



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**“CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA CETOACIDOSIS
DIABÉTICA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS. 15 AÑOS DE
EXPERIENCIA HOSPITALARIA CON PROTOCOLO HIES”**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA
ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA**

PRESENTA:

DR. FROYLÁN NEGRETE VARGAS

Hermosillo, Sonora. Julio 2015



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 MÉXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**“CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN
PACIENTES PEDIÁTRICOS. 15 AÑOS DE EXPERIENCIA HOSPITALARIA CON
PROTOCOLO HIES”**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA
ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA**

PRESENTA:

DR. FROYLÁN NEGRETE VARGAS

Dra. Elba Vázquez Pizaña
Jefe del Departamento de Enseñanza
Investigación y Capacitación del
Hospital Infantil del Estado de Sonora
Profesor titular del curso universitario de Pediatría

Dr. Luis Antonio González Ramos
Director General
Hospital Infantil del Estado de Sonora
Profesor Adjunto del curso universitario de Pediatría

DR. NORBERTO GÓMEZ RIVERA
DIRECTOR DE TESIS Y JEFE DEL
SERVICIO DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS HIES

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Norberto Gómez Rivera, por su ayuda siempre incondicional y por su dedicación en este trabajo. Le agradezco especialmente su invaluable orientación que me brindó no solo para este proyecto sino durante mi residencia de pediatría.

A la Dra. Elba Vázquez Pizaña, por su infinita paciencia que me ha tenido como residente de pediatría en este hermoso hospital. Un reconocimiento muy especial a su noble tarea en la coordinación de enseñanza e investigación, que con su arduo esfuerzo e incontables desvelos que en ello conlleva, hoy permite que se logre mi sueño. Sin duda un ejemplo a seguir.

Al Lic. Hilario Mayboca Manzanares, quien facilitó y permitió agilizar la elaboración de este trabajo.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a mi esposa Sibley, mi gran compañera, mi amiga fiel, mi gran amor por estar ahí conmigo, aún en la distancia, apoyándome incondicionalmente. Tu esfuerzo, tus desvelos, tu cariño por mí fueron, son y siempre serán el pilar fundamental de que hoy se cumpla este sueño anhelado por los dos. A tu lado, no solo he crecido en lo profesional, sino también en lo personal. Gracias por ser mi gran razón de felicidad y motivación.

A mi madre, Trinidad, quien me ha enseñado el valor de la educación, la importancia de la perseverancia, le agradezco sus bendiciones y oraciones sobre mí, en aliento a seguir esforzándome día a día, mirando siempre hacia adelante sin olvidar el camino que he recorrido.

A mi padre, Froylán, quien a pesar de ya no estar físicamente conmigo, de alguna manera siento que siempre me apoya, a Él junto con mi madre, les agradezco por la persona que hoy en día soy.

A mi familia especialmente a Laura, Bety, Rebeca, Bobby quienes siempre están ahí para alentarme, para tenderme su mano cuando he tropezado y me han ayudado a levantarme. Gracias por su cariño.

A Roxy, Pau, Javier, quienes me brindaron su amistad y cariño, y que en esos momentos en los que me sentí solo sin mi familia, ellos estuvieron ahí para respaldarme.

A mis compañeros y amigos que a la par vivimos el desarrollo de una investigación, gracias por estar ahí y recordarme que la cordialidad y el compañerismo hacen el trabajo más ligero.

INDICE

Introducción.....	1
Resumen.....	3
Abstract.....	4
Planteamiento del Problema.....	5
Pregunta de Investigación.....	5
Marco Teórico.....	6
Objetivos.....	29
Hipótesis.....	30
Justificación.....	30
Material y Métodos.....	31
Protocolo HIES.....	33
Resultados.....	38
Discusión y Análisis.....	48
Conclusiones.....	51
Anexos.....	52
Bibliografía.....	54

INTRODUCCIÓN

La Cetoacidosis Diabética (CAD) es una complicación aguda de la diabetes mellitus, puede ser la primera manifestación de una diabetes mellitus no diagnosticada previamente o el resultado del incremento en los requerimientos de insulina. Es una emergencia endocrinológica y consiste en la triada bioquímica de hiperglicemia, cetonemia, acidosis metabólica; caracterizado por insulinopenia absoluta o relativa.

Entre los factores precipitantes se encuentra la infección principalmente. Otros son discontinuación de la insulina o tratamiento inadecuado con la misma, deshidratación, estrés psicológico, pancreatitis, embarazo, traumas, cirugías, enfermedad de Cushing, ingesta de bebidas alcohólicas, accidente cerebro vascular y fármacos.

La diabetes mellitus tipo 1 es una de las enfermedades crónico degenerativas más frecuentes en los niños y adolescentes. Su incidencia en México es de 1.5 en 100,000 habitantes. Incluso en países desarrollados 15 a 70% de los niños con diagnóstico reciente de diabetes mellitus se presentan con CAD.

La incidencia anual de la CAD se ha estimado en 4 a 8 episodios por 1000 admisiones de pacientes con diabetes y continúa incrementándose. La mortalidad reportada es debida a la acidosis metabólica severa ($\text{pH} < 6.8$) lo que condiciona colapso vascular y choque, la otra causa es el incremento de la presión intracraneana por edema cerebral severo. En la era pre-insulínica la mortalidad reportada era el 50%. Actualmente la mortalidad se ubica en el 2-5%.

El cuadro clínico clásico incluye historia de poliuria, polidipsia, pérdida de peso, vómito, deshidratación, debilidad y cambios en el estado mental que se presentan por la acidosis o por la disminución en la perfusión mesentérica y puede confundirse con un abdomen agudo quirúrgico.

La respiración de Kussmaul con aliento cetósico es típica de la cetoacidosis, así como taquicardia, alteraciones visuales, somnolencia, hipotermia, hipotensión, e hiporreflexia. Puede encontrarse hipotensión ortostática y choque, el cual se presenta en casos de edema cerebral.

Los criterios diagnósticos bioquímicos para la definición de CAD incluyen:

- Hiperglicemia (Glucosa sanguínea > 200 mg/dL)
- pH arterial < 7,3 y/o bicarbonato < 15 mEq/L.
- Cetonemia y/o Cetonuria.

Dependiendo de los parámetros bioquímicos, la CAD puede ser clasificada de acuerdo a su severidad, en leve, moderada o severa.

Los principios generales del tratamiento incluyen: Asegurar la ventilación y circulación adecuadas, corregir el déficit hidroelectrolítico, bloquear la cetogénesis con insulina y disminuir la glucosa plasmática para disminuir la diuresis osmótica, corregir la acidosis metabólica, tratar de identificar la causa desencadenante, monitorización estrecha y manejo de cualquier complicación.

RESUMEN

Antecedentes: La incidencia anual de la cetoacidosis diabética (CAD) se estima en 4-8 episodios por 1000 admisiones de pacientes con diabetes y continúa incrementándose. La triada bioquímica es hiperglicemia, cetonemia y acidosis metabólica. El tratamiento consiste en reposición de líquidos y electrolitos con esquema de insulina adecuados.

Objetivo: Determinar la frecuencia y características clínicas de la CAD en pacientes pediátricos durante enero 2000-diciembre 2014 en el servicio de Urgencias del Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES).

Material y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, observacional basado en la revisión de expedientes clínicos de pacientes diagnosticados con CAD de 1-18 años de edad que fueron atendidos en el HIES de enero 2000-diciembre 2014. La muestra fue de 140 pacientes, el total de la población. La asociación de variables se efectuó con el estadístico no paramétrico Chi cuadrada así como regresión logística. Para las variables continuas se utilizó medidas de tendencia central.

Resultados: La frecuencia de CAD se incrementó cada año teniendo registrados 12 casos en el año 2000, aumentando a 19 en el año 2014. La edad promedio de presentación de la CAD fue 8.4 años. Se encontró significancia estadística en la frecuencia de CAD en el nivel socioeconómico bajo (72%) con $p=0.0001$. De los pacientes con pH de 7.26-7.3, la mayoría (20.7%) tenía Glasgow leve; los pacientes con pH <7.1 , la mayoría (10%) tenían Glasgow moderado con $p=0.0017$.

Conclusión: El "PROTOCOLO HIES" demostró ser práctico y efectivo para el tratamiento hidroelectrolítico y ácido base de la CAD, teniendo hasta el momento 0% de mortalidad. La frecuencia de la CAD en el HIES se ha incrementado. En el nivel socioeconómico bajo se observó el mayor número de casos. El nivel de pH es el factor primordial en el descenso del Glasgow.

Palabras clave: Cetoacidosis diabética, tratamiento hidroelectrolítico, complicaciones de la CAD.

ABSTRACT

Background: The annual incidence of diabetic ketoacidosis (DKA) is estimated in 4-8 episodes per 1,000 admissions of patients with diabetes and continues to increase. Biochemistry triad is hyperglycemia, ketonemia, and metabolic acidosis. Treatment consists of replacement of fluid and electrolytes with appropriate insulin scheme.

Objective: To determine the frequency and clinical characteristics of DKA in pediatric patients during January 2000 to December 2014 in the emergency department at Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES).

Methods: A descriptive, retrospective, observational study based on a review of medical records of patients diagnosed with DKA 1-18 years of age who were treated at the HIES of January 2000 to December 2014. The sample consisted of 140 patients, total the population. The association of variables was performed using the nonparametric statistical Chi square and logistic regression. Measures of central tendency was used for continuous variables.

Results: The frequency of DKA increased each year having recorded 12 cases in 2000, increasing to 19 in 2014. The average age of presentation of DKA was 8.4 years. Statistical significance was found in the frequency of DKA in low socioeconomic status (72%) with $p = 0.0001$. Of patients with pH 7.26-7.3, most (20.7%) had mild Glasgow; patients with pH <7.1 , most (10%) had moderate Glasgow with $p = 0.0017$.

Conclusion: The "PROTOCOL HIES" proved to be practical and effective electrolyte and acid base CAD treatment, having so far 0% mortality. The prevalence of DKA in the HIES has increased. In the low socioeconomic level the highest number of cases was observed. The pH level is the primary factor in the decline of Glasgow.

Keywords: diabetic ketoacidosis, electrolyte treatment, complications of DKA.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cetoacidosis diabética representa una de las complicaciones metabólicas agudas más graves de la diabetes mellitus y con un enorme impacto socio-sanitario. Incluso en países desarrollados 15 a 70% de los niños con diagnóstico reciente de diabetes mellitus se presentan con CAD.

