



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSGRADO**

**INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

**DESCRIBIR EL TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS  
CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL DEPARTAMENTO DE URGENCIAS DE  
UN CENTRO DE TERCER NIVEL DE ATENCIÓN EN EL PERIODO DE ENERO 2019-  
DICIEMBRE 2021.**

**T E S I S**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE SUB ESPECIALISTA EN:**

**URGENCIAS PEDIÁTRICAS**

**PRESENTA**

**DRA. CYNTHIA SÁNCHEZ HERNÁNDEZ**

**TUTOR**

**DRA. NURIA FRANCISCO REVILLA ESTIVILL**



**Instituto  
Nacional  
de Pediatría**

**CIUDAD DE MEXICO 2023**



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.

DESCRIBIR EL TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS  
CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL DEPARTAMENTO DE URGENCIAS DE  
UN CENTRO DE TERCER NIVEL DE ATENCIÓN EN EL PERIODO DE ENERO 2019-  
DICIEMBRE 2021.



---

DR. LUIS XOCHIHUA DÍAZ  
DIRECTOR DE ENSEÑANZA



---

DRA. ROSA VALENTINA VEGA RANGEL  
ENCARGADA DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO



---

DR. EDUARDO CÁZAREZ RAMÍREZ  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS



---

TUTOR DE TESIS  
DRA. NURIA FRANCISCO REVILLA ESTIVILL

## INDICE

1. Resumen.....	1
2. Marco teórico.....	2
3. Planteamiento del problema.....	12
4. Justificación.....	12
5. Objetivos.....	13
6. Métodos.....	14
7. Resultados del estudio.....	15
• Datos epidemiológicos.....	16
• Diagnósticos y etiología.....	16
• Características clínicas de la CAD.....	17
• Tratamiento.....	17
• Líquidos intravenosos de mantenimiento.....	18
• Insulina: dosis, vía de administración e inicio.....	19
• Aporte de potasio y fósforo.....	19
• Inicio de glucosa.....	19
• Evolución.....	20
• Inicio de vía enteral.....	21
• Estancia intrahospitalaria.....	22
• Complicaciones.....	23
8. Discusión.....	24
9. Conclusión.....	26
10. Referencias bibliográficas.....	28

## RESUMEN

**Introducción.** La cetoacidosis diabética es un estado de alteración metabólica que ocurre cuando hay disminución relativa o absoluta de los niveles de insulina circulante en combinación con un aumento de insulinas contra reguladoras, lo que desencadena un estado catabólico acelerado, exagerando los mecanismos fisiológicos normales, dando lugar a un aumento en la producción de glucosa a nivel hepático y renal, a través de la gluconeogénesis y glucogenólisis, lo que da lugar a hiperglucemia, hiperosmolaridad, cetosis y acidosis. A menudo como consecuencia de un error de diagnóstico o un tratamiento tardío, es más común en grupos marginados o sin acceso a la atención médica por razones sociales o económicas.

**Objetivo.** Describir el tratamiento y evolución de los pacientes pediátricos con cetoacidosis diabética en el departamento de urgencias de un centro de tercer nivel de atención en el periodo de enero 2019 – diciembre 2021.

**Metodología.** La información se recolectó de los expedientes clínicos de pacientes ingresados al servicio de urgencias de enero de 2019 a diciembre de 2021. Las variables se analizaron mediante sistema SPSS.

**Resultados.** Se recolectaron datos de un total de 112 expedientes, excluyendo el 11.6% de los casos por no contar con la información completa. El 96.5% de los expedientes revisados se apegaron a las guías de la ISPAD. De los 99 casos analizados, el 46 % fueron hombres y 54% fueron mujeres. El rango de edad fue de 1 a 17 años 11 meses, con un predominio del 80.8 % en el grupo de adolescentes. El 80% de los pacientes ya tenían diagnóstico previo de DM-1, el 11% debutaron y 5% con DM-2. 7% tenía otro diagnóstico de base. 60% de los pacientes con CAD grave presentaron datos de choque, el 66% se trató con cargas a 20mlkg y el 33% con cargas a 10mlkg, 5% de los pacientes presentó complicaciones: 5% hipokalemia, 2% hipoglucemia y 1% disfunción ventricular y defunción representando el 1%.

**Conclusiones.** Se describen las características epidemiológicas y clínicas de la población, se describe tratamiento hídrico y electrolítico en las primeras 24 horas; la dosis inicial de insulina y la velocidad media de descenso de la glucosa, el uso de técnica de doble bolsa, la evolución y las complicaciones que presentaron dichos pacientes. Se identificaron áreas de oportunidad para identificar áreas en donde el proceso resultó mejor en el desenlace de utilización de menos recursos y disminuir el riesgo de complicaciones por ejemplo el uso de doble bolsa, el uso de insulina a dosis a 0.05UI/kg.

**Palabras clave.** Cetoacidosis diabética, diabetes mellitus tipo 1, insulina, edema cerebral, cetosis, ISPAD, doble bolsa.

## 1 Introducción

La cetoacidosis diabética (CAD) es una de las complicaciones más frecuentes de la diabetes mellitus tipo 1. Fue descrita en 1886 por Julius Derescheld y es la principal causa de morbilidad y mortalidad en niños con diabetes tipo 1, con una tasa de letalidad que oscila entre el 0.15 y el 0.31 % en los Estados Unidos y otros países ricos en recursos. La CAD también puede ocurrir en niños con diabetes tipo 2; esta presentación es más común entre los adolescentes de ascendencia afroamericana, latinoamericana con antecedente con obesidad, síndrome metabólico. (2)

Existe una amplia variación geográfica en la frecuencia de la CAD al inicio de la diabetes; las tasas se correlacionan inversamente con la incidencia regional de diabetes tipo 1. Las frecuencias oscilan entre aproximadamente el 15 % y el 70 % en Europa y América del Norte. La CAD en el momento del diagnóstico es más común en niños pequeños (especialmente <2 años de edad), incluidos los bebés con diabetes neonatal transitoria y permanente (frecuencia general). 66%), a menudo como consecuencia de un error de diagnóstico o un tratamiento tardío. También es más común en grupos étnicos minoritarios y en niños cuyas familias no tienen fácil acceso a la atención médica por razones sociales o económicas.(1).

