"

G. O. G.

DRA. GUADALUPE ORTIZ GRADO
ASESORA DE TESIS

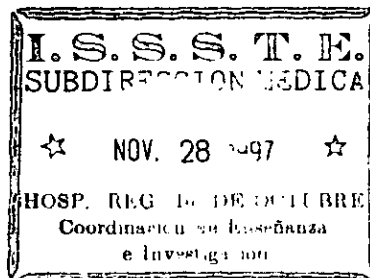
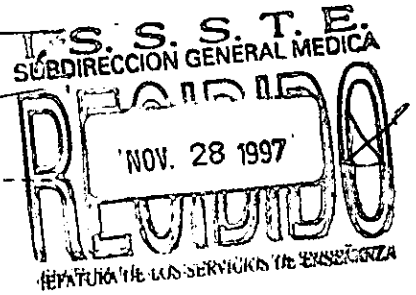


H. O.

DR. HORACIO OLVERA
COORDINADOR DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION

J. A. V.

DR. JUAN ALVA VALDES
COORDINADOR DEL SERVICIO
DE PEDIATRIA
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO.



A MIS PADRES, POR SER UN EJEMPLO A
SEGUIR, PORQUE SIN SU AYUDA Y
COMPRESION NO HUBIESE LOGRADO
ESTE PROYECTO.

A MI HERMANA, MARTHA, POR SU APOYO
SIEMPRE INCONDICIONAL.

A LUPITA, LA LUZ QUE ILUMINA
MI VIDA. CON AMOR, POR SIEMPRE.

A MIS COMPANEROS, EXELENTE MEDICOS
Y BUENOS AMIGOS, GRACIAS POR SU
APOYO EN LOS MOMENTOS MAS DIFICILES,

A DIOS ... GRACIAS.

INDICE

RESUMEN	4
SUMMARY	6
INTRODUCCION	7
MATERIAL Y METODOS	10
RESULTADOS	11
DISCUSION	13
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	15
BIBLIOGRAFIA	16
FIGURAS Y CUADROS	17

RESUMEN .

A pesar de varios adelantos en el tratamiento de los pacientes diabéticos juveniles, existe una tendencia al aumento de la presentación de la cetoacidosis diabética, complicación importante en este grupo de pacientes, la cual puede ser desencadenada por diversos factores, como son las infecciones de tipo respiratorio o urinario, alteraciones psicológicas, transgresiones dietéticas, etc. Con el objeto de determinar los principales factores desencadenantes de cetoacidosis diabética en los pacientes diabéticos tipo I, se realizó un estudio retrospectivo en el Hospital Regional "Primero de Octubre" del ISSSTE, en la población pediátrica con este padecimiento, en el período comprendido entre Enero de 1995 a Octubre de 1997. Se reunieron un total de 25 pacientes durante dicho período, siendo incluidos en el presente estudio pacientes mayores de 5 años, con antecedentes de cetoacidosis diabética ó debutantes, los cuales ingresan al servicio de urgencias con una glicemia central mayor de 250 mg/dl con cetonas positivas en orina y un pH menor a 7.3.

De los 25 pacientes estudiados, 21 (84%) fueron mujeres, 4 (16%) fueron hombres, la mayoría de los pacientes se encontraron en el grupo de edad de 13 a 16 años, siendo estos 13 (52%) del total de pacientes. En cuanto a la etiología la más frecuente fué debida a una Infección de vías respiratorias superiores con 12 (48%) pacientes; dentro de los principales signos y síntomas que se encontraron se reportan náusea en 16 (13.9%), cefalea 16 (13.9%) e hiporexia en 16 (13.9%) de los pacientes.

La mayoría de los pacientes 10 (40%), se encontraron con glicemias de ingreso mayores de 450 mg/dl; la cetonuria se encontró de (+++) a (+++++) en 16 (64%) de los casos. La acidosis más extrema se encontró en solo 2 (8%) casos, siendo esta con un pH entre 6.8 y 6.9. En cuanto al tiempo de estabilización este se encontró entre 6 y 24 hrs, en 18 (64%) de los pacientes.

La cetoacidosis diabética sigue siendo una complicación importante y con un alto riesgo de mortalidad, sin embargo dada la oportuna intervención médica este riesgo puede disminuir y el tiempo de estabilización del paciente puede lograrse dentro de las primeras 24 hrs, la solución a esta problemática obviamente no está en el tratar al paciente cuando se encuentra en este estado crítico, sino hacerlo consciente de su problemática e iniciar programas de prevención, como sería un club de diabéticos en nuestra unidad.

SUMMARY.

In spite of several advances in the treatment of the diabetic juvenile patients, a tendency exist to the increase of the presentation of the diabetic ketoacidosis, important complication in this group of patients, wich could be unchained for diverse factors, how they are the infections of breathing type or of urinary tract, psychological alterations, dietary transgression, etc.

In order to determining the main factors of diabetic ketoacidosis in the patients diabetic type I, it was carried out a retrospective study in the Hospital "Primero de Octubre" of the ISSSTE, in the child population with suffering, in the period understood between January of 1995 to October of 1997.

We acumulated 25 patients during this time, being include you presently study old patients od 5 years, with antecedents of diabetic ketoacidosis or beginners, wich were admitted in the service of emergency, with a glucose geater of 250 mg/dl, with positive cetonas in urine and a pH less than 7.3.

From the 25 studied patients, 21 (84%) was women, 4 (16%) was men, most of the patients in the group of age of 13 to 16 years, being these 13 (52%) of the total patients.

About of causes, the infections of roads breathing, with 12 (48%) of patients. Inside the main signs and symptoms is reported nausea in 16 (64%), migrain 16 (64%), and hiporexia 16 (64%).

Most of the patients, 10 (40%), was glucose of old entrance of 450 mg/dl; cetonuria was (+++) to (++++) in 16 (64%) of the cases. The most extreme acidosis was alone 2 (8%) of the cases being with pH between 6.8 to 6.9.

As for the time of estabilitation, this was between 6 to 24 hours, in 18 (64%) of the patiesnts. The diabetic ketoacidosis continues being and important complication and with a high risk of mortality, however given the oportune medical intervention this risk could diminish and the time of estabilitation of the patient could achive 24 hours inside the first, the solution to this problems obviosly not this in the try to the patient when they are in this critical state, if don't make it aware of their problems and begin programs of prevention how it would be diabetic's in our unit club.

INTRODUCCION.

A pesar de varios adelantos recientes en el tratamiento en consulta externa de la diabetes juvenil, y de la proliferación de programas sociales para diabéticos, existe una tendencia al aumento en la presentación de la cetoacidosis diabética, incluso se llega a mencionar que el número de diabéticos juveniles se duplica cada 10 años. (8)

Antes de la introducción de la insulina, la muerte por cetoacidosis diabética era de lo más común, actualmente se estima que el 14% de los pacientes con diabetes juvenil presentan cetoacidosis, y de éstos la mortalidad varía entre 0 y 18% según el autor de la serie. (3)

La cetoacidosis diabética es una complicación frecuente del diabético juvenil, y en ocasiones es la forma de presentación clínica inicial, mencionandose que la presentación de la diabetes juvenil tiene dos picos, uno entre los 10 y 20 años y el segundo entre los 50 y 70 años, obviamente es para nosotros de sumo interés el primer grupo. (1), (9)

Se piensa que la etiología de la diabetes mellitus juvenil es multifactorial, siendo implicados factores genéticos, autoinmunitarios y virales. (2)

La causa fundamental de la diabetes es una deficiencia absoluta o relativa de insulina, que resulta inadecuada para la hiperglicemia existente. Las principales causas de la deficiencia de insulina son : dosificación inadecuada o suspensión de esta, infecciones, estados emocionales, estados de sobreinsulinización crónica, que provocan deglucogenización hepática y cetosis grave (3) (4).

Fisiopatológicamente se encuentra un aumento en la liberación de ácidos grasos desde el tejido adiposo, con formación de triglicéridos en hígado, iniciándose de esta forma el ciclo de Cori, anaérobio, con la formación de cuerpos cetónicos, lo cual desencadena la cetoacidosis diabética. (1), (2), (3).

También hay deficiencia de insulina secundaria a la destrucción inmunológica de las células beta del páncreas, (que constituyen 70 a 80% de la población de células de los islotes pancreáticos).

El grado de destrucción varía dependiendo de la duración de la diabetes, encontrándose en una población hasta del 10% del normal de células beta a los seis meses, posterior a la aparición clínica de la enfermedad.

Algunos autores mencionan que existe un estímulo "gatillo" para la presentación de la enfermedad, en cuanto a esta etiología esta puede ser por infecciones virales tipo Coxsackie B4 y dietas deficientes en ácidos grasos. Las consecuencias inmediatas de la deficiencia de insulina son :

- 1) baja utilización de glucosa por los tejidos insulino dependientes, presentándose hiperglicemias;
- 2) prevalece la lipólisis, causando la movilización de ácidos grasos y glicerol y
- 3) alteración en el metabolismo de las proteínas, prevaleciendo la

Los datos clínicos de la cetoacidosis diabética se presentan derivadas de la hiperglicemia, poliuria, polidipsia, polifagia, agregándose, náusea, vómito, malestar general, cefalea, astenia, adinamia, mialgias, con relativa frecuencia dolor abdominal, el cual incluso asemeja un abdomen agudo, aliento a manzana, etc. La deshidratación clínicamente se presenta con piel seca, rubicunda, mucosas secas y pulso rápido, (1), (2), (3).

La cetoacidosis diabética se define por la presencia de hiperglucemia (glicemia sérica superior a 300 mg/dl), cetonuria (cetonas fuertemente positivas en orina) y acidosis metabólica (pH sérico menor de 7.3, bicarbonato sérico inferior a 15 mEq/l o ambos); es una verdadera urgencia médica, ya que además de las alteraciones hidroelectrolíticas, se presenta deshidratación secundaria asociada. (2)

El tratamiento básicamente se enfoca a los siguientes aspectos : terapia hidroelectrolítica, administración de insulina y manejo de las causas desencadenantes. En cuanto a la terapia hidroelectrolítica, se maneja con cargas de solución si el paciente se encuentra deshidratado a 20 ml/k/do, hasta 30 ml/k/do, pudiendo llegar a utilizarse carga de coloide a 1 A 2 gm/k/do, al 5 - 12%, la terapia de sostén debe calcularse de acuerdo a requerimientos hídricos y a pérdidas insensibles, las primeras son de 3000 ml/m² SC., y las segundas de 600-1000 ml/m² SC, hasta que la glicemia se encuentre por debajo de 250 mg/dl.