Actualmente la mortalidad nacional se ubica en un 2 a 5%.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la frecuencia de la Cetoacidosis Diabética y cuáles son las características clínicas de la CAD en los pacientes pediátricos del Hospital Infantil del Estado de Sonora?

MARCO TEÓRICO

Definición:

La Cetoacidosis Diabética (CAD) es un trastorno metabólico generado por el déficit absoluto o relativo de insulina que, asociado a un incremento en la producción de hormonas contrarreguladoras, lleva a los cambios bioquímicos que la definen: hiperglicemia (glicemia de 250 mg/dL o más), acidosis metabólica (pH menor de 7,3 y/o bicarbonato de 15 mEq/L o menos), cetonemia o cetonuria¹.

La cetoacidosis diabética es una complicación aguda de la diabetes mellitus y puede ser la primera manifestación de una diabetes mellitus no diagnosticada previamente o el resultado del incremento en los requerimientos de insulina en pacientes con diabetes mellitus durante un proceso infeccioso, trauma, infarto agudo al miocardio o cirugía².

Epidemiología:

La diabetes mellitus tipo 1 (DMT1) es una de las enfermedades crónico degenerativa más frecuentes en los niños y adolescentes. La incidencia de la DMT1 en México, es de 1.5 por cada 100, 000 habitantes. El impacto de la enfermedad afecta en gran medida el estilo de vida del niño y de su familia, ya que él, al igual que los adolescentes con DMT1 tiene necesidades diferentes a los adultos o pacientes con otro tipo de diabetes³.

La cetoacidosis diabética (CAD) representa una de las complicaciones metabólicas agudas más graves de la diabetes mellitus a pesar de un manejo apropiado. Incluso en países desarrollados 15 a 70% de los niños con diagnóstico reciente de diabetes mellitus se presenta con CAD. En México, un estudio realizado en los hospitales de segundo y tercer nivel de atención de Instituto Mexicano del Seguro Social entre 1985 a 1994, reveló disminución en la letalidad de la CAD de un 25 a 10%.

La incidencia anual de la CAD se ha estimado en 4 a 8 episodios por 1000 admisiones de pacientes con diabetes y continúa incrementándose. La diabetes mellitus descompensada implica un alto costo económico y pronóstico para el paciente².

En el 2012, de Vries y cols. en un estudio realizado en Israel, en el Instituto De Endocrinología y Diabetes encontraron que la frecuencia global de la cetoacidosis diabética en niños con diabetes tipo 1 recién diagnosticada ha disminuido en la última década, aunque el grado de descompensación metabólica se ha mantenido sin cambios⁴.

En un estudio retrospectivo realizado en un hospital de tercer nivel de Serbia en el 2013 La frecuencia global de la CAD en niños con diabetes tipo 1 recién diagnosticada disminuyó durante un período de 20 años. Sin embargo, los niños de edades comprendidas <5 años y adolescentes están todavía en alto riesgo de CAD al momento del diagnóstico⁵.

En Estados Unidos el costo anual calculado para el cuidado de pacientes con CAD puede ser mayor a dos billones de dólares. De acuerdo con estimaciones realizadas

en 1991 el costo de la diabetes en México fue de 430 millones de dólares, 100 millones por costos directos y 330 millones por costos indirectos, cabe señalar que el costo global de esta enfermedad ascendió a 600 millones de dolores. En el Hospital de la Ciudad de México, los costos de la diabetes representaron el 2.5% de los gastos totales del hospital.

La mortalidad se relaciona más con la enfermedad desencadenante de fondo más que con las complicaciones metabólicas. El pronóstico empeora sustancialmente con la presencia de coma, hipotensión, comorbilidades o extremos de la edad².

Se calcula que en Estados Unidos hay unas 100.000 hospitalizaciones anuales por CAD, lo que genera costos que exceden los mil millones de dólares. La tasa de mortalidad anual de los niños con DMT1 en países desarrollados se ha calculado entre 0,15% y 0,31%, y se cree que en los países pobres puede ser mayor¹.

En la era pre-insulínica, la supervivencia tras el diagnóstico de la diabetes tipo 1 era pésima; 50% de los pacientes morían dentro de los primeros 20 meses del diagnóstico y menos del 10% sobrevivía 5 años. La introducción de la terapia con insulina en 1922 modificó la supervivencia significativamente así como la mortalidad por cetoacidosis diabética se redujo sustancialmente. Sin embargo, a mediados del siglo XX, todavía había una reducción de 20 años en la esperanza de vida para las personas diagnosticadas con diabetes tipo 1, el 50% de las personas con enfermedad de aparición juvenil no pudo llegar a la edad de 55 años⁶.

Factores precipitantes:

El factor precipitante más común en el desarrollo de cetoacidosis es la infección. Otros factores precipitantes incluyen la discontinuación de la insulina o tratamiento inadecuado con insulina, deshidratación, estrés psicológico, pancreatitis, embarazo, trauma, enfermedad de Cushing, ingesta abundante con bebidas alcohólicas, accidente cerebral vascular y fármacos².

En un estudio realizado en el año 2012 con pacientes de la unidad de cuidados intensivos y la unidad de diabetes del centro médico de la Universidad de Soroka, Israel, Leonid Barski y cols., encontraron que Los factores desencadenantes más comunes para el desarrollo de la CAD estaban relacionados con el tratamiento de insulina y las infecciones⁷.

Los fármacos que afectan el metabolismo de los carbohidratos son los corticoesteroides, diuréticos tipo tiazidas, agentes simpaticomiméticos, pentamidina e inhibidores de proteasa. Algunos reportes de casos indican que los antisepticos convencionales y atípicos pueden causar hiperglicemia e incluso CAD.

Factores de riesgo para la CAD de acuerdo al grupo poblacional son: población latina o africo-americanos, masculino, adultos jóvenes, sobre peso u obesidad, historia familiar de diabetes y diagnostico reciente².

La CAD al momento del diagnóstico es más común en los niños más pequeños (menores de 5 años de edad) y en los niños cuyas familias no tienen fácil acceso a la atención médica por razones sociales o económicas. Una reciente encuesta realizada en todos los EE.UU. mostró que la tasa de la CAD es del 25% en el momento del diagnóstico. Menores ingresos y menor rendimiento educativo de los padres se asociaron con un mayor riesgo de la CAD.

La falta de seguro de salud también se asocia con tasas más altas y mayor gravedad de la CAD al momento del diagnóstico, presumiblemente porque los sujetos no asegurados retrasan la búsqueda de atención médica oportuna. Por lo tanto, los niños más pequeños y más pobres son desproporcionadamente afectados. La omisión de la insulina, ya sea inadvertidamente o deliberadamente, es la causa de la mayoría de los casos.

El riesgo aumenta en los niños con mal control metabólico o episodios previos de CAD, prepúberes y adolescentes mujeres, niños con depresión clínica u otros trastornos psiquiátricos (incluidos los trastornos de la alimentación), los niños con dificultades o circunstancias familiares inestables (por ejemplo, el abuso de los padres), los niños con limitado acceso a los servicios médicos, y los de la terapia con bomba de insulina (ya que las bombas solo usan insulina de acción rápida o de acción corta, por lo que la interrupción de la administración de insulina por cualquier razón conduce rápidamente a la deficiencia de insulina) ⁸.

Los factores asociados con la presentación como CAD de una DMT1 suelen ser: menor de 5 años (a menor edad, mayor riesgo), sin antecedentes familiares de 1er grado de DM y nivel socioeconómico bajo⁹.

El retraso en el diagnóstico de la DMT1 es la causa más frecuente de CAD en niños (20% a 25% de los casos). Los factores asociados al aumento del riesgo de presentar CAD al inicio de la DMT1 son: menores de 5 años, errores en el diagnóstico, minorías étnicas, carencia de seguridad social, retraso en el tratamiento, ausencia de familiares con diabetes, infecciones e índice de masa corporal bajo.

En los pacientes con diagnóstico ya conocido de DMT1, los principales precipitantes de CAD, que representa 15% a 20% de los casos, son la omisión y los errores en el tratamiento con insulina. Por otro lado, cualquier evento que cause estrés puede desencadenar la CAD. Las infecciones son los principales generadores de estrés y precipitante de la CAD; las más frecuentes son la neumonía y la infección urinaria (30% a 40% de los casos) seguidas por gastroenteritis e infecciones del tracto respiratorio superior¹.

Fisiopatología:

Cuando existe deficiencia de insulina, los niveles elevados de glucagón, catecolaminas y cortisol estimulan la producción hepática de glucosa, originando un incremento en la glucogenólisis y gluconeogénesis. La hipercortisolemia puede generar incremento en la proteólisis y provee aminoácidos precursores para la

gluconeogénesis. La combinación del incremento en la producción hepática de glucosa y disminución en la captación periférica son los principales trastornos responsables de la hiperglicemia en la cetoacidosis, la cual origina glucosuria, diuresis osmótica y deshidratación.

La insulinopenia y la activación de hormonas contrarreguladoras activan la lipasa que incrementa los triglicéridos y ácidos grasos libres, que son captados por el hígado y se transforman en cuerpos cetónicos. El proceso de cetogénesis es estimulado por el incremento en los niveles de glucagón. Esta hormona activa la enzima carnitinpalmoiltransferasa que permite que los ácidos grasos libres se transformen en coenzima A, la cual cruza la membrana mitocondrial después de su esterificación a carnitina.

Esta esterificación es revertida por la carnitinpalmoiltransferasa II para formar acil coenzima A y entra al ciclo B-oxidativo para producir acetil coenzima A (CoA). Esta acción es mediada por la acetil CoA carboxilasa a malonil CoA que es el primer intermediario en la vía de la lipogénesis.

En la cetoacidosis, gran parte de la acetil coenzima A es utilizada en la síntesis de ácido B-hidroxibutírico y ácido acetoacético. El acetoacetato es convertido en acetona a través de la descarboxilación espontánea no enzimática en relación lineal a su concentración. El ácido B-hidroxibutírico, ácido acetoacético y la acetona son filtrados por el riñón y parcialmente excretados en la orina^{10, 11}.

La acidosis es secundaria a la sobreproducción de ácido B-hidroxibutírico y acetoacético. En condiciones fisiológicas de pH, estos dos cetoácidos se disocian

completamente y el exceso de hidrogeniones se une al bicarbonato, originando un descenso en los niveles séricos del mismo. Los cuerpos cetónicos circulan en forma aniónica, lo cual origina el desarrollo de acidosis de anión gap elevado, característico de la cetoacidosis. El anión gap puede ser calculado utilizando la siguiente fórmula: $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO})$. De acuerdo con esta fórmula, el anión gap es 12 (± 2 DS).