Los mecanismos subyacentes básicos para la cetoacidosis diabética son: reducción de la acción efectiva neta de la insulina circulante como resultado de la disminución de la secreción de insulina, elevación de los niveles de hormonas contra-reguladoras, incapacidad de la glucosa para entrar a los tejidos sensibles a insulina tales como hígado, musculo y adipocitos. En los pacientes con un diagnóstico previamente establecido de diabetes tipo 1 el riesgo de Cetoacidosis diabética es de un 1 a 10% por paciente por año. El riesgo aumenta en pacientes que omiten la administración de insulina; pacientes con un escaso control metabólico o episodios previos de Cetoacidosis diabética y pacientes que tienen factores socioeconómicos y de acceso a salud desfavorables. (3,4)

La cetoacidosis diabética es el resultado de una deficiencia absoluta o relativa de insulina circulante y un incremento en los niveles de hormonas contra-reguladoras: catecolaminas, glucagón, cortisol y hormona del crecimiento, una alteración en el metabolismo de las grasas, carbohidratos y proteínas, como resultado de una deficiencia absoluta o relativa de insulina con exceso de hormonas contra reguladoras. Las hormonas contra reguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento) se elevan e inician cascada

catabólica e inflamatoria y para que se desarrolle es especialmente necesaria la combinación de déficit de insulina y exceso de glucagón , lo que da origen a un acelerado catabolismo, gluconeogénesis, glucogenólisis y lipólisis que incrementa la producción de glucosa, ácido láctico, formación de cuerpos cetónicos en el hígado, además de aumentar el suministro al hígado de sustratos procedentes de la grasa y el músculo (ácidos grasos libres y aminoácidos). (1,2)

La combinación de una deficiencia absoluta o relativa de insulina y una concentración elevada de hormonas contra reguladoras tiene como consecuencia un estado acelerado de catabolismo con un incremento en la producción de glucosa por parte del hígado y el riñón a través de glucogenólisis y gluconeogénesis; y de manera simultánea una inadecuada utilización de la glucosa periférica que trae como consecuencia hiperglucemia e hiperosmolaridad. (3)

Los criterios bioquímicos para el diagnóstico de CAD son

- a) Hiperglucemia (>200mg/dl)
- b) Acidosis pH venoso <7.3 y/o  $\text{HCO}_3^-$  <15mmol/L.
- c) Cetonas en sangre u orina cetonemia (concentración de  $\beta$ -hidroxibutirato en sangre  $\geq 3$  mmol/L)

La ISPAD clasifica la severidad de la enfermedad en:

Leve (pH <7.30,  $\text{HCO}_3^-$  <15mmol/L)

Moderada (pH <7.2,  $\text{HCO}_3^-$  <10mmol/L) y

Grave (pH<7.1,  $\text{HCO}_3^-$  <5). (2,3)

Los signos clínicos de CAD incluyen: deshidratación, taquicardia, taquipnea, respiración profunda, aliento con olor a acetona, náuseas y/o vómitos, dolor abdominal, visión borrosa, confusión, somnolencia, disminución progresiva del nivel de conciencia y, eventualmente, pérdida de conciencia (coma). Los factores de riesgo de CAD en pacientes con diabetes conocida incluyen omisión de insulina por diversas razones, acceso limitado a servicios médicos, e interrupción no reconocida de la administración de insulina en pacientes usando una bomba de insulina.(4)

La insulinopenia y la activación de hormonas contra reguladoras 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 carnitilpalmitoiltransferasa que permite que los ácidos grasos libres se transformen en coenzima A, la cual cruza la membrana mitocondrial después de su esterificación a carnitina.(5) Esta esterificación es revertida por la carnitin-palmitoil-transferasa II para formar acetil coenzima A (CoA) y entra al ciclo  $\beta$ -oxidativo para producir acetil-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  $\beta$ -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  $\beta$ -hidroxibutírico, ácido acetoacético y la acetona son filtrados por el riñón y parcialmente excretados en la orina. (5)

La acidosis es secundaria a la sobreproducción de ácido  $\beta$ -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. 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 metabólica. Existe elevación de prostaglandinas I<sub>2</sub> y E<sub>2</sub> (PGI<sub>2</sub>, PGE<sub>2</sub>) que son generadas en el tejido adiposo y producen vasodilatación durante la cetoacidosis. La hiperglucemia origina diuresis osmótica y pérdida severa de líquidos. El déficit total de agua en la cetoacidosis puede llegar a ser de cinco a siete litros y representa 10 a 15% del déficit total del peso. (5,6)

Lo anterior ocasiona un incremento en la producción de glucosa por el hígado y una utilización periférica alterada de la misma, con la resultante hiperglucemia e hiperosmolaridad. Los cuerpos cetónicos (producidos por la falta de inhibición de CPT1 en la mitocondria de los hepatocitos) pueden ser aprovechados como combustible alternativo por las células carentes de mitocondria y por las células del sistema nervioso, pero esto está limitado en los tejidos periféricos. Su sobreproducción y poca utilización



resulta en cetosis y acidosis al sobrepasar la capacidad de buffer del bicarbonato. (4) Una importante consecuencia de la CAD es la deshidratación la cual es multifactorial: diuresis osmótica, vómito inducidos por la cetonemia y por la presencia de taquipnea. En la CAD se alteran los niveles de sodio, potasio, cloro, fósforo, calcio y magnesio. La alteración electrolítica más importante y que pone en peligro la vida es la hipokalemia. El potasio sale del espacio intracelular debido a la deficiencia de insulina y al cambio de iones hidrógeno para compensar la acidosis. Existe una depleción corporal total de potasio resultado de la diuresis osmótica, las pérdidas de volumen y gastrointestinales, las cuales a su vez activan el sistema renina-angiotensina-aldosterona, incrementando la pérdida de dicho electrolito.(7)

Es importante considerar que la deshidratación del paciente con CAD es hiperosmolar, resultando en un movimiento de agua del compartimiento intracelular al compartimiento extracelular. Por lo tanto, pérdidas significativas del agua corporal total pueden estar ocurriendo incluso antes de tener evidencia de cambios en la exploración física o signos vitales. (8) La estimación del grado de deshidratación siempre se debe de llevar a cabo para calcular el déficit de líquidos con el que cursa el paciente y poder calcular la terapia de rehidratación inicial.