La terapia insulínica inicia con insulina rápida a dosis de 0.1 UI/k/hora, con lo cual se espera un descenso de 75 a 100 mg/dl /hora, dado que disminuciones más aceleradas pueden condicionar como complicación edema cerebral.

En la mayoría de las ocasiones se encuentra bicarbonato bajo, por lo cual se indica su uso, con lo cual se persigue incrementar sus niveles a nivel sérico e impedir una cetosis mucho más grave, que además tiene efectos inotrópicos negativos (1),(2),(3),(4),(6). Debe tenerse en cuenta que en la utilización de medicamentos y soluciones la osmolaridad es importante, ya que las soluciones hiperosomolares pueden causar complicaciones como la hemólisis; así mismo cuando se utiliza bicarbonato puede presentarse secundariamente hipokalemia, la cual también es consecuencia de la poliuria, las alteraciones osmóticas y la hiperglicemia persistente; otra de las alteraciones frecuentes es la hiponatremia relativa.(3), (5),(6).

Dentro de las complicaciones de la cetoacidosis se encuentra la deshidratación severa, lo cual puede llevar a disfunción renal, alteraciones hidroelectrolíticas, y acidosis hiperclóremica, un rubro muy importante es la presentación en niños de edema cerebral idiopático; el desarrollo del edema en pacientes cetoacidóticos no se anuncia por ningún signo específico, se manifiesta clínicamente varias horas después del inicio del tratamiento, en un momento en que ya se ha restablecido la circulación, se ha corregido parcialmente la acidosis y está disminuyendo la glicemia; se manifiesta por un cambio brusco en el estado de conciencia, signos neurológicos anormales con rápido avance al coma profundo y posteriormente sobreviene la muerte, es por ello que dentro de la terapéutica de la cetoacidosis debe considerarse la vigilancia estrecha del estado neurológico en todo paciente hospitalizado, por medio de la escala de Glasgow.

en todo paciente hospitalizado, por medio de la escala de Glasgow.
(8)

Una complicación mayor en el paciente cetoacidótico es el embolismo, más frecuentemente observada en el paciente adulto, pero dada su gravedad es importante hacer el diagnóstico en forma temprana en nuestro paciente pediátrico gravemente enfermo. (7).

La prevención de la cetoacidosis puede lograrse en dos sentidos, el primero es instruir al paciente y a su familia con vigilancia estrecha en la consulta externa y el segundo es crear una nueva tecnología para administrar insulina, con una mejor calidad, efectividad e hipogenicidad.

Un punto muy importante es la falta de enseñanza adecuada, y un cuidado de salud poco preciso que siguen siendo los obstáculos principales para evitar muchos episodios de cetoacidosis y deben ser considerados como temas de salud pública, insistir en el establecimiento de control por consulta externa y la educación sólo del paciente, sino de la familia también.(8)

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

MATERIAL Y METODOS.

El presente es un estudio retrospectivo, en el cual se incluyeron todos aquellos pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética que ingresaron a la UTIP en el período comprendido entre Enero de 1995 y Octubre de 1997.

Siendo los criterios de ingreso, el ser mayor de 5 años, de ambos sexos, con una glicemia central mayor de 250 mg/dl, cetonurias positivas en orina así como un pH menor de 7.3 por gasometría arterial, contar con expediente clínico y ser derechohabiente del ISSSTE.

Se excluyeron aquellos pacientes menores de 5 años y mayores de 15 años, pacientes en quienes no se corroboró la cetoacidosis y que no sean derechohabientes al ISSSTE.

Se eliminaron aquellos pacientes que durante el estudio hubieran fallecido o que no contaran con expediente.

El diagnóstico de cetoacidosis se llevó a cabo mediante la clínica y por realización inicial de Hemoglucotest, tira reactiva para determinación de glucosa con parámetros de 0 hasta 800 mg/dl. La cetonuria se determinó mediante la toma de una muestra de 0.5 a 1 cc de orina del paciente se colocó en un tubo de ensaye al cual se le agregó una tableta de "clinitest", realizando la determinación de cetonas de manera cualitativa de acuerdo a la coloración obtenida en la muestra.

La determinación del pH se realizó mediante la toma directa de muestra arterial, mediante aguja y jeringa de insulina, tomándose de 0.2 a 0.4 cc de sangre, la cual fué procesada en equipo START 9 PROFILE, NOVA BIOMEDICAL, SERIE P09694040 para determinación de gases en sangre.

Se realizó la revisión de los expedientes de donde se obtuvieron los siguientes datos : edad, sexo, factores desencadenantes, principales signos y síntomas, glicemia de ingreso, cetonuria, pH, promedio de horas-estabilización, calidad de soluciones utilizadas, y número de cargas de solución utilizadas con lo que se elaboraron hojas de captación de datos (ver anexo) los cuales posteriormente fueron agrupados en una computadora (Printaform), realizándose su correlación en gráficas; utilizándose como métodos estadísticos media, desviación, estándar, varianza y Chi cuadrada.

RESULTADOS.

De 213 pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica en el período comprendido entre Enero de 1995 y Octubre de 1997, 25(11.7%) pacientes presentaron cetoacidosis diabética (FIGURA 1) de los cuales 21(84%) fueron mujeres, y 4(16%) hombres; el rango de edades fué de 8 a 14 años con una media de 11.7 años, varianza de 4.2, y una desviación estandard de 2.06.

Al clasificarse por grupos etáreos se observó que el grupo de 5 a 8 años presentó 4 (16%) pacientes de 9 a 12 años en número de 8 (32%); el grupo de 13 a 16 años, 13 (52%) con cetoacidosis diabética. (FIGURA 2)

Dentro de la etiología, se encontró que los principales factores desencadenantes fueron: Infección de vías respiratorias altas en 12 (48%) pacientes; Infección de vías urinarias en 4 (16%) pacientes; alteraciones psicológicas en 3 (12%); dolor abdominal en 3 (12%) pacientes; síndrome diarreico en 2 (8%) pacientes, y vulvovaginitis en 1 (4%) paciente. (FIGURA 3)

Los principales signos y síntomas que presentaron los pacientes fueron: Náusea en 21 (84%); cefalea en 16 (64%) pacientes; hiporexia en 16 (64%); polidipsia en 12 (10.4%) pacientes; Vómito y poliuria en 11 (44%) respectivamente; disfagia en 8 (32%); dolor abdominal 8 (32%); disuria en 5 (20%); polifagia en 4 (16%); leucorrea en 2 (8%); prurito vaginal en 1 (4%).

(FIGURA 4)

Al ingreso de los pacientes al servicio de Urgencias se realizó una determinación de glucosa sérica y con los resultados se formaron grupos, observándose sólo 1 (4%) paciente con una glicemia de 250 mg/dl; 3 (12%) con glicemia entre 251 y 300 mg; 4 (16%) con glicemia entre 301 y 351 mg/dl; 1 (4%) presentó glicemia entre 351 y 400 mg/dl; 6 (24%) con glicemias entre 400 y 450 mg/dl, y 10 (40%) se encontraron por arriba de 450 mg/dl, en este caso la media fué de 420.6 mg/dl, una varianza de 9225.8 y una desviación estandard de 96.05. (FIGURA 5)

La cetonuria al ingreso del paciente, por medio de estudio con "clinitest", observándose que 3 (12%) pacientes presentaban cetonas de (+), 6 (24%) pacientes presentaron cetonas (++); 8 (32%) pacientes presentaron cetonas (+++) en orina; 8 (32%) pacientes presentaron cetonas (++++) en orina. (FIGURA 6)

En cuanto a la acidosis, esta se presentó en el 100% de los pacientes, sin embargo esta se agrupó de la siguiente forma:

14 (56%) pacientes se encontraban con un pH a su ingreso entre 7.20 y 7.10; 9 (36%) pacientes se encontraban con un pH entre 7.09 y 7.00; y 2 (8%) pacientes presentaron pH entre 6.90 y 6.80. (FIGURA 7)

Los niveles de bicarbonato iniciales se encontraron en 8 (32%) pacientes con bicarbonato entre 14 y 17 mEq; 6 (24%) pacientes con bicarbonato de 8 a 13 mEq; 8 (32%) pacientes con bicarbonato entre 3 y 7 mEq; y en 3 (12%) casos un bicarbonato igual o menor a 2 mEq. (FIG 8)

Al determinar el número de cargas hídricas utilizadas en los pacientes, en 4 (16%) pacientes no requirieron la utilización de carga hídrica, 10 (40%) pacientes requirieron 1 carga; 7 pacientes (28%) requirieron 2 cargas y 4 pacientes (16%), requirieron 3 cargas hídricas para compensar la deshidratación secundaria al proceso patológico. (FIGURA 9)

Tomando en cuenta la calidad de las cargas, en 13 pacientes (52%), se utilizó solución fisiológica al 0.9%, en 3 pacientes se utilizó sol. hartman (24%) y como se mencionó anteriormente, 4 pacientes no requirieron la utilización de cargas (16%).(FIGURA 10)

En cuanto a la estabilización del paciente, considerándose a esta como el tiempo transcurrido desde su ingreso hasta obtener una glicemia central menor de 200 mg/dl y corrección parcial de la acidosis, a este respecto se estabilizaron en menos de 24 hrs, 20 (80%) pacientes, y se logró estabilizar a 5 (20%) pacientes después de 24 hrs; dentro de los que se logró estabilizar dentro de las primeras 24 hrs 3 (16%) pacientes se estabilizaron en menos de 6 hrs; 5 (20%) entre 6 y 12 hrs; 12 (48%) entre 13 y 24 hrs; 3 (12%) pacientes entre 25 y 36 hrs; y 2 (8%) pacientes entre 37 48 hrs. (FIGURA 11 Y 12)

Los días estancia de hospitalización se presentaron de la siguiente forma; en el grupo de 0 a 10 días 9 (36%) pacientes; de 11 a 20 días 12(48%) pacientes; de 21 a 30 días 3 (12%) pacientes, de 31 a 40 días ninguno y de más de 40 días 1 (4%) paciente. (FIGURA 13)

DISCUSION.