La CAD se produce por una alteración del metabolismo de los carbohidratos, las proteínas y los lípidos, generada por el déficit absoluto o relativo de insulina en combinación con el aumento de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento). Todo lo anterior lleva al estado de hiperglicemia, cetogénesis y acidosis metabólica que caracteriza la enfermedad (figura 1)¹³.

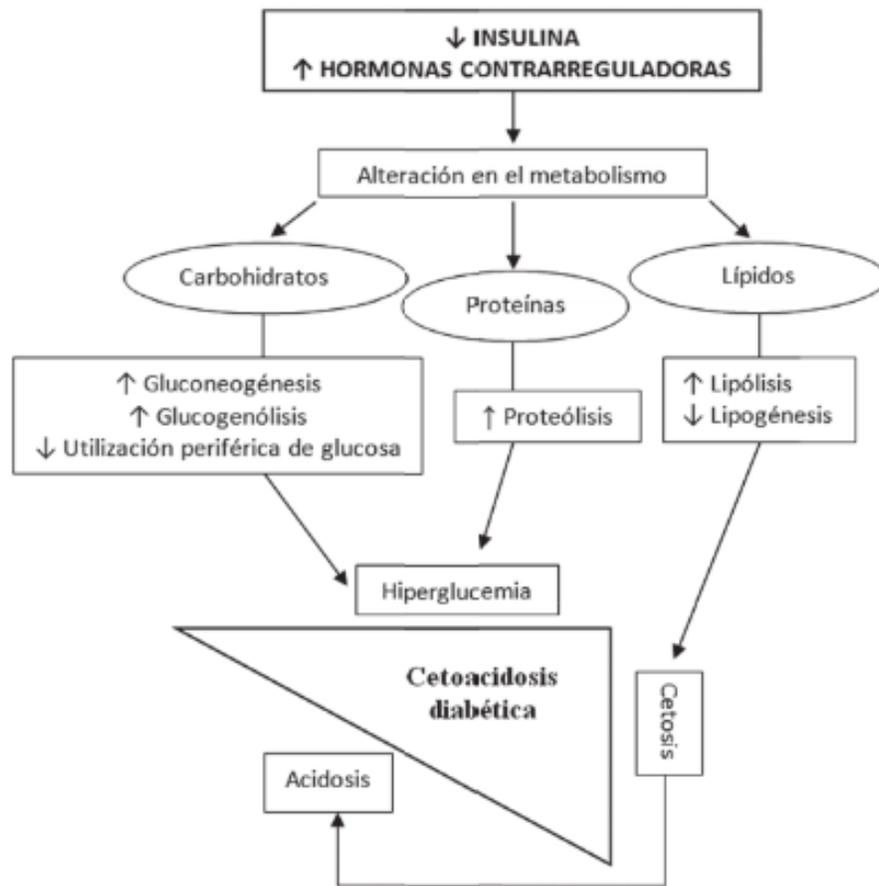


Figura 1. Esquema de la fisiopatología de la CAD

En condiciones normales, los niveles de ácido B-hidroxibutírico son dos a tres veces mayores que los del ácido acetoacético, la diferencia refleja el estado redox mitocondrial. La acidosis metabólica induce hiperventilación a través de estimulación de quimiorreceptores periféricos y del centro respiratorio a nivel cerebral. Esto origina una disminución en la presión parcial de dióxido de carbono que compensa la acidosis metabólica¹².

Existe elevación de prostaglandinas I-2 y E-2 (PGI-2, PGE-2) que son generadas en el tejido adiposo y producen vasodilatación durante la cetoacidosis¹¹.

La hiperglicemia origina diuresis osmótica y pérdida severa de líquidos. El déficit total de agua en la cetoacidosis puede llegar a ser de 5 a 7 litros y representa 10 a 15% del déficit total del peso. Cuando los niveles de glucosa son cercanos a 600 mg/dL, la tasa de filtración glomerular se reduce 25%. En casos de hiperglicemia severa, mayor de 800 mg/dL, se reduce 50%, aproximadamente, como resultado de una deshidratación severa.

El déficit de sodio en la cetoacidosis es de 5 a 13 mmol/Kg y de cloro de 3 a 7 mmol/Kg. Inicialmente, el incremento en la concentración de glucosa se restringe al espacio extracelular que permite el paso de agua del espacio intracelular al extracelular e induce dilución de las concentraciones plasmáticas de sodio. Al incrementarse la concentración de glucosa plasmática se produce diuresis osmótica con pérdida de agua y sodio urinarios, y disminuye la resorción a nivel del túbulo distal; sin embargo, es mayor la pérdida de agua que de sodio. La concentración de sodio en plasma debe corregirse ante un estado de hiperglicemia, adicionando 1.6 mEq/L de sodio por cada incremento en la glucosa mayor de 100 mg/dL. Las concentraciones de sodio también pueden encontrarse ficticiamente disminuidas ante una hiperlipidemia severa^{14, 15}.

La cetoacidosis también se asocia con una disminución profunda de potasio, de 3 a 15 mmol/Kg; sin embargo, la concentración de potasio suele ser normal o elevada en el momento del diagnóstico. La hiperglicemia origina pérdida de agua y potasio del espacio intracelular al extracelular. El cambio en el potasio está dado por: acidosis, proteólisis intracelular e insulinopenia. La disminución de potasio es originada por las

pérdidas urinarias excesivas, secundarias a diuresis osmótica; esto permite que se desarrolle un incremento en la actividad secretora de potasio a nivel de la nefrona distal. Por otro lado, incrementan los niveles de aldosterona, secundarios a la deshidratación^{7, 11}.

El fosfato, magnesio y calcio se eliminan por la orina durante la cetoacidosis; en promedio se pierden de 1 a 2 mmol/Kg. La hipofosfatemia es el resultado de la disminución en los niveles de 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG) y puede alterar el transporte de oxígeno demostrado en la curva de disociación de la hemoglobina del eritrocito⁷.

Cuadro clínico:

El proceso de CAD usualmente evoluciona en un corto periodo de tiempo, típicamente menor de 24h. El cuadro clínico clásico incluye historia de poliuria, polidipsia, pérdida de peso, vómito, deshidratación, debilidad y cambios en el estado mental que se presentan por la acidosis o por la disminución en la perfusión mesentérica y puede confundirse con un abdomen agudo quirúrgico².

La respiración de Kussmaul con aliento cetósico es típica de la cetoacidosis, así como taquicardia, alteraciones visuales, somnolencia, hipotermia, hipotensión, e hiporreflexia. Puede encontrarse hipotensión ortostática y choque, el cual se presenta en casos de edema cerebral¹².

La mayoría de los niños que se presentan al servicio de urgencias con CAD consultan por síntomas inespecíficos como vómito, náuseas (50% a 80%) y dolor abdominal (30%). Es frecuente encontrar signos de deshidratación grave como mucosas secas, llanto sin lágrimas, poca turgencia de la piel, alteraciones de la perfusión periférica, taquicardia o hipotensión.

En estudios prospectivos, se ha observado que estos signos clínicos no son buenos predictores para calcular la gravedad de la deshidratación, dado que hasta en 67% de los pacientes se sobrevalora el porcentaje de pérdida de agua. Según estos estudios, los niños con CAD, aunque presenten signos de deshidratación grave, tienen un déficit de agua de 4% a 8%^{16, 17}.

Diagnóstico:

Los criterios bioquímicos para la definición de CAD incluyen:

- Hiperglicemia (Glucosa sanguínea > 200 mg/dL)
- pH arterial < 7.3 y/o bicarbonato < 15 mEq/L
- Cetonemia y/o Cetonuria

Dependiendo de los parámetros bioquímicos, la CAD puede ser clasificada de acuerdo a su severidad, en leve, moderada o severa, como lo muestra la tabla I¹⁸.

Tabla I. Clasificación de la CAD según severidad

Criterios	Leve	Moderada	Severa
-----------	------	----------	--------

Glicemia (mg/dL)	> 200	> 200	> 200
pH arterial	7.2-7.3	7.1-7.2	< 7.1
Bicarbonato mEq/L	10-15	5-10	< 5
Cetonemia/cetonuria	+/+	+/+	+/+
Osmolaridad mOsm/L	≤ 320	≤ 320	≤ 320

Los hallazgos típicos de laboratorio y que son los criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética son: glicemia mayor de 300 mg/dL, pH menor de 7.3, ya sea en sangre venosa o arterial, bicarbonato menor de 15 mmol/L, cetonemia y/o cetonuria. La gran mayoría de pacientes cursan con leucocitosis severa, alrededor de 40,000 a 60,000/mm con predominio de neutrófilos, secundaria a estrés y deshidratación. Si persiste la elevación de los leucocitos, se debe considerar el diagnóstico de infección y tomar muestras para hemocultivos y urocultivo, y radiografía de tórax si es necesario¹.

Se encuentran elevados los niveles de amilasa que representan la actividad enzimática de tejidos extrapancreáticos como la glándula parótida. Los niveles de lipasa son normales¹².

La clave en el diagnóstico de la CAD es la elevación de la concentración de cetonas en la sangre total circulante. Para la evaluación de la cetonemia se realiza habitualmente a través de una reacción de nitroprusiato, que provee una estimación semicuantitativa de los niveles de acetoacetato y acetona. A pesar de que esta prueba en orina es altamente sensible, puede subestimar la severidad de la

cetoacidosis ya que el ensayo no reconoce la presencia del metabolito principal de la cetoacidosis, el B-hidroxibutirato. En caso de contar con la determinación de este metabolito puede ser muy útil para el diagnóstico.

La acumulación de cetoacidosis resulta en una acidosis metabólica con anion gap elevado. El anion gap se calcula sustrayendo la suma de la concentración de cloro más bicarbonato de la concentración de sodio. $[Na - (Cl + HCO_3)]$. Un anion gap normal se encuentra entre 7 y 9 mEq/L, un anion gap mayor de 10-12 mEq/L indica la presencia de acidosis metabólica con anion gap elevado. Se recomienda calcular el anion gap de todos los pacientes con CAD.

Otra de las claves para el diagnóstico de la cetoacidosis es la hiperglicemia. Sin embargo, un 10% de los pacientes con CAD, se presenta con la llamada “CAD euglicémica”, con niveles de glucosa menor de 250mg/dL. Esto puede estar dado por la combinación de varios factores como son inyección de insulina exógena camino al hospital, antecedente de restricción alimentaria e inhibición de la gluconeogénesis (ingesta de alcohol, por ejemplo)².