Las claves del tratamiento del paciente con CAD son la reposición del volumen intravascular perdido, el tratamiento con insulina, la corrección de la deshidratación y los trastornos de electrolíticos, todo esto evitando sus complicaciones. La mortalidad del paciente con CAD está principalmente relacionada a la aparición de edema cerebral. El edema cerebral se presenta en un 0.3 a 1 % de todos los episodios de CAD y su etiología, fisiopatología y tratamiento ideal son hasta la fecha poco claros.

Los factores de riesgo identificados para presentar un evento de CAD son: niños que omiten el uso de insulina, niños con pobre control metabólico o eventos previos de CAD, gastroenteritis con vómito persistente e inhabilidad para mantener un adecuado estado de hidratación, niños con desordenes psiquiátricos y/o alimenticios, circunstancias de inestabilidad familiar como en casos de abuso, niñas adolescentes y peri puberales, ingesta de alcohol y niños con acceso limitado a los servicios médicos.(9)

La infección es la primera manifestación previa al diagnóstico de diabetes mellitus en 20 a 25% de los casos. La falta en la administración de insulina, en pacientes ya conocidos diabéticos precipita la cetoacidosis diabética en 21 a 49%.

La cetoacidosis se acompaña de antecedentes de poliuria, polidipsia, náusea y vómito. Las manifestaciones clínicas de la cetoacidosis diabética son deshidratación, taquipnea; respiración profunda y suspiro (Kussmaul), náuseas, vómitos y dolor abdominal que pueden simular una condición abdominal aguda, que se presenta por la acidosis o por la disminución en la perfusión mesentérica, además de confusión, somnolencia, obnubilación progresiva y pérdida de consciencia; puede encontrarse hipotensión ortostática, datos de choque y edema cerebral.(11)

La gran mayoría de pacientes cursan con leucocitosis, con predominio de neutrófilos, secundaria a estrés y deshidratación. Se encuentran elevados los niveles de amilasa que representan la actividad enzimática de tejidos extra pancreáticos como la glándula parótida. Los niveles de lipasa son normales.

En el Instituto Nacional de Pediatría el manejo para la CAD se basa en las guías de la ISPAD 2018 ya que son guías con población objetivo a nivel mundial, con detalle y justificación en el tratamiento en cada apartado de la CAD y medidas para evitar la presencia de complicaciones.

Las metas principales en el tratamiento de la CAD son corregir la deshidratación, corregir la acidosis y revertir la cetosis, corregir de manera gradual la hiperosmolaridad y acercar la concentración de glucosa a la normalidad, monitorizar para complicaciones de la CAD iniciar su tratamiento, e identificar y tratar cualquier evento precipitante(1,2)

Algunos protocolos de manejo de CAD recomiendan administrar líquidos de mantenimiento basados en la determinación clínica de depleción de volumen, mientras que otros recomiendan administrar líquidos a un volumen predeterminado dependiendo en el peso del paciente. (18/3) La estimación del grado de deshidratación es poco precisa y generalmente existe poco acuerdo entre los médicos tratantes por lo que debe basarse en una combinación de signos físicos. Los signos clínicos de mayor utilidad para predecir un 5% de deshidratación en niños entre 1 y 5 años de edad son la presencia de

un llenado capilar retardado y la turgencia anormal de la piel. La presencia de más de un 10% de deshidratación puede sospecharse ante la presencia de pulsos periféricos débiles, oliguria o hipotensión. (9) Es importante determinar el estado de alerta utilizando la escala de coma de Glasgow debido a que los pacientes con deterioro importante se debe asegurar la vía aérea y vaciar el estómago para prevenir la presencia de bronco aspiración. La intubación orotraqueal debe evitarse lo más posible, debido a que el incremento de la pCO<sub>2</sub> durante la intubación puede contribuir a empeorar el EC al disminuir el pH del líquido cefalorraquídeo. (19)

El déficit de líquidos en los pacientes con CAD se encuentra normalmente entre el 5 al 10% del peso corporal. Debido a que las estimaciones clínicas sobre el déficit de volumen son subjetivas e inexactas, las guías de la ISPAD, consideran adecuado estimar un déficit del 5 al 7% en la CAD moderada y del 7 al 10% en los casos graves. Normalmente la osmolaridad efectiva se encuentra entre 300 a 350mmol/kg y se presenta con pseudohiponatremia secundaria a la hiperglucemia. Al iniciar tratamiento con líquidos e insulina, los niveles séricos de glucosa irán descendiendo de manera progresiva por lo que se espera un incremento en los niveles séricos de sodio. (12) La falla en la elevación de los niveles de sodio se ha tomado como un signo potencialmente ominoso de Edema Cerebral. (20) La terapia hidroelectrolítica tiene como objetivos restaurar el volumen circulante, restituir los déficits de sodio y agua corporal total, mejorar la filtración glomerular e incrementar el aclaramiento de glucosa y cetonas. Para los pacientes con déficit de volumen que no estén en estado de choque, la expansión de volumen debe de iniciar de manera inmediata con solución salina al 0.9%, típicamente se administran 10ml/kg en 30 a 60 minutos. Si existen datos de mala perfusión se debe administrar el bolo inicial lo más rápido posible a 20ml/kg a través de una vía de gran calibre.