La cetoacidosis diabética es una complicación frecuente en pacientes diabéticos tipo I o juveniles, misma que es desencadenada por diversos factores, dentro de los que se encuentran las transgresiones dietéticas, las infecciones, alteraciones psicológicas, etc.

En nuestro universo la incidencia fué del 11.7%, que comparada con la literatura es similar. (3)

En la muestra de pacientes (n=25), con cetoacidosis diabética se observa que la gran mayoría de ellos son de sexo femenino, con 21 (84%) del total de pacientes estudiados; la mayoría de las cuales se encuentra en el grupo de 13 a 16 años, con 11 (44%) pacientes, quienes además ingresan al servicio de Terapia Intensiva con una mayor descompensación, ya que sus gasometrías se observan con mayor acidosis y mayor glicemia en comparación de los pacientes de sexo masculino, lo cual en la literatura no se refiere nada al respecto. Nosotros realizamos correlación entre edad y sexo, encontrando que en el grupo de 5 a 8 años se encontraron 2 (8%) pacientes masculinos y 2 (8%) pacientes femeninos; en el grupo de 9 a 12 años el total, 8 (32%) fué femenino; y en el de 13 a 16 años 11 (44%) fueron femeninos y 2 (8%) masculinos; obteniendo una varianza de 3.1, Chi cuadrada = 0.006 p= 0.095147, lo cual es estadísticamente significativo. (CUADRO 1)

Respecto a la causa desencadenante de la cetoacidosis diabética, nuestros resultados son similares a los presentados en la bibliografía, donde la gran mayoría se debe a causas infecciosas, encontrándose en 16 (64%) pacientes IVRS ó IVU; las causas psicológicas se presentaron en segundo termino con 3 (12%) pacientes; las alteraciones gastrointestinales en 5 (20%) de los pacientes. (1), (8), (9).

La terapeutica empleada en el presente estudio es similar a la referida en la bibliografía, donde se menciona que al paciente diabético debe manejarse con líquidos altos y en caso de deshidratación el uso de cargas de solución, en la mayoría de las veces se utilizó cargas a base de solución fisiológica, la cual nos proporciona únicamente sodio a comparación de sol. hartman la cual nos provee de otros electrolitos y esto puede presentar en un momento dado una alteración hidroelectrolítica por lo cual se debe normar que se utilice sol. fisiológica cuando se indique carga hídrica para un paciente con cetoacidosis. (1), (2), (3), (8).

El tiempo empleado para estabilizar a un paciente consideramos se encuentra dentro de rangos permitidos, ya que la mayoría de nuestros pacientes se compensaron durante las primeras 24 hrs de iniciado el mismo, y existió una relación en cuanto al nivel de glicemia, pH y cetonuria de ingreso, es decir aquellos pacientes que presentaban un pH cercano a 7.2, con una glicemia menor a 400 mg y cetonemia de (+ a ++), fueron mucho más rapido de compensar que aquellos que se encontraban más descompensados, pero aún estos

lograron compensarse en un tiempo no mayor a 48 hrs. Realizando una correlación entre glicemia de ingreso y tiempo de estabilización, se observa que de los pacientes que se estabilizaron en las primeras 6 hrs, 2 (8%) presentaban glicemia entre 250 y 300 mg/dl y solo 1 (4%) con glicemia entre 351 y 400 mg/dl en el grupo de estabilización de 7 a 12 hrs, 1 (4%) presentó glicemia entre 250 y 300 mg/dl; 3 (12%) entre 351 y 400 mg/dl y sólo 1 entre 401 y 450 mg/dl en el grupo de 13 a 24 hrs, se encontró 1 (4%) paciente con glicemia entre 250 y 300 mg; 1 (4%) entre 351 y 400 mg, 2 (8%) pacientes entre 401 y 450 mg. y 7 (28%) con glicemias mayores de 450 mg/d; en el grupo de 25 a 36 hrs, 1 (4%) paciente presentó glicemia entre 401 y 451 mg y 2 (8%) pacientes con glicemias mayor de 451 mg/dl; en el último grupo de 37 a 48 hrs 1 (4%) paciente presentaba glicemia entre 401 y 450 mg/dl y 1 (4%) paciente una glicemia mayor de 450 mg. Se encontró una Chi= 19.4, p= 0.248, lo cual no es estadísticamente significativo. (CUADRO 2).

La correlación entre pH de ingreso y bicarbonato, se observa con un bicarbonato de 2 y menor a 3 pacientes, los cuales se encuentran con un pH entre 6.8 y 6.9 a 1 (4%) paciente, 2 (8%) con un pH entre 7.00 y 7.09; con un bicarbonato entre 3 y 7, 1 (4%) con un pH entre 6.8 y 6.9, 6 (24%) con pH entre 7.00 y 7.09, y 1 (4%) con un pH entre 7.10 y 7.20; con bicarbonato de 8 a 13 mEq, 1 (4%) con pH 7.00-7.09, y 5 (20%) con pH entre 7.10 y 7.20; bicarbonato 14 a 17, 8 (32%) pacientes con pH entre 7.10 y 7.20, con una Chi cuadrada = 19.4, p = 0.248024, lo cual no es estadísticamente significativo. (CUADRO 3).

CONCLUSIONES.

1. La mayoría de los pacientes que presentaron cetoacidosis fueron del sexo femenino, lo cual pudiera ser secundario a que se encuentran cercanas o en la edad de la adolescencia y pudiera ser su descontrol secundario a la fisiología hormonal de la adolescente.
2. La compensación del paciente cetoacidótico dependerá en relación al tiempo a los niveles de glicemia, pH y ceturia, al diagnóstico oportuno y al tratamiento intensivo.
3. El tratamiento hídrico inicial y el uso de insulina así como de bicarbonato en todos los casos estuvieron adecuadamente indicados y este tipo de tratamiento dió una pauta adecuada ya que el tiempo de estabilización se puede considerar satisfactorio.
4. En nuestro Hospital no contamos con un programa de apoyo a los diabéticos juveniles, ya que en la bibliografía se manejan grupos de apoyo como una medida preventiva para esta patología.

RECOMENDACIONES.

Por lo anterior se sugiere que dentro de nuestra unidad hospitalaria se creE un grupo de este tipo, donde se conjunten médicos, psicólogos, psiquiatras, trabajadoras sociales, etc., de tal forma que a los individuos implicados se les de una atención integral y con ello se disminuya la presentación de esta complicación de la diabetes.

Por parte del servicio de Pediatría, se sugiere que se haga un mayor hincapié en la problemática de la cetoacidosis cada vez que el paciente acuda al servicio en la consulta externa, y hacerle mención cuando debe acudir al servicio de Urgencias, cuando presente sintomatología y sus destrostix se encuentren por encima de 180 mg/dl, para que en este lugar se le realicen los exámenes pertinentes para tratar esta patología, además de insistir en el apoyo psiquiátrico de este tipo de pacientes, ya que esta patología puede ser causa de desintegración familiar.

BIBLIOGRAFIA.

1. CUIDADOS INTENSIVOS EN PEDIATRIA. ARELLANO. 3a EDICION, 1994. ED. MCGRAW-HILL, pp 78-84.
2. CUIDADOS INTENSIVOS Y URGENCIAS EN PEDIATRIA. S. ZIMMERMAN, 1989. ED. MCGRAW-HILL, pp 273-285.
3. CETOACIDOSIS DIABETICA. BLANCO-ELIZUNDA. BOL. MED. DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO, VOL 50, No 1, ENERO 1993, pp 64-69.
4. BICARBONATE THERAPY IN TREATMENT OF METABOLIC ACIDOSIS. CHERNOW. BASES FARMACOLOGICAS EN EL PACIENTE CRITICAMENTE ENFERMO. ED. INTERAMERICANA. pp 1146-1153.
5. OSMOLARITY OF SUBSTANCES USED IN THE INTENSIVE CARE NURSERY. ERNEST-JANICE. PEDIATRICS VOL 72, No 3, SEPT 1983, pp 347-351.
6. BICARBONATE THERAPY IN SEVERE DIABETIC KETOACIDOSIS. A DOUBLE BLIND, RANDOMIZED, PLACEBO CONTROLLED TRIAL. GAMBA-OSEGUERA. REV. INVEST. CLIN. VOL 43, No 3, JUL-SEP 1991, pp 234-238.
7. DESCOMPENSATED DIABETES, NEW FEATURES OF AND OLD PROBLEM. CIRCULATION, VOL 90, No6, DEC. 1994, pp 3108-3112.
8. ENDOCRINOLOGIA PEDIATRICA Y DE LA ADOLESCENCIA. CLINICAS PEDIATRICAS DE NORTEAMERICA. VOL. 4, 1987, pp 999-1026 ED. INTERAMERICANA.
9. ETIOLOGIA, FISIOPATOLOGIA CLINICA Y TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO I. ZUNIGA GONZALEZ. MUNDO MEDICO ABRIL 1995, pp 11-21.

CETOACIDOSIS DIABETICA PACIENTES DE UTIP.