El sodio suele estar disminuido por el flujo de agua desde el espacio intracelular al extracelular debido al gradiente osmótico, y es necesario calcular el sodio corregido para definir la gravedad del déficit de sodio y agua. La hiperkalemia ocurre por el aumento del potasio extracelular secundario a la deficiencia de insulina y la acidemia. Cuando se identifica hiperkalemia o acidosis metabólica grave se debe tomar un electrocardiograma¹.

Tratamiento:

Los principios generales del tratamiento incluyen:

1. Asegurar ventilación y circulación adecuadas.
2. Corregir el déficit hidroelectrolítico.
3. Bloquear la cetogénesis con insulina y disminuir la glucosa plasmática para disminuir la diuresis osmótica.
4. Corregir la acidosis metabólica.
5. Tratar de identificar la causa desencadenante.
6. Monitorización estrecha y manejo de cualquier complicación.

Tratamiento hídrico y electrolítico:

El objetivo inicial es aumentar el volumen extracelular y restaurar la perfusión renal. Iniciar con infusión de solución salina isotónica 0.9% 10 a 20 mL/Kg o 300 mL/m² de superficie corporal administrada en un periodo de 30 a 60 minutos, continuar con bolos de 10 mL/Kg/h de solución salina exclusivamente hasta que disminuya la glucosa < 250 mg/dL.

La solución salina ayuda a mantener el volumen sanguíneo e induce una rehidratación intracelular menos rápida, debido a su contenido osmolar permite que se mantenga más tiempo en el espacio extracelular, lo cual es útil para evitar edema cerebral¹⁴.

Cuando la glicemia sea < 250 mg/dL se cambia a solución fisiológica con glucosada al 5% en una relación 1:1. Si se desconoce el peso anterior del paciente se estima un déficit aproximado de 10%. Se recomienda tratar la deshidratación de acuerdo al déficit estimado y administrar la mitad en las primeras ocho horas y el resto en 16 horas. El reemplazo total de líquido debe ser en un lapso de 24 a 48 horas. Este requerimiento puede lograrse administrando 3 a 3.5 L/m²SC/día. Durante las primeras 24 horas no debe de sobrepasarse de 4,000 mL/m²SC/día para evitar el edema cerebral.

El aporte de potasio se debe hacer tan pronto como sea posible, ya que al iniciar el manejo con insulina disminuye el potasio por captación intracelular. Puede administrarse de 0.1 a 0.5 mEq/Kg/h adicionando 30 a 40 mEq/L. Debe monitorizarse el potasio cada dos horas hasta que el paciente se estabilice y posteriormente cada cuatro a seis horas mientras se continúe el tratamiento intravenoso de insulina. Los cambios rápidos en el potasio se presentan en las primeras cinco horas del tratamiento.

En caso de persistir hipokalemia, se incrementará el potasio de 40 a 60 mEq /L. El déficit de fosfato es de 0.5 a 4 mmol/Kg. Debe adicionarse fosfato de potasio para asegurar el reemplazo de pérdidas urinarias de fosfatos y restaurar el nivel de 2,3 difosfoglicerato. Se recomienda reemplazar la mitad del potasio como fosfato de potasio, el cual provee 1.5 a 2 mmol/Kg/día de fosfato, y la infusión de fosfato no debe exceder 2 mEq/Kg/día¹².

Utilidad de los coloides:

Se recomienda utilizar coloides si después de una hora de tratamiento con líquidos y electrólitos el paciente sigue con hipotensión y datos de colapso vascular, ya que es urgente evitar el estado de choque; por ello, quizá se requiera transfundir plasma o expansores de plasma como albúmina al 25% en una dosis de 0.5 g/Kg^{14, 19, 20}.

El uso de expansores del plasma tiene la finalidad de favorecer que se restablezca el volumen intravascular mediante la acción de la actividad oncótica de las proteínas del plasma que ayudan a recuperar el estado de hidratación y actúan como una solución buffer o tampón, bloquean los mecanismos de acidosis metabólica y mejoran el estado hemodinámico y electrolítico. Al administrarse en casos severos se logra evitar el uso de bicarbonato que puede complicar aún más la cetoacidosis y condicionar edema cerebral²⁰.

Tratamiento con insulina:

La insulina revierte el estado catabólico y la lipólisis, suprime la formación de cuerpos cetónicos y corrige la acidosis. La insulina disminuye la glicemia por inhibición de la glucogenólisis y gluconeogénesis y estimula la captación de glucosa y la oxidación celular.

Se inicia con insulina de acción rápida intravenosa, la dosis inicial es de 0.1 UI/Kg en bolo, seguida de bolos o infusión a 0.1 UI/Kg/h. La infusión de insulina mantiene cifras constantes circulantes, se obtiene un mejor control de la glicemia y permite

corregir la acidosis de una forma adecuada. La infusión puede prepararse con 1 UI/Kg de insulina rápida en 100 mL de solución fisiológica 0.9% y pasar 10 mL/h (0.1 UI/Kg/h). En caso de presentarse hipoglicemia, se disminuirá la infusión de insulina a 0.05 UI/Kg/h y se iniciará administración de solución glucosada al 5%.

En adultos se han utilizado análogos de insulina subcutánea como insulina aspart y lispro en los casos de cetoacidosis no complicadas, el inicio de acción es en 10 a 20 minutos y el pico en 30 a 90 minutos, por lo que se recomienda iniciar con una dosis de 0.3 UI/Kg en la primera hora y continuar con dosis de 0.1 UI/Kg cada una o dos horas hasta tener una glicemia < 250 mg/dL y continuar con 0.05 UI/Kg/h. Representan una opción terapéutica tan efectiva como la insulina rápida intravenosa¹².

Administración de glucosa:

Durante la expansión del volumen, la glucosa puede disminuir rápidamente hasta 200 a 400 mg/dL/h y con una infusión de insulina de 0.1 UI/Kg/h se logra una disminución alrededor de 3 a 5 mg/Kg/minuto. Es importante vigilar que el descenso de la glicemia no sea mayor de 100 mg/dL/h, ya que la disminución brusca de glucosa favorece el edema cerebral. Cuando la glucosa sea < 250 mg/dL, se requiere iniciar aporte de glucosa de 3 a 5 mg/Kg/minuto para mantener una infusión continua de insulina.

Este requerimiento de glucosa se obtiene del aporte de solución glucosada al 5%, adicionado con la solución fisiológica 0.9%; sin embargo, si el paciente presenta hipoglicemia se podrá incrementar la concentración de glucosa al 10% para mantenerlo normoglucémico y mantener la infusión de insulina en 0.05 UI/Kg/h.

Uso de bicarbonato:

La utilidad del bicarbonato en el tratamiento de la cetoacidosis diabética es controversial. En general el suplemento de bicarbonato rara vez es necesario. Se utiliza sólo si el pH inicial es menor de 7 después de la primera hora de hidratación. Los niños con cetoacidosis severa usualmente se recuperan sin el uso de bicarbonato y los riesgos son mayores que los beneficios. Deben de evitarse los bolos de bicarbonato; pero si se decide administrarlo, proporcionar una infusión lenta de 1 a 2 mEq/Kg en dos horas y reducir la concentración de la solución de rehidratación a un cuarto de la solución salina normal antes de adicionar bicarbonato²¹.

No hay evidencia de que el bicarbonato sea necesario y que no tenga riesgos en CAD. Puede no utilizarse en el inicio⁹.

Monitorización durante el tratamiento:

Es necesario el monitoreo estricto de estos pacientes para asegurar éxito en el tratamiento. La evaluación del estado clínico incluye el estado neurológico y mental,

el cual debe valorarse cuidadosamente. Es recomendable evaluarlo cada 30 a 60 minutos inicialmente y después cada dos horas durante las primeras seis a 12 horas.

El horario de registro de ingresos y egresos es esencial para monitorizar el estado de hidratación. La glucosa capilar debe evaluarse cada hora durante la infusión de insulina para evitar un descenso brusco de glicemia. Los electrólitos deben medirse cada dos horas inicialmente y después cada cuatro a seis horas, principalmente el potasio. El pH y bicarbonato deben medirse cada cuatro horas hasta que la acidosis se corrija.

Una vez que la cetoacidosis se ha corregido (glucosa plasmática menor de 11 mmol/L, bicarbonato mayor de 10 mmol/L, pH venoso mayor de 7.3 y anion gap menor de 12 mmol/L) y el estado de conciencia se ha resuelto, el paciente es capaz de tolerar líquidos por vía oral y debe iniciarse un esquema de insulina de acuerdo a las cifras de glicemia que puede administrarse cada cuatro a seis horas por vía subcutánea¹².

Complicaciones:

Las complicaciones en el tratamiento de cetoacidosis diabética incluyen hipoglicemia, aspiración de contenido gástrico, insuficiencia cardíaca congestiva, edema cerebral y alteraciones electrolíticas (hipokalemia).

Por razones desconocidas, el edema cerebral como complicación de cetoacidosis suele verse con mayor frecuencia en niños. Se presenta en 1 a 2% de niños con

cetoacidosis y una tercera parte de los niños que lo presentan muere, mientras que otra tercera parte desarrolla daño neurológico permanente. El edema cerebral es una causa de mortalidad en niños con diabetes: representa 31% de muertes relacionadas con cetoacidosis y el 20% de los fallecimientos relacionados con diabetes.

Los casos subclínicos de edema cerebral pueden ser más comunes que los que se reportan y la evidencia radiológica del edema cerebral se puede presentar en pacientes sin evidencia clínica de incremento en la presión intracraneana o daño neurológico. A pesar de que el edema cerebral se ha descrito en el momento de presentación de la cetoacidosis diabética, es mucho más común que el edema cerebral se haga clínicamente evidente durante el tratamiento²².

Los datos clínicos para sospechar que un paciente presente edema cerebral son: alteración en el estado de conciencia, coma, pupilas sin respuesta, dilatadas o anisocóricas, papiledema, hipertensión súbita, bradicardia, hipotensión, disminución en el flujo urinario sin evidencia clínica de alteración en los líquidos intravenosos e hiponatremia.