Las guías NICE del Reino Unido no recomiendan la utilización rutinaria del bolo de líquidos intravenoso en los pacientes con CAD, recomendando restituir el déficit y el mantenimiento en un periodo de 48 horas con solución fisiológica al 0.9%. Las guías australianas recomiendan el mismo periodo para la restitución hídrica con la diferencia de que aceptan el uso mínimo de sodio al 0.45%. (15, 17) Tradicionalmente se ha atribuido la presencia de edema cerebral al uso de líquidos hipotónicos y al reemplazo rápido de soluciones intravenosas, sin embargo, investigaciones recientes han puesto en entredicho dicha hipótesis al no encontrarse relación entre el desarrollo de edema cerebral y el uso de

soluciones con sodio al 0.45% y 0.9%, ni en la velocidad de restitución de líquidos intravenosos (24 vs 48hrs). (21)

El sistema de doble bolsa se utiliza desde 1994, inició en el Hospital Pediátrico de Filadelfia. Consiste en la administración de los líquidos intravenosos a través de dos bolsas con idéntico contenido de electrolitos; pero diferente concentración de glucosa (0 y 10%) administradas simultáneamente en la misma vía. En el Instituto Nacional de Pediatría se trata la cetoacidosis diabética con este sistema el cual En términos generales mejora la calidad de la atención aumentando la eficiencia, el tiempo de respuesta, la flexibilidad; y en general es una maniobra costo efectiva mejor que el sistema tradicional. En tiempos de pandemia se observó el beneficio de reducir el contacto en el paciente.

Como ya se ha mencionado la CAD es causada por una disminución en los niveles circulantes de insulina asociados al incrementa en la concentración de hormonas contra reguladoras. Es por esto que a pesar de que la terapia de rehidratación disminuye los niveles séricos de glucosa, la terapia con insulina es esencial para suprimir la cetogénesis y terminar el ciclo que perpetua el estado de CAD. La infusión de insulina se debe iniciar al menos 1 hora posterior a iniciar la terapia de reemplazo hídrica para disminuir el riesgo de presentar edema cerebral. La infusión se calcula a una dosis de 0.05-0.1U/kg/h vía intravenosa y se debe mantener constante hasta la resolución de la CAD. Diversos estudios han demostrado que dosis bajas de insulina (0.05U/kg/hr) tienen resultados similares a la dosis estándar (0.1U/kg/hr) sin embargo, tampoco existe evidencia de que esta última sea perjudicial. (22)

Durante la expansión inicial de volumen la glucosa disminuye de manera marcada, posterior al inicio de insulina, la concentración de glucosa típicamente disminuye a una tasa de 35 a 80mg/L/hr. Para prevenir un rápido descenso en la concentración de glucosa y el desarrollo de hipoglucemia, se debe iniciar glucosa al 5% cuando los niveles séricos se encuentren entre 250-300mg/dL o antes si el descenso es más abrupto. (23) A pesar de que el tratamiento con insulina vía intravenosa continua siendo la norma en el tratamiento de la CAD, existen estudios que han reportado la utilidad del manejo con insulina de acción rápida vía subcutánea, reportando menores costos y el no necesitar la presencia de bombas de infusión así como de una segunda vía intravenosa como ventajas a tomar en cuenta

por esta vía (23), sin embargo este manejo no se recomienda en pacientes con datos de mala perfusión periférica debido a la poca confianza para la distribución de insulina.

Los niños con CAD tienen déficits del potasio corporal total de cerca de 3 a 6 mEq/kg. La mayor pérdida es del espacio intracelular debido a los cambios causados por la hipertonidad, acidosis y la glucogenólisis y proteólisis secundarias a la deficiencia de insulina. El potasio también se pierde a través de los vómitos y diuresis osmótica. La presencia de depleción de volumen ocasiona un hiperaldosteronismo secundario lo cual promueve aún más la excreción de potasio. A pesar de la depleción total de potasio, al inicio los niveles de potasio sérico pueden estar normales, disminuidos o incrementados. La disfunción renal puede causar hiperkalemia y la corrección de la acidosis disminuye los niveles séricos de potasio. (10) La presencia de hipokalemia profunda necesita reemplazo de potasio con retraso en la terapia de insulina hasta que los niveles de potasio se encuentren por arriba de 2.5mEq/L para evitar el compromiso cardiovascular y neuromuscular. (23)

En los pacientes con CAD existe una depleción intracelular de fosfato y pérdida secundaria a diuresis osmótica. El descenso de los niveles séricos de fósforo se ve exacerbado por el inicio de insulina, la cual promueve la entrada de fósforo a las células. (10) Las manifestaciones de la depleción de fósforo dependen de la severidad y cronicidad en la que disminuyen los niveles del mismo, usualmente no se presenta sintomatología con niveles superiores a 1mg/dL. Las manifestaciones clínicas se deben a la depleción de ATP y la falta de oxigenación a los tejidos por la disminución en los niveles de 2,3-difosfoglicerato e incluyen: encefalopatía metabólica, contractilidad miocárdica disminuida, falla respiratoria por debilidad diafragmática, disfagia, íleo, hemólisis, trombocitopenia y rhabdomiólisis. (13) La presencia de hipofosfatemia sintomática debe de tratarse de manera segura con fosfato de potasio teniendo vigilancia estrecha en los niveles de calcio por el riesgo de presentarse hipocalcemia.

La corrección de la acidosis en la CAD se logra con el reemplazo de líquidos lo que mejora la perfusión y función renal, y el tratamiento con insulina la cual detiene la formación de cuerpos cetónicos y permite que los cetoácidos sean metabolizados con la subsecuente formación de bicarbonato. (14) El bicarbonato puede condicionar acidosis

paradójica en sistema nervioso central, y se ha determinado como un factor de riesgo establecido para edema cerebral. Además la corrección rápida de la acidosis a través del bicarbonato causa hipokalemia.