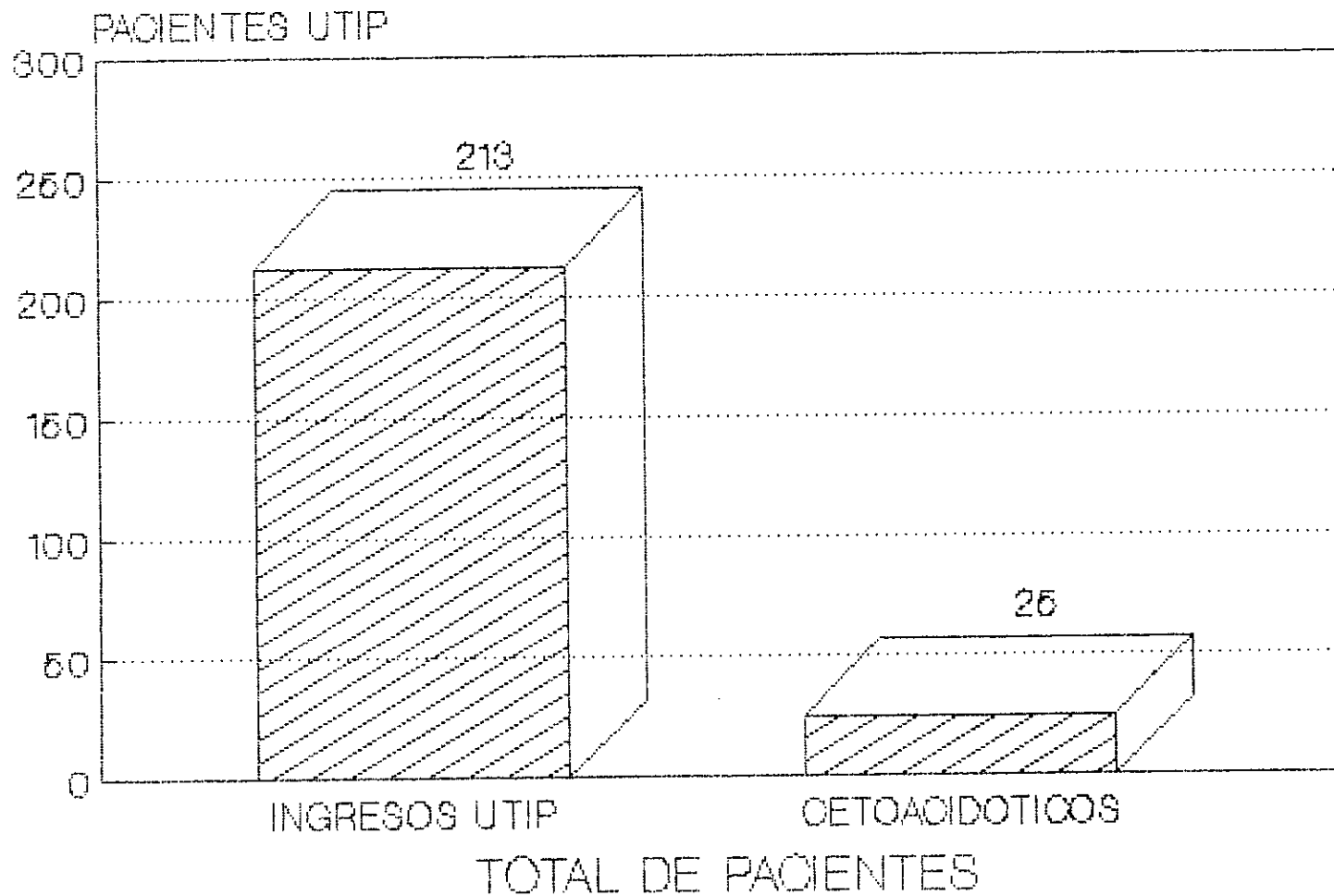


FIGURA 1.

CETOACIDOSIS DIABETICA. GRUPOS ETAREOS POR EDAD.

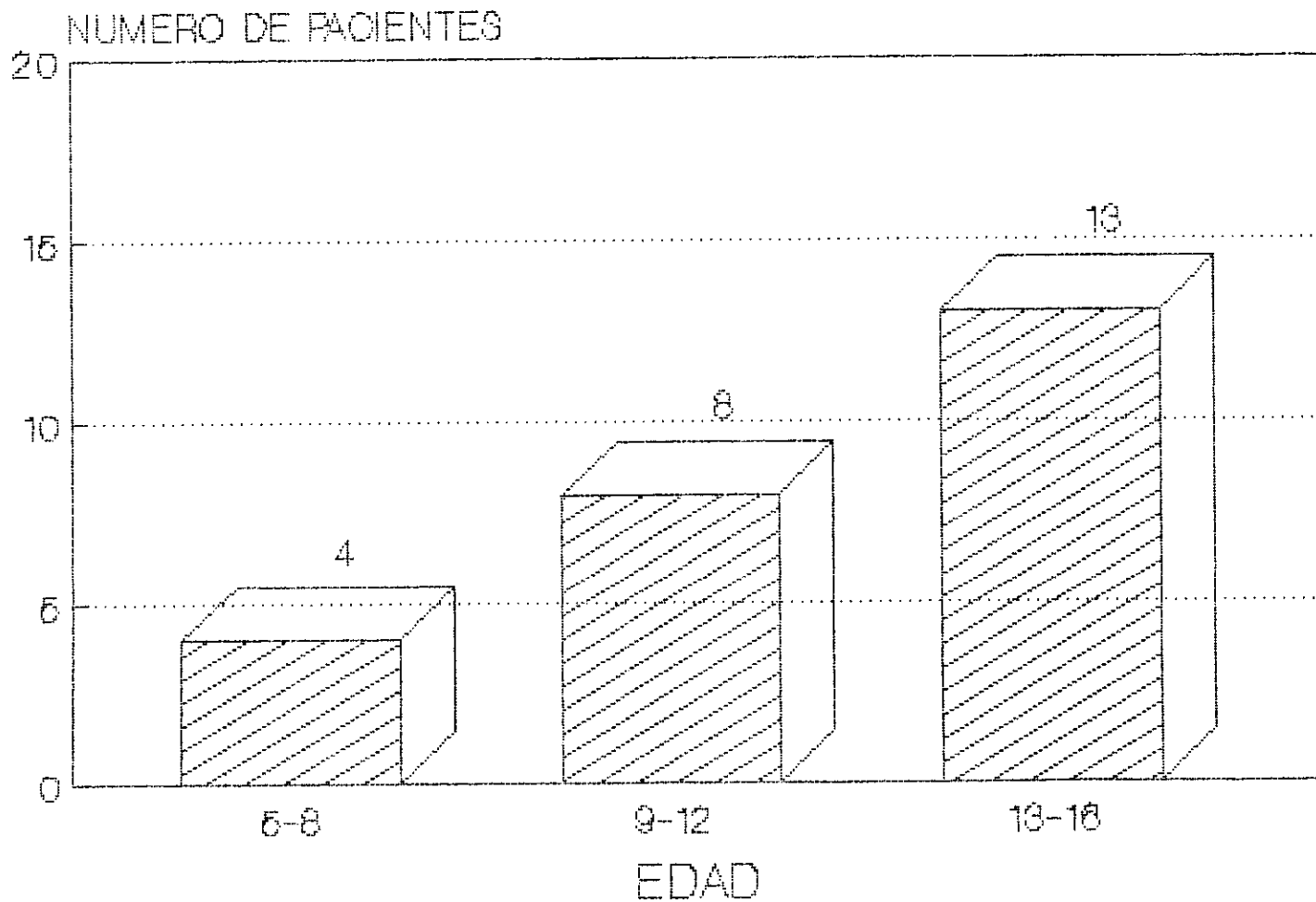


FIGURA 2.

CETOACIDOSIS DIABETICA. FACTOR DESENCADENANTE.