Los mecanismos por los que se presenta el edema cerebral incluyen: cambios bruscos en la osmolaridad intra y extracelular, acidosis del sistema nervioso central, hipoxia cerebral y administración excesiva de líquidos. Ante un estado de hiperglicemia, se acumulan sustancias osmóticamente activas en el cerebro llamadas osmoles idiogénicos que mantienen estabilidad neuronal, evitando la deshidratación intracelular. Como resultado de la disminución brusca en la osmolaridad al instaurarse el tratamiento de cetoacidosis, existe paso de líquido al interior de las

neuronas, secundario al incremento en la osmolaridad intraneuronal y puede originarse edema cerebral.

La mielinólisis extrapontina es bastante rara en la infancia, sobre todo después de la cetoacidosis diabética²³.

El síndrome de distrés respiratorio del adulto y el edema pulmonar no cardiogénico son complicaciones fatales que ocurren rara vez en niños. La presión parcial de oxígeno disminuye progresivamente durante el tratamiento; esto es secundario al incremento en el líquido intrapulmonar y a la disminución en la distensibilidad pulmonar. Estos cambios son similares a los que ocurren a nivel cerebral. La trombosis vascular es otra complicación observada por el incremento en la viscosidad del plasma y el desarrollo de aterosclerosis^{1, 12}.

Prevención:

En un estudio realizado en Francia durante el año 2014, con el objetivo de evaluar después del primer año el efecto de una campaña nacional de información, sobre la frecuencia y severidad de cetoacidosis diabética (CAD) al momento del diagnóstico de la diabetes tipo 1 (DMT1) en niños y adolescentes en Francia se observó que el número de casos nuevos de diabetes tipo 1 fue 1299 para el año 0 y 1247 para año 1. Entre el año 0 y 1 año, la tasa de la CAD se redujo de 43.9% a 40.5% (P = 0.08), exclusivamente debido a la disminución de CAD severa de 14.8% a 11.4% (p=0.01)²⁴.

Sin embargo las revisiones sistemáticas de intervenciones psicoeducativas concluyen que tienen pequeños a medianos efectos beneficiosos sobre el control glicémico y un mayor efecto sobre el resultado psicológico. Los efectos son mayores para los niños que para adultos y son más eficaces cuando se integran en la atención de rutina y cuando los padres participan²⁵.

Es importante tener en cuenta que se reduce la incidencia de CAD realizando:

- Diagnóstico precoz de DM.
- Manejo de la diabetes en las enfermedades intercurrentes.
- Conocer que las CAD recurrentes suelen ser secundarias a la omisión de insulina, frecuente en chicas adolescentes con trastornos del comportamiento alimentario, alteraciones psiquiátricas y en niveles socioeconómicos bajos⁹.

En los pacientes que usan bomba de insulina, el riesgo se puede disminuir con una mejor educación del paciente respecto a la utilización de estos dispositivos².

La disminución de la morbimortalidad por CAD depende del diagnóstico oportuno y del tratamiento adecuado¹.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la frecuencia y características clínicas de la cetoacidosis diabética en paciente pediátricos durante el periodo comprendido de enero 2000 a diciembre del 2014 en el servicio de Urgencias del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Explicar en qué consiste el manejo de la cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos usado en el servicio de urgencias del Hospital Infantil del Estado de Sonora (Protocolo HIES).
- Identificar las complicaciones que se presentan en los pacientes pediátricos con cetoacidosis diabética durante la terapia de rehidratación en las primeras 24h de manejo.
- Describir la relación que existe entre la escala de Glasgow con el nivel de deshidratación, pH e hiperglicemia.

HIPÓTESIS

La frecuencia y las características clínicas de la CAD en pacientes pediátricos en el Hospital Infantil del Estado de Sonora son parecidas a las reportadas a nivel nacional con el manejo del “PROTOCOLO HIES”.

JUSTIFICACIÓN

Actualmente no se cuenta con estudios realizados en el HIES que muestren la frecuencia de CAD así como la efectividad del “PROTOCOLO HIES” a lo largo del tiempo, ni que describan las características clínicas de la CAD en pacientes pediátricos, lo cual puede servir como pauta a nuevos estudios que evalúen la relación de estas características clínicas con la respuesta al tratamiento empleado.

Debido a que la mortalidad a nivel nacional se encuentra entre 2 a 5% anual es importante describir en qué consiste el “PROTOCOLO HIES” para el manejo de la cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos usado en el servicio de urgencias de este hospital.

MATERIAL Y MÉTODO

El estudio se basó en la revisión de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética de 1 - 18 años de edad que fueron atendidos en el Hospital Infantil del Estado de Sonora de enero 2000 a diciembre 2014. Tomado de la base de datos del área de estadística del Hospital Infantil del Estado de Sonora.

- **Diseño de Investigación:** Estudio descriptivo, retrospectivo, observacional.
- **Población de estudio:** Pacientes de 1 a 18 años de edad que presentaron cetoacidosis diabética en el periodo comprendido de enero 2000 a diciembre 2014, atendidos en el servicio de Urgencias del Hospital Infantil del Estado de Sonora.
- **Tipo de Muestra:** Se tomó el total de la población

N=140

Criterios de selección

De inclusión:

- Pacientes de 1 a 18 años de edad que presentaron cetoacidosis diabética en el periodo de enero 2000 a diciembre 2014.

- Que se hayan atendido en el servicio de Urgencias del HIES.
- Que se hayan manejado con “PROTOCOLO HIES”

De exclusión:

- Pacientes con expediente clínico incompleto

De eliminación:

- Pacientes que fueron trasladados a otros centros hospitalarios

Análisis estadístico

- Para el procesamiento de datos se empleó el paquete estadístico con el software JMP/SAS 11.0®.
- La asociación de variables se efectuó con el estadístico no paramétrico Chi cuadrada. Para las variables continuas se utilizó medidas de tendencia central.
- Se utilizó tabla de contingencia con el estadístico Chi cuadrada para establecer la relación de la escala de Glasgow con el grado de deshidratación y pH.
- Para estudiar el nivel de Glasgow considerando la glucosa se usó regresión logística con estadístico de prueba Chi cuadrada.

- Para identificar diferencias estadísticamente significativas se manejó valor de $P < 0.05$.

CONSIDERACIONES ÉTICAS.

El presente proyecto estuvo apegado a los principios emanados de la XVIII Asamblea Médica de Helsinki, Finlandia en 1964, y de las modificaciones hechas por la propia Asamblea en Tokio, Japón en 1975 en donde se contempla la investigación médica. Así como la Ley General de Salud en materia de investigación científica, por ser un estudio descriptivo, retrospectivo, observacional, se guardará la confidencialidad de la identidad del paciente y se usará solo la información de los datos para presentación de los resultados. Se hará de conocimiento al tutor del paciente sobre el tipo de estudio a realizar mediante la carta de conocimiento informado así también al paciente mediante la carta de asentimiento informado, formatos autorizados por el comité de Ética del Hospital Infantil del Hospital de Sonora. El presente trabajo con registro P- 014-10.

CONFLICTO DE INTERES

Este proyecto de investigación se llevó a cabo siguiendo los principios básicos de la ética médica, que incluyen la beneficencia, la no maleficencia, la autonomía y la justicia. Sin existir conflicto de intereses de ninguno de los participantes ya que no fue para beneficio propio si no por el contrario, sus resultados podrán beneficiar a la población médica y los pacientes en general.

PROTOCOLO HIES

A continuación se describe el protocolo propuesto por el Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES) para el manejo de la cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos.

Para el manejo de la CAD es importante determinar la cantidad de líquidos a administrarse en 24 horas, tomando en cuenta peso (Kg), superficie corporal, déficit de líquidos y pérdidas insensibles sin pasar de 4 L/m²SC en 24 horas. Debemos de registrar los datos correspondientes de nuestro paciente en una hoja especial para llevar el control de líquidos, véase anexo 1.

Del manejo inicial se deberán administrar líquidos durante las primeras 8 horas de acuerdo al siguiente esquema:

Manejo de las primeras 8 horas:

- a) 1/3 de los requerimientos de líquidos en 24h
 - 1500 – 1800ml/m²SC/día
- b) ½ del déficit del grado de deshidratación calculado
 - 5, 7, 10% de requerimientos de líquidos

c) 1/3 de líquidos calculados por pérdidas insensibles

➤ 40% de los requerimientos de líquidos.

Las cargas de líquidos solamente deberán ser administradas en pacientes en estado de choque, calculadas de 600 a 900 ml/m²SC (pacientes con peso mayor a 10 Kg) ó 20 mL/Kg (pacientes con peso menor de 10 Kg). Estas cargas deberán ser restadas del total de líquidos determinados en las primeras 8 horas.

La reposición de líquidos debido a diuresis se deberá realizar solamente cuando esta exceda los 90 mL/m²SC/h, y dentro de las primeras 8 horas de manejo. Se repondrá el 50% de la diuresis con solución salina al 0.45% ya que la concentración de sodio con esta solución será equiparable a las pérdidas de este catión por la orina.

El tipo de soluciones empleadas en el manejo de las primeras 8 horas será acorde a los niveles de glicemia, de tal manera que si la glicemia es mayor de 300 mg/dL se manejará con solución fisiológica al 0.9%; si la glicemia se encuentra entre 250 y 299 mg/dL se administrará solución mixta (glucosada al 5% + fisiológica al 0.9% en una concentración 1:1).

Se tiene que tomar en cuenta que por cada 100 mg/dL que asciende la glicemia sobre su valor normal hay una disminución esperada de 1.6 mEq/L del Na sérico, lo cual puede ocasionar una falsa hiponatremia. En cuyo caso se utilizará solución fisiológica al 0.45% si el Na sérico es mayor de 150 mEq/L, y si es menor de 150 mEq/L se utilizará solución fisiología al 0.9%.

La administración de potasio (K) se realizará cuando se haya descartado hiperkalemia ($K > 5.5$ mEq/L) y la diuresis esté establecida. Si la kalemia es de 3.5 a 5.5 mEq/L se administrará de 40 a 50 mEq/L. Si la kalemia es de 2.5 a 3.5 mEq/L se administrará de 60 a 80 mEq/L, la mitad de este potasio se administrará en forma de cloruro de potasio (KCl) y la otra mitad en forma de fosfato de potasio (KPO_4). Si la kalemia llega a ser <2.5 mEq/L se tendrá que realizar corrección urgente de acuerdo a fórmulas establecidas en el tiempo y forma indicada.