Las indicaciones absolutas para la administración de bicarbonato en el paciente con CAD son:

1. pH < 6.90 con inestabilidad hemodinámica debido a mala contractilidad miocárdica y pobre tono vascular.
2. Hiperkalemia con repercusión electrocardiográfica.
3. Paro cardio-respiratorio.

El bicarbonato en estos casos (exceptuando la situación de paro cardio-respiratorio) se debe de administrar de 1 a 2 mEq/kg en un periodo de 60 a 120 minutos.

Los líquidos orales se inician al presentarse evidente mejoría clínica a pesar de la persistencia de acidosis leve y/o cetosis. Al tolerarse la vía oral y resolver la cetoacidosis se puede iniciar la insulina subcutánea previo a la comida. Para evitar la presencia de hiperglucemia la insulina subcutánea se inicia de 30 minutos a 2 horas previos a detener la infusión de insulina subcutánea. (10)

Para prevenir una hiperglucemia de "rebote", la primera dosis de insulina subcutánea se debe de aplicar 15-30 minutos (con acción de insulina rápida) ó 1 a 2 horas (con insulina regular) antes de parar la infusión de insulina para permitir suficiente tiempo a que la insulina sea absorbida. Con insulina de acción intermedia o de acción prolongada la introducción debe de ser antes y la infusión de insulina intravenosa disminuirse de manera gradual. La dosis y tipo de insulina subcutánea debe ser de acuerdo a los protocolos de cada institución.

Las complicaciones en el tratamiento de cetoacidosis diabética incluyen hipoglucemia, aspiración de contenido gástrico, insuficiencia cardiaca 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 tratamiento.

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 hiperglucemia, se acumulan sustancias osmóticamente activas en el cerebro llamadas osmoles idiógenos 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.

En el Instituto Nacional de Pediatría se reciben pacientes con cetoacidosis diabética en promedio 30 casos anuales. El estudio anterior de 2020 evaluó el apego del tratamiento médico de pacientes pediátricos con CAD en el área de urgencias, a las guías internacionales encontrándose que hay áreas en las que no hay apego a las guías internacionales. Los casos en los que no existe apego a las guías de la ISPAD en nuestro instituto en 2020 es debido a que se utilizan criterios documentados en la bibliografía enfocados a disminuir la presencia de complicaciones no tomados en cuenta por dichas guías, en los siguientes puntos: en la administración del bolo inicial a 10ml.kg solo se apegó el 29.4%, el aporte de inicio de potasio en las soluciones en el 68.6%, Sólo tres pacientes presentaron complicaciones con datos clínicos de edema cerebral lo cual se relacionó en dos de ellos con un tiempo de evolución del cuadro mayor de 48 horas, con presencia de CAD grave a su ingreso y en el tercer caso por recibir manejo previo a su ingreso a la institución con soluciones hipotónicas y bicarbonato, con una mortalidad del 0%. El presente trabajo pretende describir a mayor detalle el tratamiento y evolución de estos pacientes para

identificar áreas en donde el proceso resultó con una menor utilización de recursos y riesgo de complicaciones a fin de determinar el tratamiento óptimo de los pacientes.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

En el servicio de urgencias se reciben pacientes diabéticos tipo 1 y 2, o previos sanos debutantes con datos de cetoacidosis diabética. El tratamiento inicial es restaurar el volumen hídrico con adecuado cálculo de líquidos y el tratamiento con insulina revierte el estado catabólico y la lipólisis, suprimiendo la formación de cuerpos cetónicos y corrigiendo la acidosis. Esto nos lleva a nuestro planteamiento y pregunta de investigación ¿Cuál es el tratamiento en los pacientes con cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias del Instituto Nacional de Pediatría en relación con cada uno de los objetivos propuestos en las guías internacionales y la evolución en nuestra población?

## **JUSTIFICACIÓN**

En el Instituto Nacional de Pediatría se reciben pacientes con cetoacidosis diabética en promedio 30 casos anuales. El estudio anterior de 2020 evaluó el apego a las guías internacionales del tratamiento médico de pacientes con CAD en el área de urgencias, encontrándose que hay áreas en las que no hay apego a las guías internacionales, sin embargo con una mortalidad del 0%, el presente trabajo pretende describir el tratamiento y evolución de estos pacientes para identificar áreas en donde el proceso resultó mejor en el desenlace de utilización de menos recursos y disminuir el riesgo de complicaciones y evitar manejos que pongan en riesgo el bienestar de los pacientes.



## **OBJETIVO PRINCIPAL**

El objetivo principal del estudio fue describir el tratamiento y evolución de los pacientes pediátricos con cetoacidosis diabética en el departamento de urgencias de un centro de tercer nivel de atención en el periodo de enero 2019 a diciembre de 2021.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:** Describir:

- Aporte total de líquidos en las primeras 24 horas y 48 horas
- Método de administración
- Tiempo de inicio de aporte de glucosa
- Aporte de sodio en soluciones intravenosas.
- Aporte de potasio y fósforo en soluciones intravenosas
- Uso y justificación de carga en la primera hora, cargas vs restitución a 10ml/kg.
- Número de pacientes con datos de choque.
- Dosis inicial de insulina
- Tiempo en el que se corrigió la acidosis
- Tiempo de inicio de vía oral
- Porcentaje de complicaciones más comunes de CAD (edema cerebral, hipokalemia, hipoglucemia, daño renal, otras)
- Velocidad media de descenso de la glucosa, número y magnitud de eventos de descenso mayor a 100 mg/dl/hora.
- Días de estancia hospitalaria

## **METODOLOGÍA**

Se realizó un estudio retrospectivo, analítico y descriptivo en pacientes pediátricos de 0 a 17 años 11 meses, con cetoacidosis diabética, que ingresaron al departamento de urgencias en el Instituto Nacional de Pediatría del 1 de enero 2019 al 31 de diciembre 2022. Durante este periodo de tiempo se contó con el 100% de los estudios realizados por el mismo operador. Se capturaron los datos de la historia clínica, hojas de enfermería, notas de evolución, y se plasmaron en la hoja de recolección de datos. Los datos se describieron mediante medidas de tendencia central y dispersión adecuadas a la distribución muestral, con cálculo y descripción de intervalos de confianza al 95%, en las variables que así lo permitían con el programa SPSS v21.