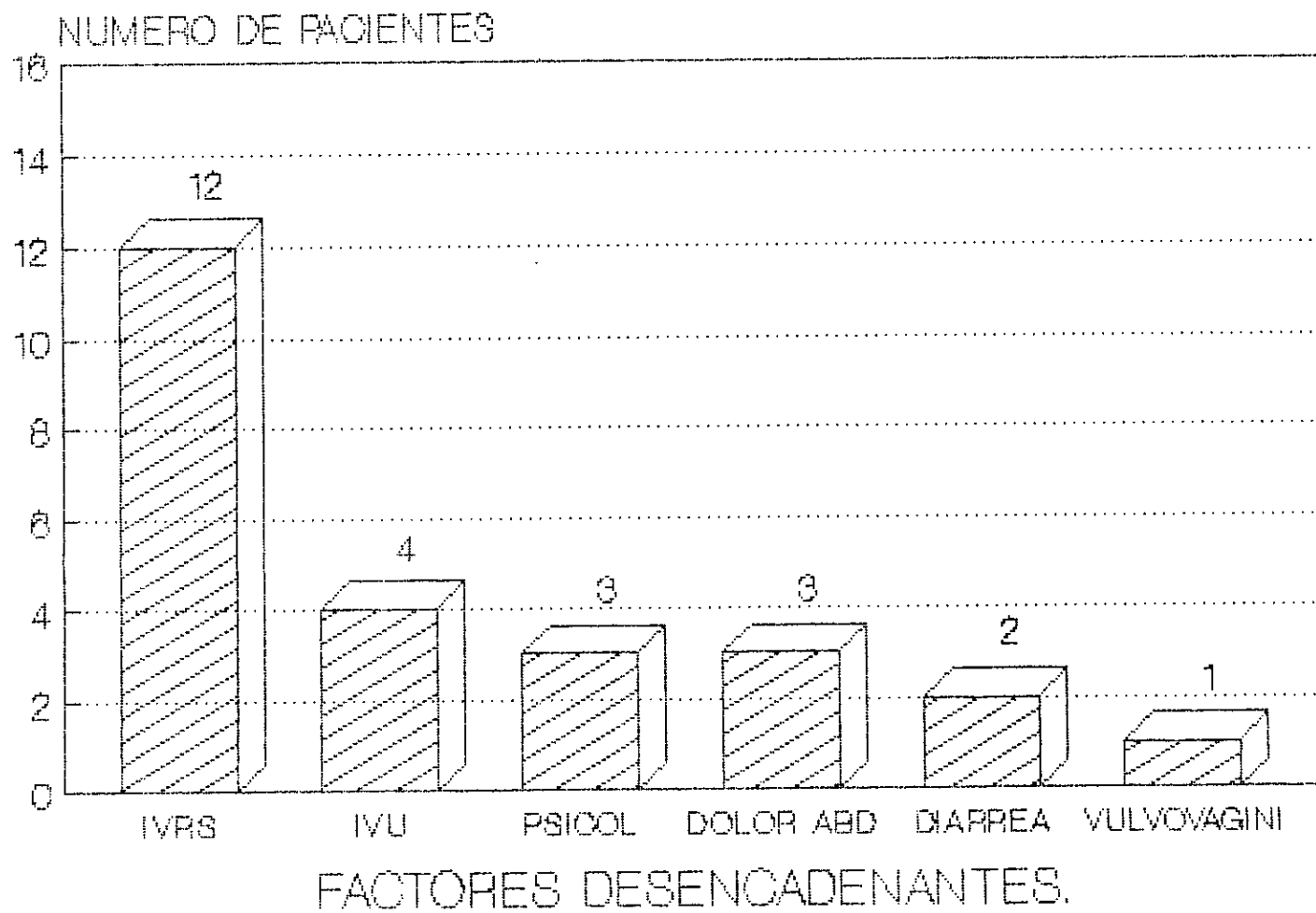


FIGURA 9

**CETOACIDOSIS DIABETICA.
PRINCIPALES SIGNOS Y SINTOMAS.**

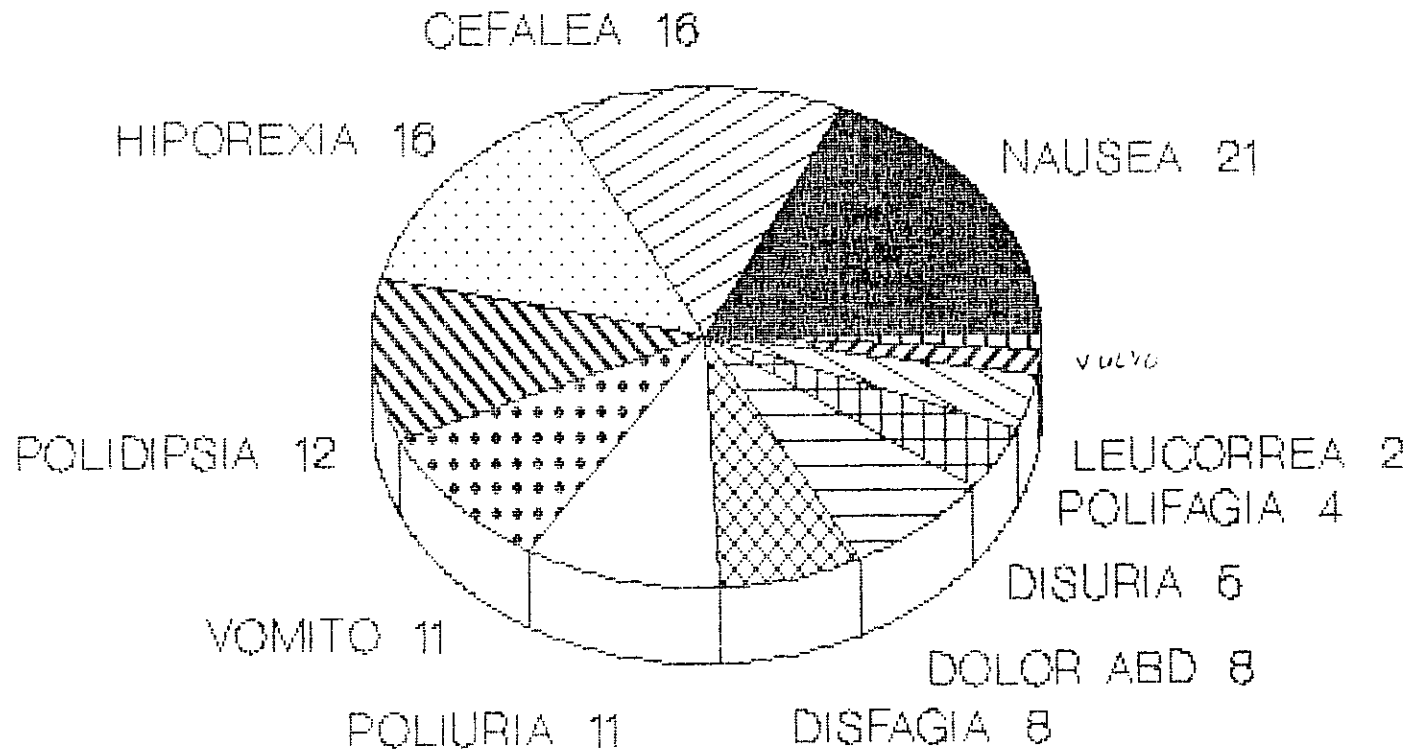


FIGURA 4

CETOACIDOSIS DIABETICA. GLICEMIAS INICIALES.

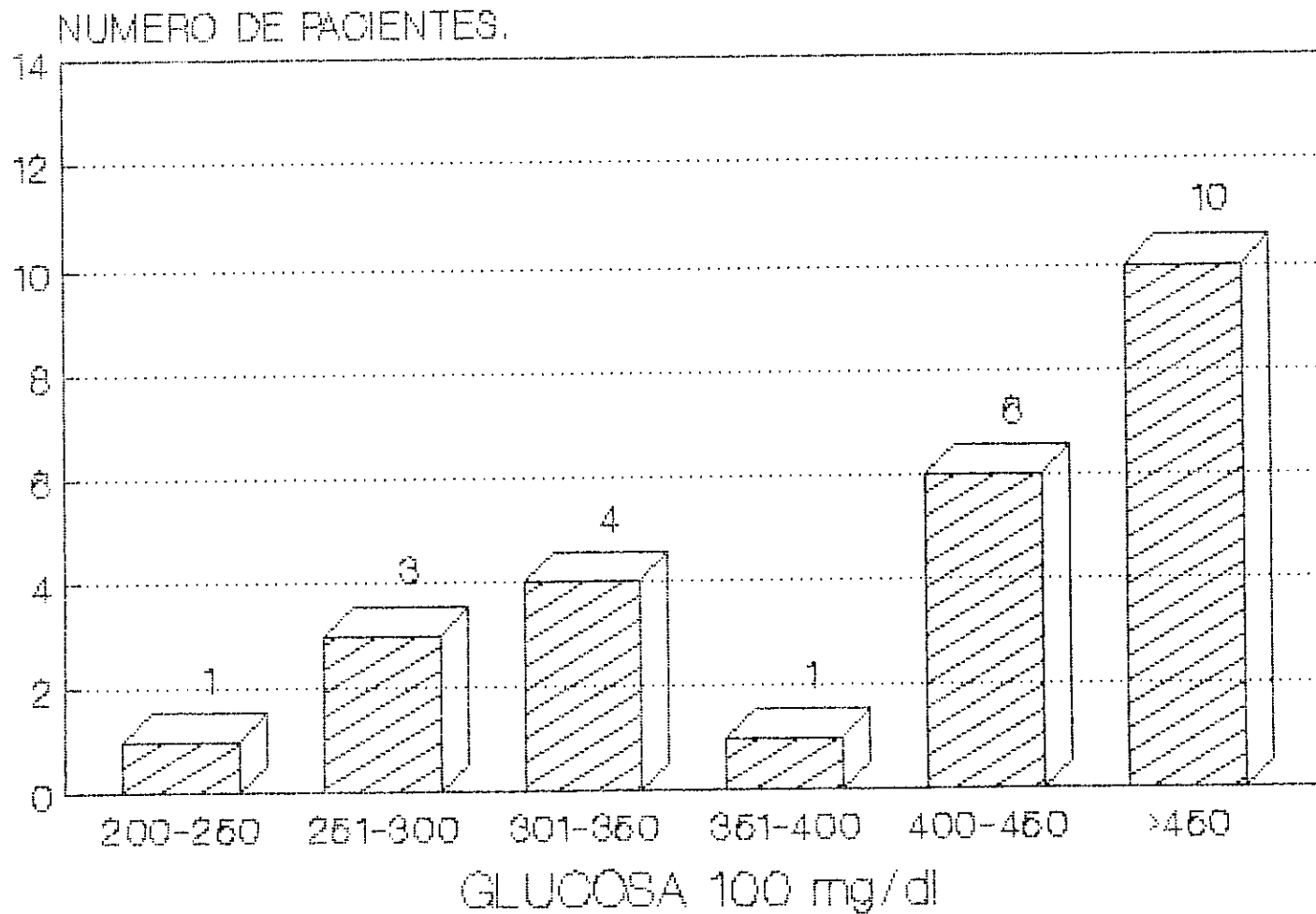


FIGURA 5

CETOACIDOSIS DIABETICA. NIVELES DE CETONURIA INICIALES.