Corregida la acidosis se administrará calcio (Ca), sobre todo en niños pequeños y siempre que se aporte fosfato, ya que aumenta el riesgo de hipocalcemia. Los aportes de calcio se harán en forma de gluconato de calcio, de 1 a 2 mL/Kg/día, diluidos en las soluciones (salvo que lleven bicarbonato o fosfato las soluciones, ya que se precipita). En estos casos se repartirá en 4 dosis (dosis máxima 5 ml) IV, lenta y diluida, vigilando frecuencia cardiaca.

En caso de corroborar todo lo anterior y continuar la acidosis después de 8 horas de manejo, se considerará una acidosis metabólica refractaria. Se valorará aporte de bicarbonato de 1 a 2 mEq/Kg para administrarse en 4 a 6 horas. Recordar que el uso de bicarbonato es cada vez más discutido y los riesgos de su administración son mayores que los beneficios, sobre todo en niños pequeños, por lo que su uso no se recomienda en el manejo inicial.

Manejo de las siguientes 16 horas:

- a) $2/3$ de los requerimientos de líquidos en 24h
- b) $1/2$ del déficit del grado de deshidratación calculado

El total de líquidos para 16h será la suma de los puntos anteriores (a + b). Considerar que en los pacientes en que se exceda importantemente el cálculo de soluciones arriba de 4 L/m²SC, las soluciones que corresponden a 24 horas se deberán pasar en 36 horas.

Se debe de llevar a cabo una vigilancia continua de los electrolitos séricos así como del equilibrio ácido base, anotando en una hoja de recolección de datos especial que deberá estar sobre la cabecera del paciente, ver anexo 2.

Aporte de insulina:

Se debe iniciar con infusión de insulina de acción rápida a dosis de 0.1 UI/Kg/h. El ritmo de descenso de la glicemia debe ser menor de 100 mg/dL/h; si el ritmo de descenso es mayor se disminuirá el ritmo de perfusión de insulina.

Nosotros recomendamos la preparación de insulina con 50 UI en 500 ml de solución fisiológica al 0.9%, quedando una concentración de 0.1 UI/mL.

Recordar tirar un tercio de la solución con insulina, esto para saturar los receptores del equipo de venoclisis.

Al llegar la glicemia a 250 mg/dL se continúa con solución mixta (solución fisiológica al 0.9% + solución glucosada al 5% en concentración 1:1), sin suspender el aporte de insulina. Recuerde que lo más importante es la estabilización de la acidosis y no el control de la glicemia.

La transición a insulina subcutánea (NPH) e inicio de la vía enteral requerirá de las siguientes condiciones en el paciente:

- Glasgow íntegro
- Hidratación adecuada
- Panel de electrolitos séricos normales
- Glicemia entre 120 y 250 mg/dL
- Gasometría normal
- Que refiera apetito

Importante no suspender la infusión de insulina de acción rápida hasta 1 a 2 horas posteriores a la aplicación de la NPH y se haya iniciado la vía enteral.

La vigilancia posterior deberá continuar en el servicio de medicina interna donde seguirá su evolución.

Situaciones especiales en cetoacidosis:

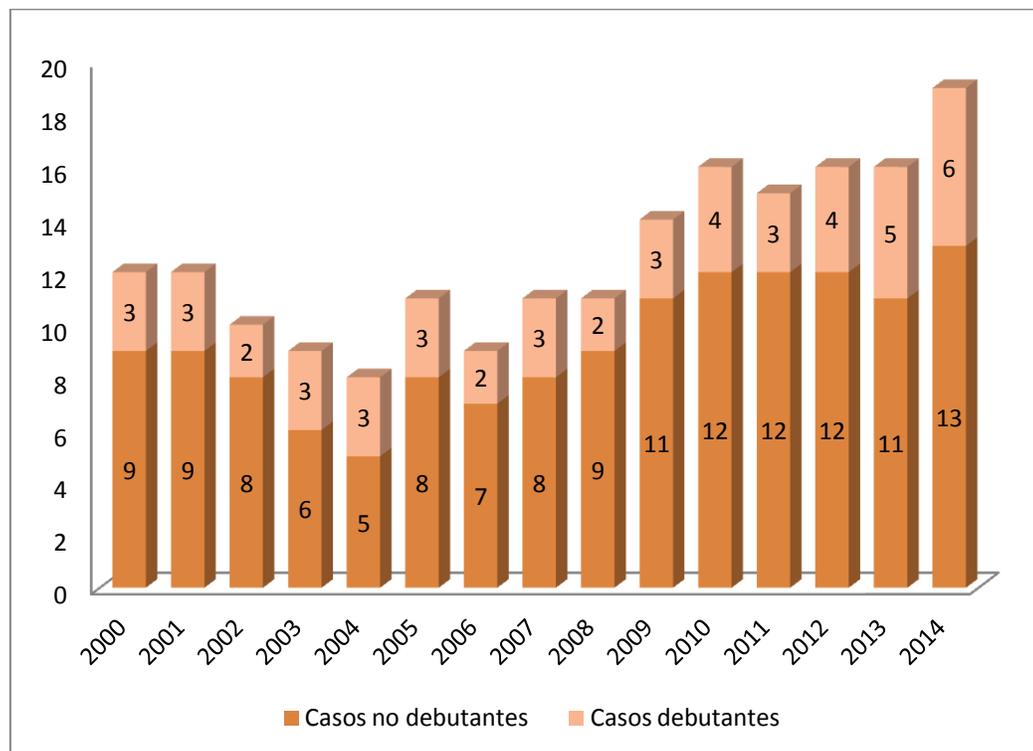
1. *Manejo inicial desconocido:* paciente que es referido de otro centro que se desconoce la cantidad de líquidos administrados, pero que se sospecha de una cantidad alta de líquidos administrada por arriba de 4 L/m²SC/día, que se observa respiración acidótica, mucosas secas, edema bipalpebral, estertores transmitidos o alveolares que sugieran datos de edema agudo de pulmón, o que presenta signos premonitorios de edema cerebral (disminución del estado de conciencia, cefalea, trastornos de la frecuencia cardíaca y respiratoria, etc.). En estos casos se deberá continuar con líquidos a un 50% de los requerimientos calculados más la administración de manitol 0.5 a 1 g/Kg cada 6 a 8 horas. Con colocación de un acceso venoso central para monitorización de PVC y regulación de entrada de líquidos, además de la vigilancia de los

otros parámetros metabólicos e hidroelectrolíticos con determinación de electrolitos séricos y gasometrías.

2. *Pacientes obesos*: el cálculo de líquidos se realizará en base al peso ideal, no con el peso real, esto evitará sobrecarga hídrica.

RESULTADOS

Grafica 1. Frecuencia de casos por año de CAD



En la gráfica 1 se presentan el número de casos debutantes y no debutantes de CAD por año del periodo comprendido de enero 2000 a diciembre 2014. Podemos observar que con el paso del tiempo hay una tendencia a incremento de nuevos casos. En el año 2000 se registraron un total de 12 casos, de los cuales 3 casos fueron debutantes y 9 no debutantes, y al final de este periodo de investigación

vemos que aumenta a un total de 19 casos, 6 debutantes y 13 no debutantes. Cabe mencionar que el año en el que menos casos hubo fue el 2004 con 8 casos de CAD en total, de los cuales 3 fueron debutantes y 5 no debutantes; y el año en el que más casos se registraron fue el 2014.

Tabla I. Características sociodemográficas de los pacientes pediátricos con CAD

Variable	Nº de casos (F)		Porcentaje %		P
			N=140		
Género					
Masculino	67		48		0.61
Femenino	73		52		
Nivel socioeconómico					
Bajo	101		72		0.0001*
Medio	37		26		
Alto	02		01		
Variable	Promedio	S	Max	Med	Min
Edad	8.4	4.3	17	8	1

*Cifra estadísticamente significativa ($p < 0.05$)

F (%)=Frecuencia (Porcentaje)

En la tabla I se presentan las características sociodemográficas que incluyeron variables como género, nivel socioeconómico y edad. 48% (67) de los casos fueron del sexo masculino y 52% (73) fueron del sexo femenino con una $p=0.61$. En cuanto al nivel socioeconómico 72% (101) de los casos pertenecían a un nivel socioeconómico bajo, el 26% (37) a un nivel medio y solo el 1% (2) al nivel alto con una $p=0.0001$. La edad promedio en la que se presentó la CAD fue 8.4 años, con una

mínima de presentación de 1 año y una máxima de 17 años. Encontramos valores estadísticamente significativos en cuanto al nivel socioeconómico, ya que la mayoría de los pacientes (72%) eran de un nivel bajo.

Tabla II. Características clínicas de la CAD en los pacientes pediátricos

Variable	Nº de casos (F)	Porcentaje % N=140	P
Debutante			
Si	49	35	0.04*
No	91	65	
Glasgow			
Leve	79	57	0.0001*
Moderado	51	36	
Severo	10	7	
pH			
Leve	61	44	<0.0001*
Moderado	60	43	
Severo	19	13	
Deshidratación			
5 %	36	26	0.0001*
7 %	69	49	
10 %	35	25	
Factor precipitante			
Infección	57	41	0.116
Transgresión	37	26	
Omisión	46	33	

*Cifra estadísticamente significativa ($p < 0.05$)

F (%)=Frecuencia (Porcentaje)

En la tabla II se muestran las características clínicas de la CAD de nuestros pacientes. Hay significancia estadística en el aumento de los casos de CAD teniendo 49 casos debutantes y 91 ya conocidos, representando 35% y 65% respectivamente de la muestra total. Teniendo un valor de $p=0.04$. De acuerdo a la valoración neurológica con la escala de Glasgow se obtiene que 79 pacientes cursaron con deterioro neurológico leve, 51 de forma moderada y solo 10 con forma severa, representando el 57%, 36% y 7% respectivamente, con un valor de $p=0.0001$. El pH es otro factor importante que tuvo relevancia importante estadística, se puede apreciar que del total de nuestros pacientes, el 44% (61) cursaron con pH leve (7.25 – 7.3), el 43% (60) con pH moderado (7.11-7.24), y 13% (19) con pH severo (menor de 7.1) para un valor de $p < 0.0001$. El nivel de Deshidratación tomando de 5%, 7% y 10%, muestra que 36 pacientes (26%) tuvieron nivel de deshidratación del 5%, 69 pacientes (49%) con nivel del 7%, y 35 pacientes (25%) con nivel del 10% para un valor de $p=0.0001$. No hubo relevancia estadística en cuanto al factor precipitante de la CAD teniendo valor de $p=0.116$.