El estudio se realizó apegándose a la declaración de Helsinki, asegurando el respeto a todos los sujetos protegiendo su salud y derechos individuales y sin fines de lucro. Todos los procedimientos del presente estudio preservaron la integridad y los derechos fundamentales de los pacientes sujetos a investigación, de acuerdo con los lineamientos de las buenas prácticas clínicas y de ética en investigación biomédica. Se garantizó la confidencialidad de los datos individuales obtenidos.

## **RESULTADOS**

En la recolección de datos, se encontraron un total de 112 casos catalogados como CAD al momento de su ingreso; sin embargo, en 5 de estos se descartó el diagnóstico al encontrarse únicamente con la presencia de cetosis. Otros 8 expedientes fueron excluidos al no encontrarse el expediente completo para recolectar la información, principalmente porque cumplieron la mayoría de edad por lo que no se cuenta con el expediente físico y al no encontrarse completos los registros de enfermería. De los 3 años estudiados, se incluyeron para el estudio un total de 99 casos de CAD atendidos en el Departamento de Urgencias del Instituto Nacional de Pediatría.

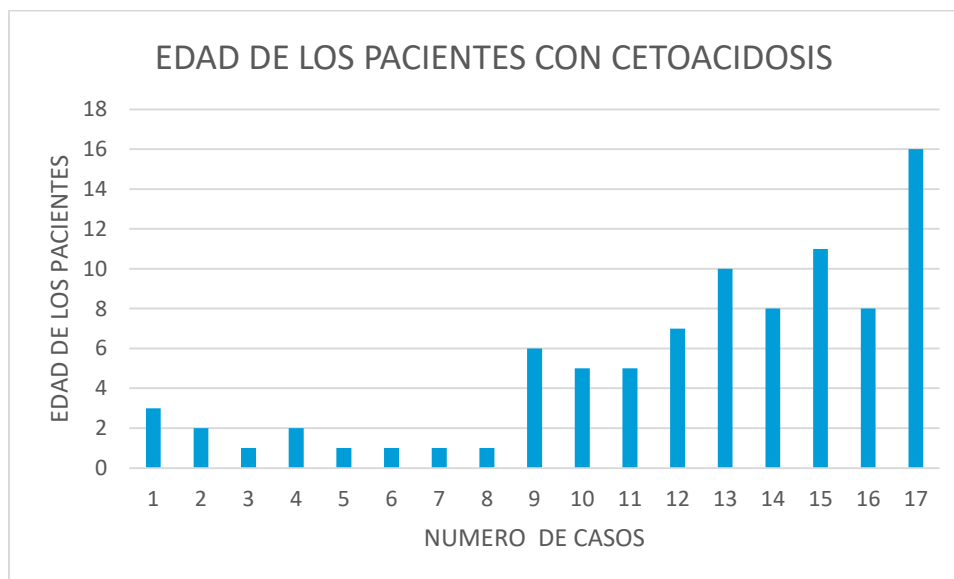
## DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN

### DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

El 54% de los 99 casos analizados fueron hombres y 46% fueron mujeres.

El rango de edad fue de 1 a 17 años 11 meses, con un predominio del 80.8% en el grupo de los adolescentes. (Gráfica 1)

GRAFICA 1. EDAD DE LOS PACIENTES CON CAD



### DIAGNÓSTICOS Y ETIOLOGÍA

El 80% de los pacientes ya tenían diagnóstico de DM-1 en manejo previo con insulina, el 11% debutaron con cetoacidosis diabética y 5% DM-2, además de 7 % de los pacientes tenían otra comorbilidad. (Tabla 1)

TABLA 1. COMORBILIDADES

COMORBILIDAD	DE PACIENTES CON CAD
PANCREATITIS AGUDA/CHOQUE SEPTICO	1
APENDICITIS Y PANCREATITIS AGUDA	1
LLA Y NEUTROPENIA	1
DEFICIENCIA DE IgA	1
DIABETES ESTEROIDEA	1
PANCREATITIS AGUDA /DISFUNCION VENTRICULAR	1
SINDROME DE DOWN	1

En los pacientes con diagnóstico previo se encontró como causa principal del descontrol, un mal apego al tratamiento (omisión o inadecuada aplicación de insulina o mala alimentación), en 67 % de los casos y en segundo lugar, la presencia de infecciones con un 27%. En el 5 % de los casos no se encontró una causa desencadenante.

## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA CAD

TABLA 2. GRAVEDAD DEL CUADRO DE CAD

GRAVEDAD	NUMERO DE PACIENTES (PORCENTAJE)	ESTADO DE CHOQUE
LEVE	14 (14%)	
MODERADA	34 (34%)	
GRAVE	51 (51%)	30
Total	99 (100%)	30 (30%)

De los 51 pacientes con CAD grave, el 60% (30 pacientes) ingresó con datos clínicos de choque. Dos casos con estado de choque tuvieron diagnóstico agregado choque séptico

La glucosa inicial máxima fue de >1000mg/dl y la mínima de 170 mg/dl. (Tabla 3)

TABLA 3. GLICEMIA MAXIMA Y MINIMA

<b>GRAVEDAD DE LA CAD</b>	<b>GLUCOSA MINIMA</b>	<b>GLUCOSA MAXIMA</b>
<b>LEVE</b>	170mg/dl	310mg/dl
<b>MODERADA</b>	290mg/dl	666mg/dl
<b>GRAVE</b>	408mg/dl	>1000mg/dl

## **TRATAMIENTO**

### **REANIMACIÓN HÍDRICA INICIAL**

De los 30 pacientes con datos clínicos de choque, 66% recibieron bolos o cargas iniciales de solución a 20ml/kg y el 33% restante las recibió a 10ml/kg.