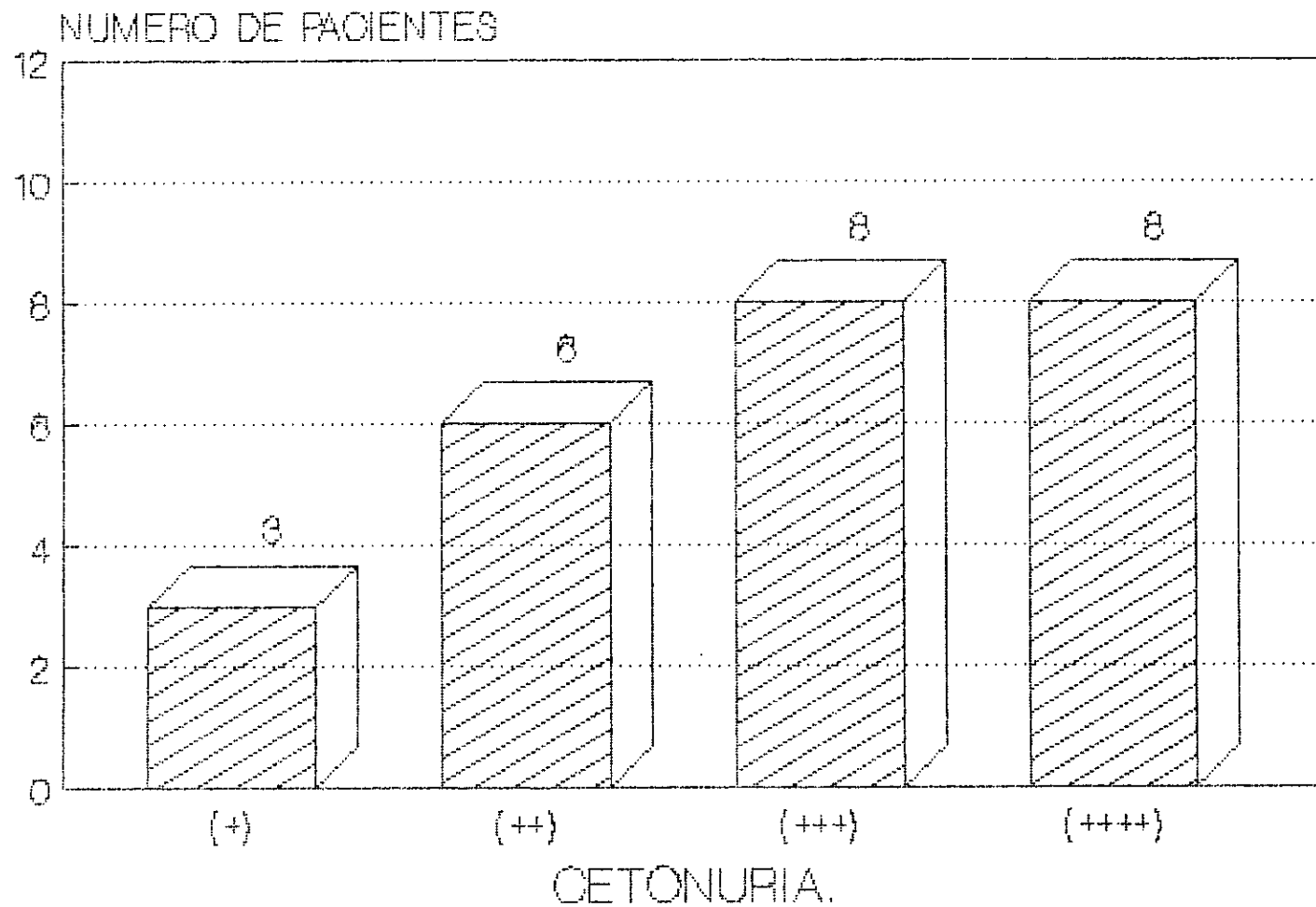


FIGURA 8

CETOACIDOSIS DIABETICA. NIVEL DE ACIDOSIS INICIAL.

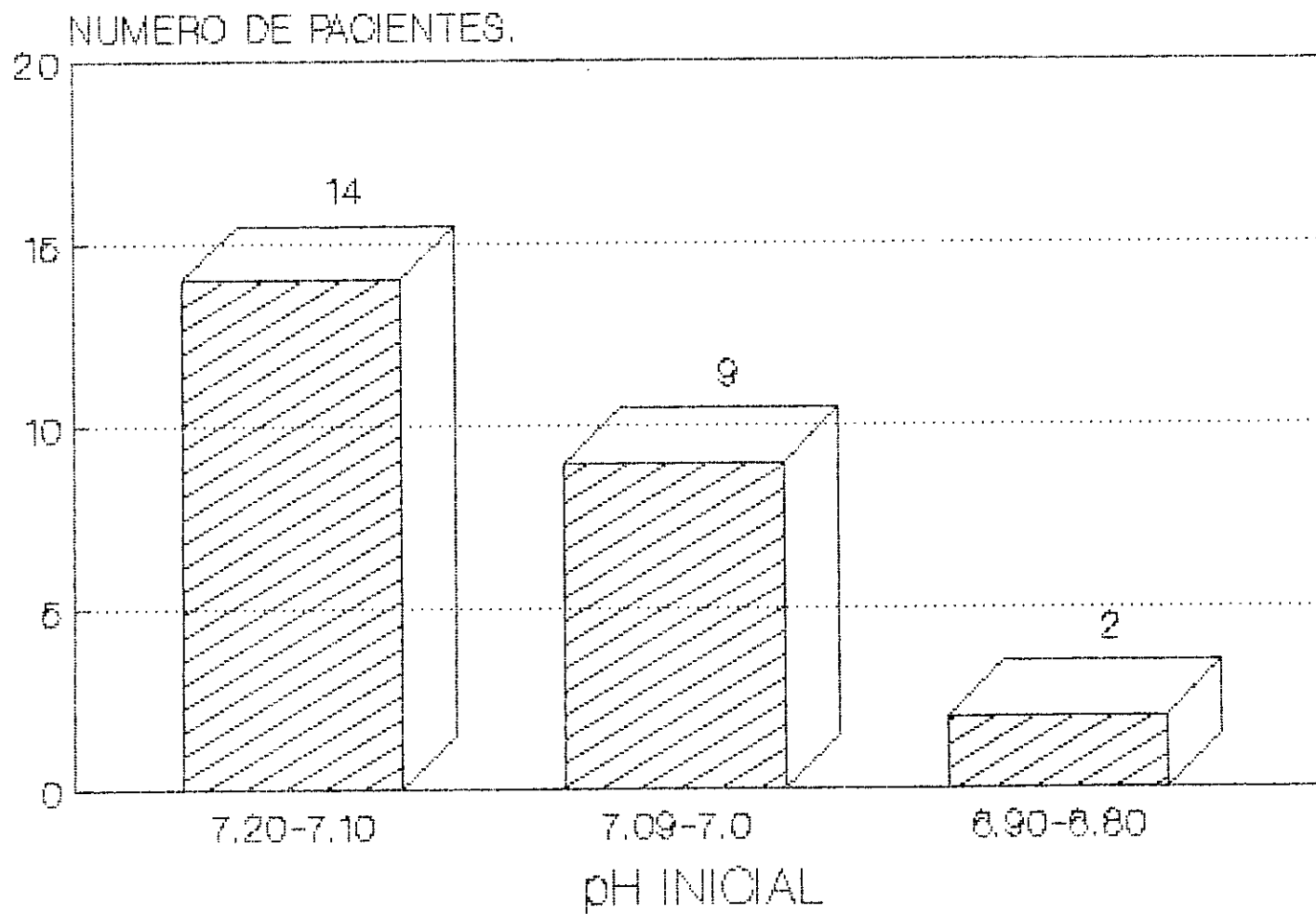


FIGURA 7

CETOACIDOSIS DIABETICA NIVELES DE BICARBONATO INICIALES.

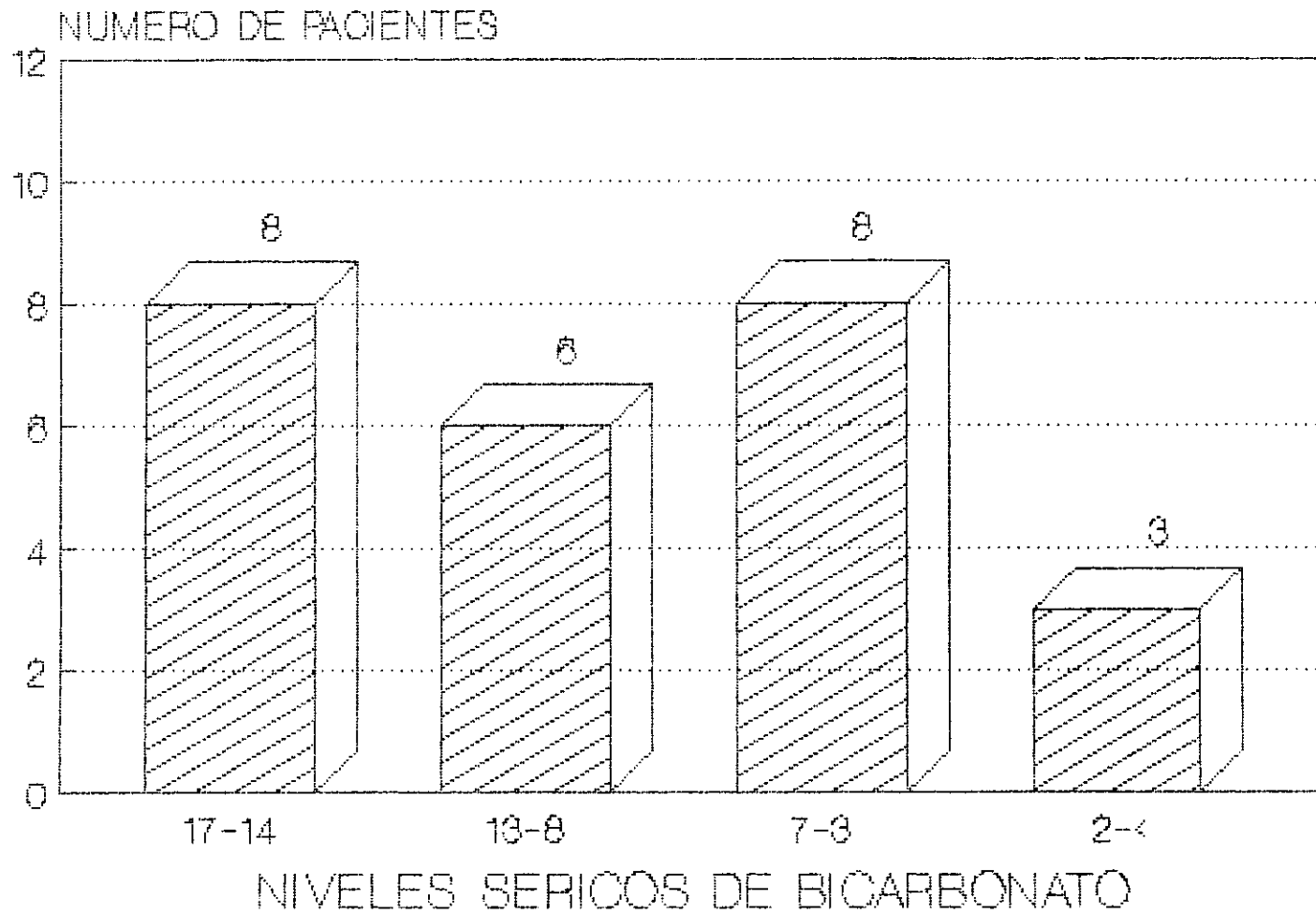


FIGURA 8

CETOACIDOSIS DIABETICA CARGAS DE SOLUCION UTILIZADAS.