Tabla III. Características clínicas de la CAD en los pacientes pediátricos

Variable	Promedio	S	Max	Med	Min
Glicemia (mg/dL)	529.3	139.5	689	543	218
Leucocitos (cel/mm³)	12505	5509	19500	14456	13390
Neutrofilos%	73.1	11.1	90	75	40
HCO₃ (mEq/L)	4.7	2.3	14	4	2.2
Sodio (mEq/L)	134.2	5.0	159	134	125
Potasio (mEq/L)	4.6	1.1	6.5	4.6	2.4
Cloro (mEq/L)	103.5	7.6	123	104	80

En la tabla III se muestran las variables bioquímicas que forman parte de las características de la CAD. Podemos observar que los valores de glicemia oscilaron entre 218 mg/dL y 689 mg/dL. Los valores de leucocitos se encontraron entre 13390/mm³ y 19500/mm³ con un porcentaje de neutrófilos entre el 40 y 90%. El HCO₃ se encontró entre 2.2 y 14 mEq/L. Los valores de sodio en sangre oscilaron

entre 125 y 159 mEq/L. El potasio se reportó entre 2.4 y 6.5 mEq/L; y los valores de

Variable	Promedio	S	Max	Med	Min
Días de estancia hospitalaria	3.6	1.6	15	3	2
Días de evolución con CAD	2.8	2.2	15	2	1

cloro se encontraron entre 80 y 123 mEq/L.

Tabla IV: Días de estancia hospitalaria de los pacientes pediátricos con CAD

En la tabla IV se muestran los días de estancia intrahospitalaria y evolución, realizados con medidas de tendencia central, que los pacientes tuvieron durante su enfermedad de CAD. Cursando en promedio de 3.6 días de estancia intrahospitalaria con un mínimo de 2 días y casos de hasta 15 días, con 2.6 días de evolución de su enfermedad teniendo un mínimo de 1 día y casos de hasta 15 días también.

Tabla V: Contingencia y regresión logística relacionando la escala de Glasgow con el nivel de deshidratación, pH e hiperglicemia

Glasgow	Leve F (%)	Moderado F (%)	Severo F (%)
Porcentaje de deshidratación			
0%	0 (0.0%)	1 (0.7%)	0 (0.0%)
5%	29 (20.7%)	24 (17.1%)	9 (6.4%)
7%	23 (16.4%)	24 (17.1%)	8 (5.7%)
10%	2 (1.4%)	16 (11.4%)	4 (2.8%)
Chi²	11.674		
Sig	0.0697		
Nivel de Ph			
7.26 - 7.30	29 (20.7%)	19 (13.5%)	13 (9.2%)
7.11 - 7.25	24 (17.1%)	32 (22.8%)	5 (3.5%)
<7.11	1 (0.7%)	14 (10%)	3 (2.1%)
Chi²	17.260		
Sig	0.0017*		
Nivel de glucosa			
Chi²	5.142634		
Sig	0.0764		

En la tabla V se enlistan los datos de contingencia y regresión logística que relaciona la escala de valoración neurológica de Glasgow con el nivel de deshidratación, pH e

hiperglicemia. En cuanto a la relación Glasgow-deshidratación 29 pacientes (20.7%) cursaron con deshidratación del 5%, 23 pacientes (16.4%) con 7% y 2 pacientes (1.4%) con 10% de deshidratación ubicándose con un Glasgow leve. Hubo 24 pacientes (17.1%) con deshidratación del 5%, 24 pacientes (17.1%) con deshidratación del 7%, y 16 pacientes (11.4%) con deshidratación del 10% quienes cursaron con Glasgow moderado. Se registraron 9 pacientes (6.4%) con 5% de deshidratación, 8 pacientes (5.7%) con 7% de deshidratación, y 4 pacientes (2.8%) con 10% de deshidratación los cuales presentaron un Glasgow severo. No se obtuvieron cifras estadísticamente significativas, valor de $p=0.0697$.

De la relación de la valoración de Glasgow con el nivel de pH se obtuvieron los siguientes datos: 29 pacientes (20.7%) tuvieron valores de pH de 7.26 a 7.30, 24 pacientes (14.1%) con nivel de pH de 7.11 a 7.25, 1 paciente (0.7%) con pH menor de 7.10 los cuales presentaron nivel de Glasgow leve. Se identificaron 19 pacientes (13.5%) con pH de 7.26 a 7.30, 32 pacientes (22.8%) con pH de 7.11 a 7.25, y 16 pacientes (11.4%) con pH menor de 7.30 quienes presentaron Glasgow moderado. Por último se registraron 13 pacientes (9.2%) con pH de 7.26 a 7.30, 5 pacientes (3.5%) con pH de 7.11 a 7.25 y 3 pacientes (2.1%) con pH menor de 7.10 los cuales presentaron un Glasgow severo. Se obtuvieron con estos datos cifras estadísticamente significativas con valor de $p=0.0017$.

De acuerdo a logística, el nivel de glicemia con el grado neurológico de Glasgow no tuvo relevancia estadística teniendo valor de $p=0.0764$.

Tabla VI. Complicaciones que se presentaron durante la terapia de rehidratación en las primeras 24h de manejo

Variable	Núm. De casos (F)	Porcentaje % N=140
Hipokalemia	13	9
Acidosis hiperclorémica	5	4
Hiponatremia	5	4
Hiperkalemia	4	3
Hipernatremia	4	3
Edema agudo de pulmón	4	3
Acidosis metabólica refractaria	4	3
*Signos y síntomas de edema cerebral	3	2
Total	41	29

*Datos clínicos sin confirmación radiológica por TAC F (%)= Frecuencia (Porcentaje)

En la tabla VI se muestra las complicaciones que se presentaron en nuestros pacientes durante la terapia de rehidratación, ocurridas en las primeras 24h de su manejo. Teniendo con principal complicación la hipokalemia con 13 casos (9%), seguidamente de acidosis hiperclorémica con 5 casos (4%) hiponatremia 5 casos (4%), hiperkalemia 4 casos (3%), hipernatremia 4 casos (3%), edema agudo de pulmón 4 casos (3%) y acidosis metabólica refractaria 4 casos (3%). El edema cerebral fue

otra de las complicaciones que se tuvieron con 3 casos (2%), sin embargo, su determinación fue a través de signos y síntomas ya que nunca se corroboró con estudio de imagen (TAC de cráneo). Teniendo un total de 41 casos con complicaciones que representan el 29% de nuestros pacientes.

La mortalidad en el Hospital Infantil del Estado de Sonora, en cuanto al manejo de CAD fue de 0 %, contrastada con los reportes de mortalidad a nivel nacional e internacional.

DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

En el Hospital Infantil del Estado de Sonora la frecuencia de la cetoacidosis diabética se ha ido incrementado, lo cual coincide con las estadísticas marcadas en la guía de práctica clínica de cetoacidosis diabética de México del año 2011, no así con la frecuencia global de cetoacidosis diabética que encontraron Vries y cols. en su estudio realizado en Israel en el año 2012, en el cual se menciona que la frecuencia de la CAD en niños con DMT1 recién diagnosticada ha disminuido en la última década. Esto tal vez pudiera estar relacionado con las diferencias que existen entre los sistemas de salud de México y medio oriente.

Todos nuestros pacientes cumplían con las características clínicas y bioquímicas que están marcadas en la literatura como criterios diagnósticos de la CAD, haciendo aquí énfasis en la aclaración de que en cuanto a los niveles de glucosa sanguínea hay diferencias de los rangos que manejan diversas literaturas; Wolfsdort y cols. en el 2009 toman en cuenta cifras de glicemia $>200\text{mg/dL}$, mientras que Jiménez y Cortéz en el estudio del 2013 toman en cuenta cifras de glicemia diagnósticas de CAD $>300\text{mg/dL}$. Nosotros nos basamos en los criterios diagnósticos de acuerdo a la guía de práctica clínica de cetoacidosis diabética de México del año 2011, la cual menciona que un 10% de los pacientes con CAD se presentan con la llamada “CAD euglucémica” con niveles de glucosa $<250\text{mg/dL}$. En nuestros pacientes dichos niveles oscilaron entre 218 y 689mg/dL.

Nuestro protocolo para el manejo de CAD (PROTOCOLO HIES), demostró ser práctico y sencillo ya que se apega los lineamientos que se emplean en la Asociación Española de Pediatría, a los del Hospital Infantil de México “Dr. Federico Gómez”, así como a los del Centro Médico Nacional “La Raza”, con la diferencia que en el PROTOCOLO HIES se utiliza la reposición de la diuresis en las primeras 8 horas del manejo siempre y cuando esta llegue a exceder de $90\text{mL}/\text{m}^2\text{SC}/\text{h}$; dicho parámetro no es empleado en los protocolos del manejo de CAD de los hospitales ya mencionados.

Encontramos que el nivel de pH relacionado con el nivel de Glasgow es estadísticamente significativo, ya que a menor pH mayor es la gravedad del déficit neurológico. Tomando en cuenta lo anterior, en el PROTOCOLO HIES seguimos los lineamientos de acuerdo a las pautas establecidas para el manejo de la CAD en las diferentes instituciones de salud, que en general menciona que el suplemento de HCO_3 rara vez es necesario y solo se utiliza si el pH se encuentra menor a 7 después de la 1er. hora de hidratación. Sin embargo, se ha encontrado que los riesgos del uso de bicarbonato para manejo de CAD son mayores que los beneficios, y en los niños no se recomienda su uso.

La complicación más frecuente mostrada en nuestro estudio fue la hipokalemia, la cual no está relacionada con una mayor gravedad ni pronóstico letal en los pacientes. Esto en contraste con los resultados encontrados por Takaya y cols. en el 2007 quienes mencionan que una complicación común en la CAD es el edema cerebral con una frecuencia de 1 a 2% de niños con CAD; con una mortalidad de

hasta el 31%. En el HIES durante el periodo de enero 2000 a diciembre 2014 no se encontraron reportes de casos que cursaran con edema cerebral como complicación en el manejo, ni tampoco de muertes relacionadas con CAD.