7% de los pacientes con cetoacidosis moderada recibió un bolo de solución intravenosa de líquidos a 10ml/kg.

El bolo inicial de líquidos a 10 o 20 ml/kg fue administrado con solución fisiológica al 0.9% en 98% de los casos y en 2% con solución Hartman.

### **LÍQUIDOS INTRAVENOSOS DE MANTENIMIENTO PRIMERAS 24 HORAS**

#### **VOLUMEN**

El 51% de los pacientes recibió el volumen de los líquidos de mantenimiento en las primeras 24 horas al doble (+10%) de su requerimiento calculado con el método de Holliday

Segar; el 31% recibió el equivalente a 1.5 veces (+5%), de los requerimientos y el 1% recibió el equivalente a 2.5 veces (+15%), de los requerimientos.

## **SODIO**

Al inicio del tratamiento, el 21% de los casos (21 pacientes) recibió solución con concentración de sodio a 75 mEq/L (0.45%), 29% (29 pacientes) a 154mEq/L (0.9%), y 1% a 130 mEq/L (solución Hartman). Posterior al inicio del aporte de glucosa intravenosa, todos los pacientes recibieron líquidos con sodio a 75mEq/L.

## **MÉTODO**

La administración por sistema de doble bolsa se empleó únicamente en el 13% de los casos. En el resto de los pacientes se realizó nueva preparación de soluciones cada vez que el paciente requería cambio en la concentración de aporte de glucosa.

## **INSULINA: DOSIS, VÍA DE ADMINISTRACIÓN Y TIEMPO DE INICIO**

El inicio de insulina en cuando menos una hora después del inicio del tratamiento con líquidos intravenosos se encontró en un 85 % de los casos (85 pacientes). En el 100% de estos casos fueron tratados con insulina rápida vía intravenosa.

En 14% (14 casos) recibieron insulina en menos tiempo, y de éstos se encontró que todos fueron casos de cetoacidosis leve y habían recibido la dosis de insulina rápida vía subcutánea.

La dosis inicial administrada osciló entre 0.05 y 0.1 U /kg/hora. 28 pacientes iniciaron a 0.05 UI/kg/hr y 57 pacientes a 0.1UI/kg/h.

## APORTE DE POTASIO Y FÓSFORO

El 46% de los pacientes recibieron potasio inicial en las soluciones a una concentración de 40mEq/L; 28% recibió una concentración a 20mEq/dl; 6% la recibieron a 60mEq/L, y el 1% la recibió a >60mEq. En la tabla 3 se presenta la correlación de la concentración sérica inicial de potasio y la concentración del aporte utilizado en las soluciones intravenosas.

TABLA 4. CORRELACIÓN ENTRE NIVEL SÉRICO DE POTASIO Y APORTE INICIAL

(mEq/L)	K sérico (mEq/L)			
Aporte en soluciones	<2	2-3	3-5	>5
0	0	0	14	2
20	0	8	20	0
40	2	25	19	0
60	3	4	0	0

El 8% de los pacientes (8 casos) recibió aporte de fósforo, sin embargo, en ninguno de los casos se documentó la presencia de sintomatología de hipofosfatemia ni un nivel sérico menor a 1 mg/dl .

## INICIO DE GLUCOSA

El tiempo de inicio de aporte de glucosa en promedio fue de 2.4hrs posteriores al inicio de tratamiento.

TABLA 5. CORRELACIÓN ENTRE NIVEL SÉRICO DE POTASIO Y APORTE INICIAL

GRAVEDAD DE CAD	NUMERO DE PACIENTES	MEDIA DE GLICEMIA INICIAL	MEDIA DE TIEMPO DE INICIO DE APORTE DE GLUCOSA
LEVE	14	216 mg/dl	1H
MODERADA	34	337mg/dl	2H
GRAVE	51	501mg/dl	3.5H

## EVOLUCIÓN

### DESCENSO DE GLUCOSA

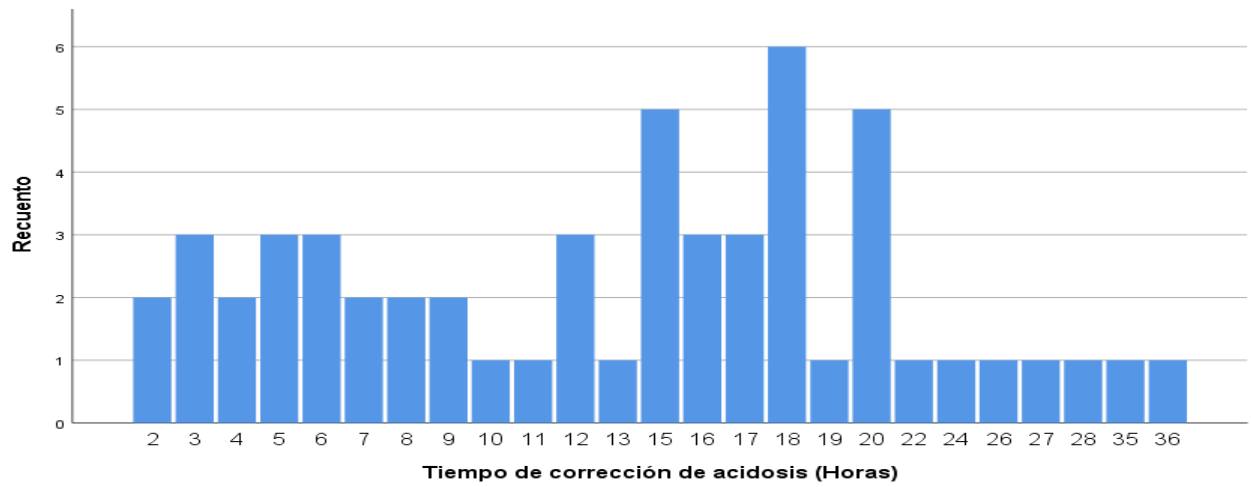
Durante las primeras 12 horas de tratamiento, el 4 % de los pacientes presentaron un descenso mayor de 100mg/dl/h de glucosa y se presentó en todos los casos en pacientes con cetoacidosis leve y que recibieron aporte de líquidos vía oral e insulina subcutánea.