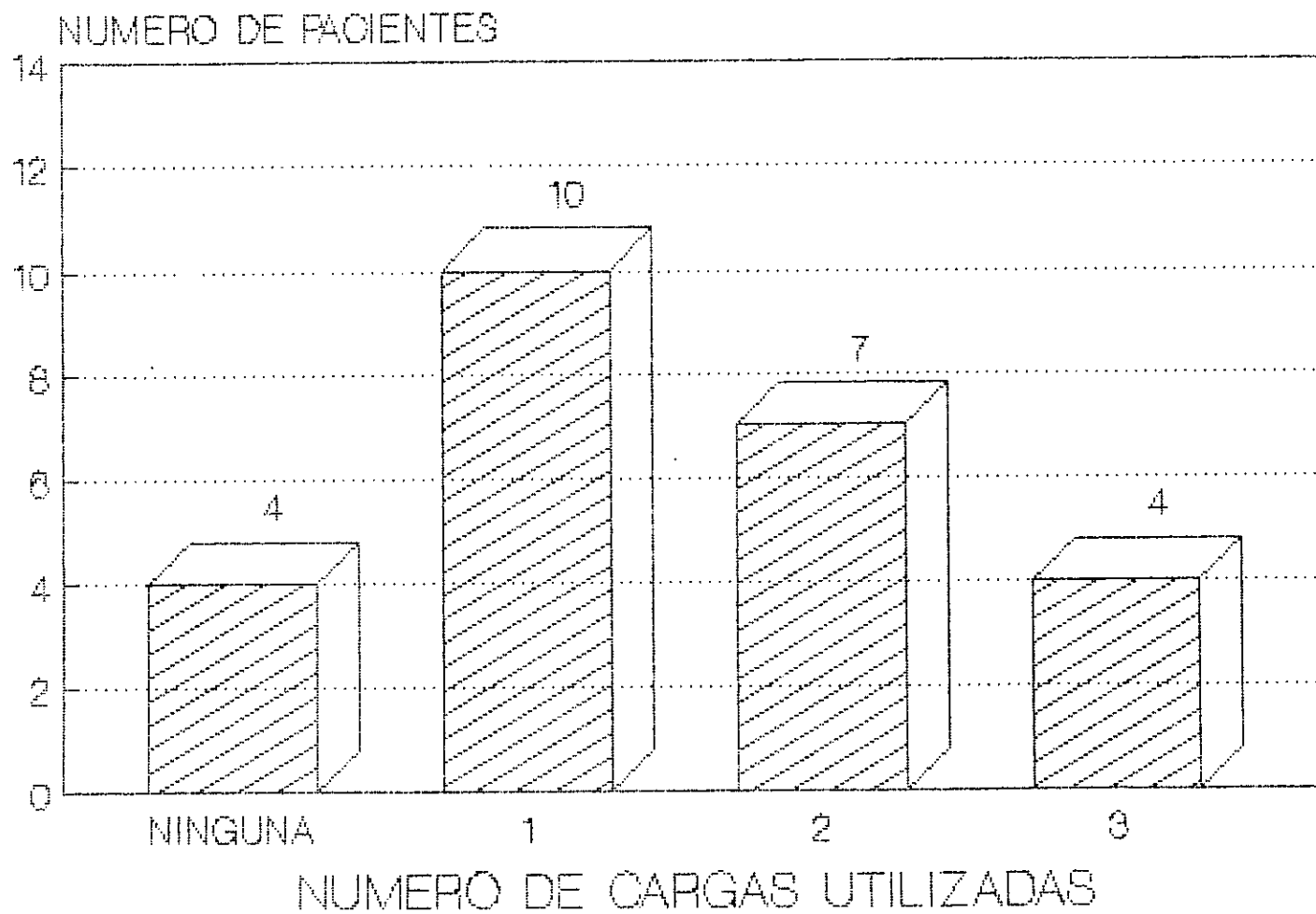


FIGURA 9

CETOACIDOSIS DIABETICA CALIDAD DE SOLUCION EN CARGAS

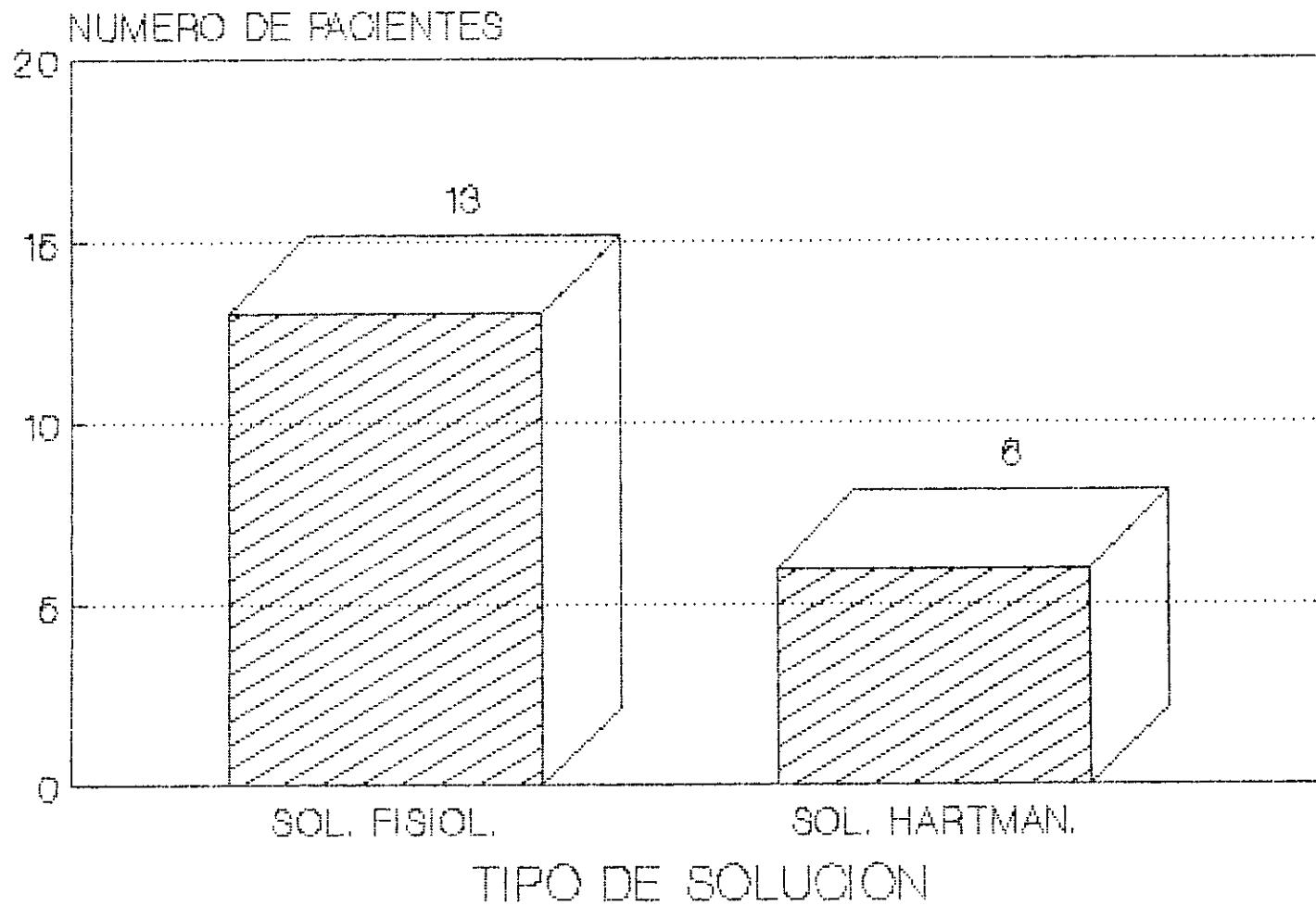


FIGURA 10

CETOACIDOSIS DIABETICA TIEMPO DE ESTABILIZACION DE PACIENTES

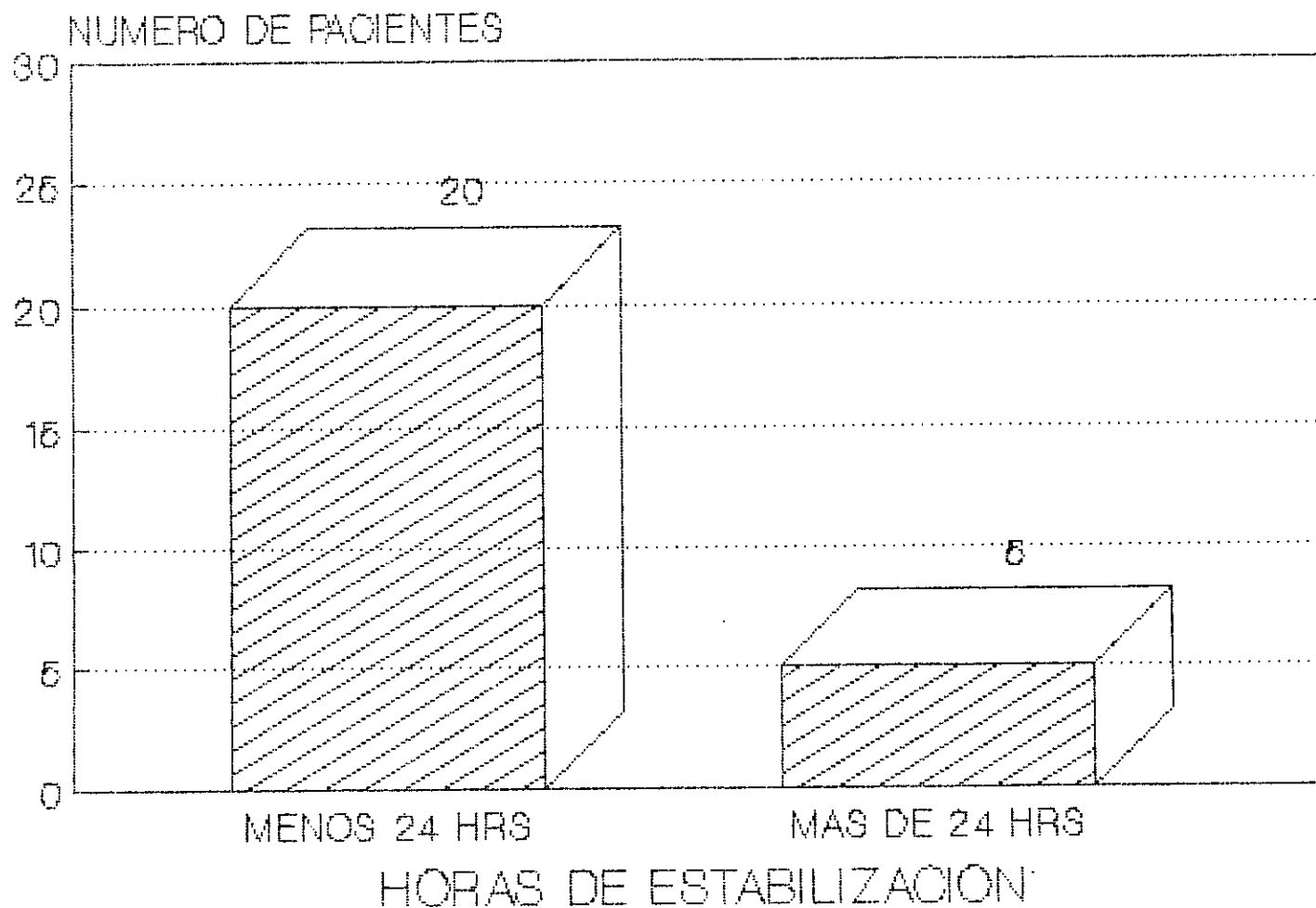


FIGURA 11

CETOACIDOSIS DIABETICA. TIEMPO DE ESTABILIZACION PROMEDIO.