El mayor de número de casos de CAD en nuestra población de estudio, se presentó en aquellos pacientes con nivel socioeconómico bajo. En el año 2006 Wolfsdorf y cols. en Estados Unidos, así como Hermoso López en el mismo año en España, encontraron que el riesgo de cetoacidosis diabética aumenta en los niños con limitado acceso a los servicios médicos por razones sociales y económicas, ya que el factor asociado a la presentación de la CAD es el nivel socioeconómico bajo. Jiménez y Cortéz en su estudio realizado en el año 2013 en Colombia mencionan también que entre los principales factores de riesgo asociados a desencadenar cetoacidosis diabética se encuentra la carencia de seguridad social. De acuerdo a estos resultados podemos afirmar que, independientemente de la región geográfica, aquellos pacientes con mayores carencias económicas son los que tienen mayor riesgo de desencadenar una CAD, esto probablemente por el hecho de que no cuentan con el beneficio médico de la seguridad social, o en caso de que la tengan, las distancias a la institución médica más cercana son muchas veces lejanas, por lo que el acceso a ella se ve limitado, y con ello se retarde el inicio del tratamiento.

CONCLUSIONES

- El “PROTOCOLO HIES” ha demostrado ser muy práctico y efectivo para el tratamiento hidroelectrolítico y ácido base de la cetoacidosis diabética, controlándose en los tiempos permisibles con mínimo riesgo de complicaciones graves.
- Podemos observar que la frecuencia de los casos de CAD en el HIES al igual que como se menciona en la estadística a nivel nacional se ha ido incrementando.
- Se puede apreciar que las características clínicas de los pacientes con CAD en nuestro hospital son parecidas a las reportadas en la literatura.
- Se presentaron complicaciones durante las primeras 24h de terapia de rehidratación siendo la hipokalemia la más frecuente.
- En cuanto a la contingencia y relación logística, se puede observar que hay una relación estadísticamente significativa entre la escala de Glasgow y nivel de pH, de tal manera que el nivel de pH es el factor primordial en el descenso del Glasgow. Se hace la observación de los datos clínicos de edema cerebral no fueron confirmados por TAC.
- Respecto a las características demográficas, el nivel socioeconómico fue estadísticamente significativo, siendo el nivel bajo donde se observaron el mayor número de casos.

ANEXOS

ANEXO 1. HOJA DE CÁLCULO DE LÍQUIDOS DEL PACIENTE CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA

- 1.- a) Peso: _____ Kg
b) Superficie corporal: _____ m²
c) Déficit de líquidos: _____ % _____ ml (Calcularlo del 5, 7 o 10%)
d) Requerimientos de líquidos de 24h _____ ml
e) Pérdidas insensibles (40% de requerimientos) _____ 1/3 _____
f) Recordar que el total de líquidos en 24h no debe pasar de 4 L/m²SC.

- 2.- 1º. Carga _____ mL/h. 2ª. Carga: _____ mL/h
-Manejarlas solo en pacientes en estado de choque (palidez, diaforesis, taquicardia, llenado capilar retardado, oliguria – anuria)
-Calculadas a 600 – 900 mL/m²SC ó 20 mL/Kg. Con solución fisiológica 0.9% o Hartman.

3.- Primeras 8hrs

- a) 1/3 de requerimientos: _____ ml
b) ½ déficit – cargas: _____ ml
c) 1/3 pérdidas insensibles _____ ml
- } Total (8h): _____ ml

- Solución fisiológica 0.9% si la natremia es < 150 mEq.*
-Solución fisiológica 0.45% si la natremia es > 151 mEq.
-Si la glicemia es < 250 mg/dL cambiar a solución mixta (solución salina 0.9% y glucosada 5%).

4.- Siguietes 16hrs

- a) 2/3 requerimientos: _____ ml
b) ½ déficit _____ ml
- } Total (16h): _____ ml

5.- Potasio (K) 40 a 80 mEq/L

- a) ½ de Cloruro de potasio (KCl) + ½ de Fosfato de potasio (KPO₄) solo en las primeras 8h
b) Posteriormente solo Cloruro de potasio (KCl)

6.- Insulina a infusión continua a 0.1 UI/Kg/h

- a) Disminuir dependiendo de las cifras de glicemia **sin suspender** dejando infusión mínima de 0.025 UI/Kg/h, sin suspender hasta iniciar uso de NPH (una vez corregido el desequilibrio ácido – base, hidroelectrolítico y metabólico).

7.- Reposición de la diuresis: _____ ml

- a) Solamente durante las primeras 8hrs y si se excede de 90 mL/m²SC/h

8.- Los pacientes obesos manejar líquidos en base a peso y talla ideal.

ANEXO 2. HOJA DE CONTROL DE DATOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Nombre: _____ Edad: _____ Sexo: _____ Peso: _____ Kg

Talla: _____ cm SC: _____ m² Peso ideal: _____ Kg

Expediente: _____ Fecha: _____ Hora de ingreso: _____

Horas	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	24	36
Escala Glasgow	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
Tensión arterial	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
Frecuencia respiratoria	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
Frecuencia cardiaca	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
PVC	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
Glicemia	*	*	*	*	*	*	*	*	*				*	*	*
Destrostix	*	*	*	*	*	*	*		*		*		*		
Glucosuria	*		*		*		*		*		*		*	*	*
Cetonuria	*		*		*		*		*		*		*	*	*
Na sérico	*				*				*					*	*
K sérico	*		*		*		*		*		*			*	*
Cl sérico	*		*		*		*		*		*			*	*
pH	*				*				*					*	
PCO2	*				*				*					*	
PO2	*				*				*					*	
HCO3	*				*				*					*	
Exceso de base	*				*				*					*	
Saturación O2 %	*				*				*					*	
FiO2	*				*									*	
Insulina (unidades/hora)															
NaCl 0.9% (ml) hora anterior															
NaCl 0.45% (ml) hora anterior															
KCl / KPO4 (mEq) hora anterior															
NaCl 0.45% + dextrosa 5% (ml) hora anterior															
Solución Bicarbonato															
Diuresis horaria (ml)															
Reposiciones por diuresis (ml)															
Otros															

BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez FAM, Cortéz MJC. Enfoque diagnóstico y terapéutico de la cetoacidosis diabética en niños y adolescentes en el servicio de urgencias. IATREIA 2013; 26(3):325-335
2. Diagnóstico y tratamiento de cetoacidosis diabética en niños y adultos, México: Secretaría de Salud, 2011.
3. Diagnóstico, Tratamiento y referencia Oportuna de la Diabetes Mellitus Tipo 1 en el niño y adolescente en el segundo y tercer nivel de atención, México: Secretaría de Salud, 2010.
4. De Vries L, Oren L, Lebenthal Y, Shalitin S, Lazar L, Phillip M. Decrease in frequency of ketoacidosis at diabetes onset over the past two decades – perspectives of a paediatric tertiary care centre. Diabet. Med. 2012; 29:e170–e175
5. D. Ješić M, Ješić MM, Stanisavljević D, Zdravković V, Bojić V, Vranješ M, et al. Ketoacidosis at presentation of type 1 diabetes mellitus in children: a retrospective 20-year experience from a tertiary care hospital in Serbia. Eur J Pediatr. 2013;172:1581–1585
6. Katz M, Laffel L. Mortality in Type 1 Diabetes in the Current Era Two Steps Forward, One Step Backward. JAMA. 2015; 313(1):35-36
7. Barski L, Nevzorov R, Rabaev E, Jotkowitz A, Harman-Boehm I, Zektser M, et al. Diabetic Ketoacidosis: Clinical Characteristics, Precipitating Factors and Outcomes of Care. IMAJ. 2012;14: 299-303

8. Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA. Diabetic Ketoacidosis in Infants, Children and Adolescents. *Diabetes Care* 2006;29(5):1150-1159
9. Hermoso LF. Tratamiento de la cetoacidosis diabética en el niño y adolescente. *BOL PEDIATR.* 2006; 46(1):61-68
10. Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Belanger R, Bertrand S, Beauregard H, Ekoe JM, Fournier H. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *CMAJ.* 2003;168(7):859-66
11. Magee M, Bhatt B. Endocrine and metabolic dysfunction syndromes in the critically ill. Management of decompensated diabetes. *Crit Car Clin.* 2001;17:1
12. Tavera HM, Coyote EN. Cetoacidosis diabética. *An Med.* 2006;51(4):180-187
13. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JI, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care.* 2001;24(1):131–53
14. Coyote N, Dorantes LM. Cetoacidosis diabética. En: *Urgencias en pediatría.* 5a ed. México: McGraw-Hill-Interamericana; 2002. p. 93-99.
15. Pizarro D. Alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico y ácido base. En: *Alteraciones hidroelectrolíticas en pediatría.* México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México Federico Gómez. 1991. p. 57-58.
16. Singhi S, Jayashree M, Muralindharan J. “De hydration” assessment and replacement fluid therapy in diabetic ketoacidosis: is there an answer?. *Pediatr Crit Care Med.* 2012;13(2):240–1

17. Ugale J, Mata A, Meert KL, Sarnaik AP. Measured degree of dehydration in children and adolescents with type 1 diabetic ketoacidosis. *Pediatr Crit Care Med.* 2012;13(2):103–7
18. Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D, Dunger D, Edge J, Lee W, et al. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes* 2009;10(12):118-133
19. Chavarría B. Diabetes mellitus en el niño y el adolescente. México: Librería de Medicina; 1978.
20. García E. Tratamiento hemodinámico del paciente grave: Cristaloides, coloides, inotrópicos y vasodilatadores. En: *Terapia intensiva.* México: McGraw-Hill-Interamericana.1998. p. 271-272.
21. Laffel L. Acute complications of diabetes in children. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2000;29:707
22. Takaya J, Ohashi R , Harada Y, Yamato F, Higashino H , Kobayashi Y, et al. Cerebral edema in a child with diabetic ketoacidosis before initial treatment. *Pediatrics International.* 2007;49:395–396
23. Gencpinar P, Tekguc H, Senol AU, Duman O, Dursun O. Extrapontine Myelinolysis in an 18-Month-Old Boy With Diabetic Ketoacidosis: Case Report and Literature Review. *J Child Neurol.* 2014; 29(11): 1548-1553
24. Choleaua C, Maitrea J, Eliec C, Barate P, Bertrandf AM, Kerdanetg M, et al. Effet a` un an de la campagne nationale de pre´vention de l´acidoce´tose au momento du diagnostic de diabe`te de type 1 chez l´enfant et l´adolescent. *Archives de Pediatrie.* 2015;22:343-351

25. ISPAD Clinical Practice. Consensus Guidelines 2006–2007. Pediatric Diabetes. Journal compilation 2007
26. Gómez RN, Montes AJ, Molina MF, García ZM, Villalobos GL, Castillo JM. Tratamiento hidroelectrolítico y ácido base en pacientes con Cetoacidosis diabética: comparación de 2 guías terapéuticas. Bol Med Hosp Infant Mex. 2004; 61: 35-43