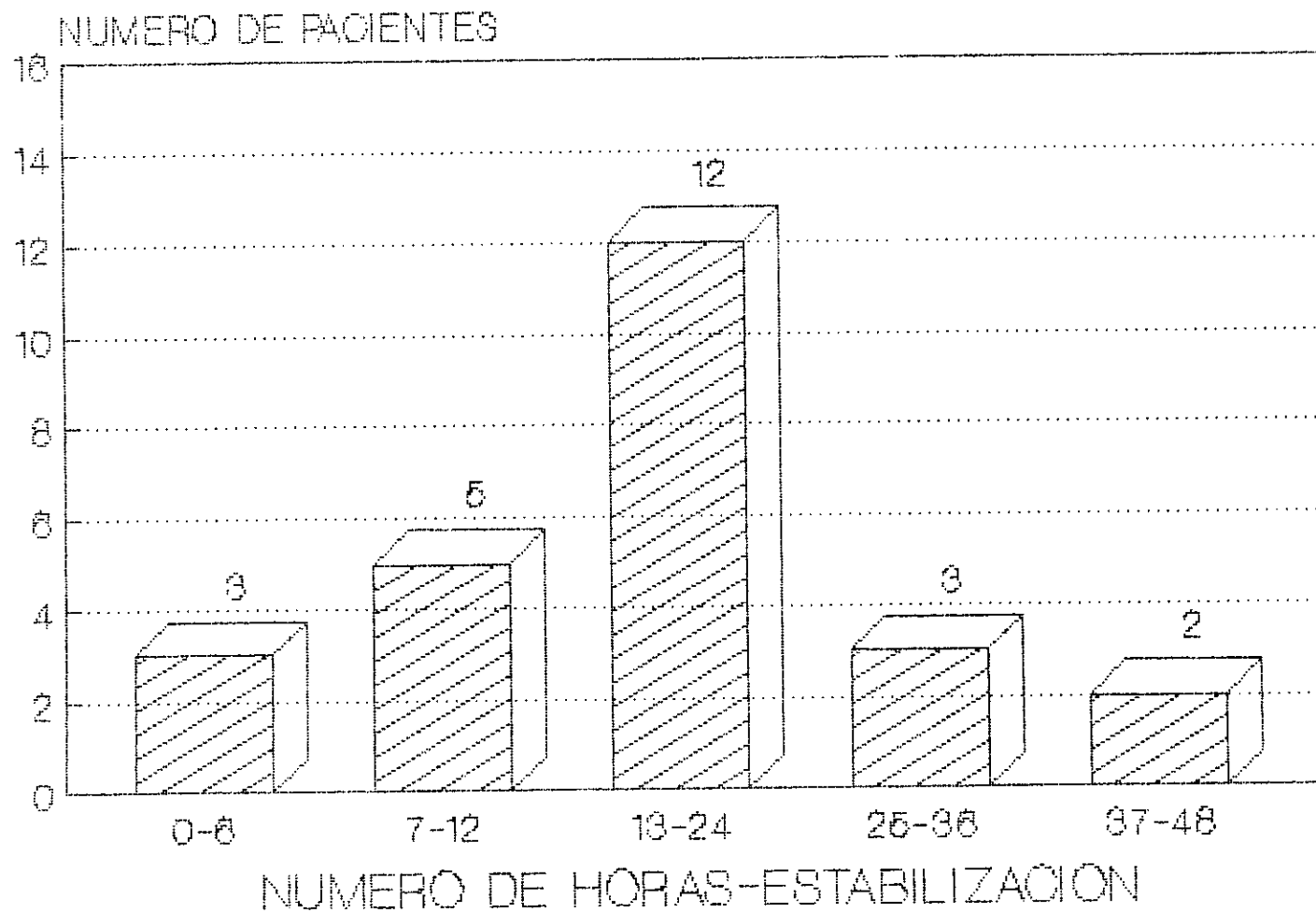


FIGURA 12

CETOACIDOSIS DIABETICA

PROMEDIO DE DIAS ESTANCIA HOSPITALARIA

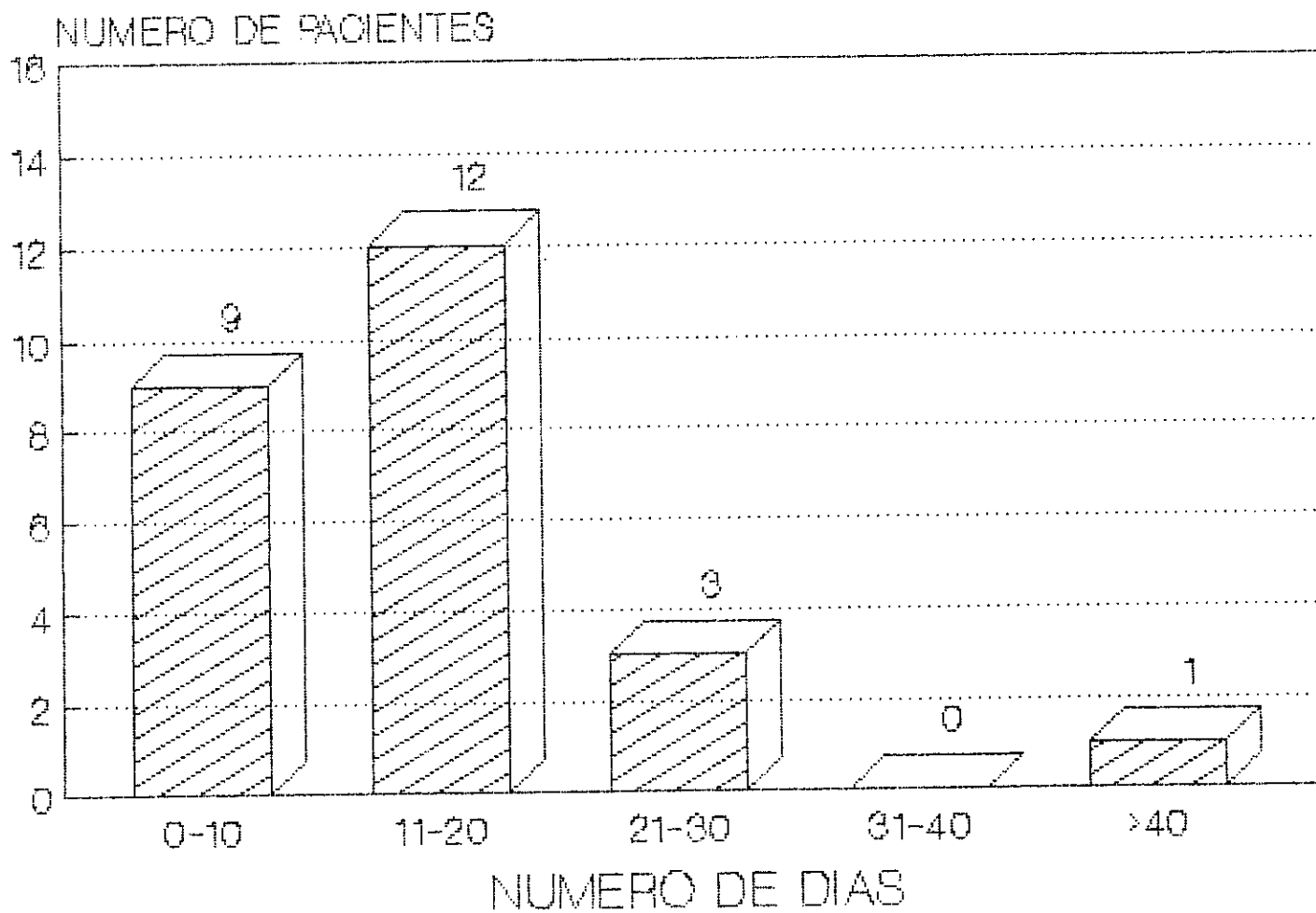


FIGURA 13

EDAD	FEMENINO	MASCULINO
8	2	2
10	2	0
11	4	0
12	2	0
13	8	0
14	3	2
TOTAL	21	4

\bar{x} = 11.9 años.
 Chi = 0.006
 p = 0.095147
 Varianza = 3.1

CUADRO I. CORRELACION EDAD - SEXO.
 CETOACIDOSIS DIABETICA.
 (n = 25)

GLICEMIA mg/dl	TIEMPO DE ESTABILIZACION (HORAS)				
	<6	7-12	13-24	25-36	37-48
250-300	2	1	1	0	0
301-350	0	0	0	0	0
351-400	1	3	1	0	0
401-450	0	1	3	1	1
>450	0	0	7	2	1
TOTAL	3	5	12	3	2

Chi = 19.4
p = 0.248

CUADRO 2. CORRELACION ENTRE GLICEMIAS DE INGRESO Y TIEMPO DE COMPENSACION EN LA CETOACIDOSIS DIABETICA. (n = 25)

pH serico	BICARBONATO SERICO AL INGRESO (mEq/l)			
	<2	3-7	8-13	14-17
6.8-6.9	1	1	0	0
7.0-7.09	2	6	1	0
7.10-7.20	0	1	5	8
TOTAL	3	8	6	8

Chi = 19.4
p = 0.248024

CUADRO 3. CORRELACION ENTRE pH SERICO DE INGRESO Y GLICEMIA DE INGRESO EN LA CETOACIDOSIS DIABETICA. (n = 25)