### CORRECCIÓN DE LA CETOSIS

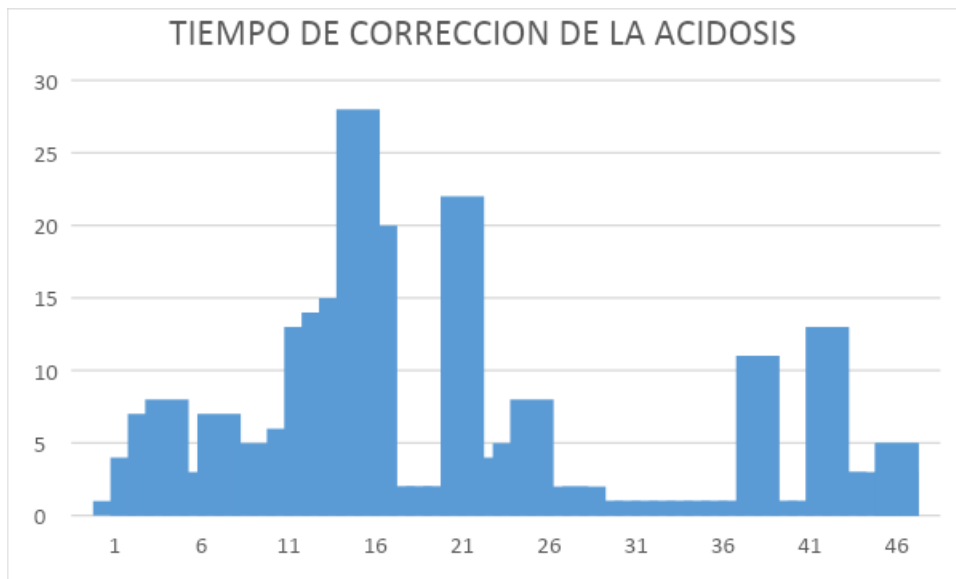
Los pacientes tuvieron una corrección de la cetosis en un rango desde las 2 a las 48 horas posteriores al inicio del tratamiento, con una mediana de 16 horas y una media de 12 horas para el grupo en general. (Gráfica 2)



GRÁFICA 2. TIEMPO DE CORRECCIÓN DE LA CETOSIS EN PACIENTES CON CAD



GRÁFICA 3. TIEMPO DE CORRECCIÓN DE LA ACIDOSIS EN PACIENTES CON CAD



El tiempo de corrección de la acidosis fue menor a 24 horas aún en los pacientes que ingresaron con CAD grave, excepto en 7 pacientes, donde se encontró:

- 4 pacientes con pancreatitis aguda
  - 1 con disfunción ventricular grave (defunción).
  - 1 pancreatitis hemorrágica en paciente con leucemia aguda linfoblástica y neutropenia.
  - 1 paciente oncológico con pancreatitis por L- asparaginasa
  - 1 paciente previamente sano con apendicitis complicada
- 2 pacientes con choque séptico refractario a aminas.
- 1 paciente con síndrome de Down, neutropenia, en quien se diagnosticó leucemia aguda en ese internamiento.

## **INICIO DE VÍA ENTERAL**

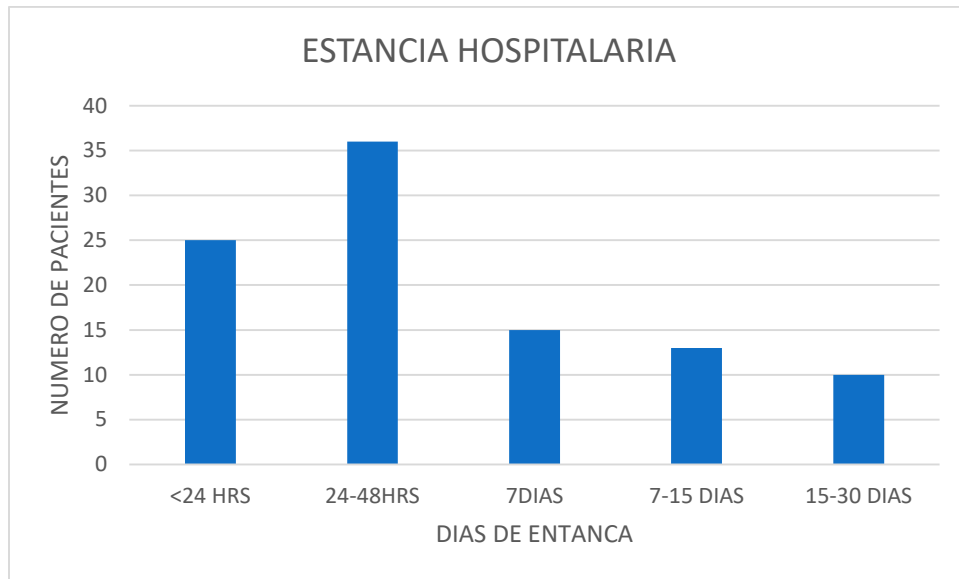
El inicio de la vía oral se realizó al encontrarse los pacientes sin datos de inestabilidad hemodinámica, con presencia de mejoría clínica importante , con bicarbonatos todos arriba de 15mmol.

En la recolección de datos no fue posible determinar la transición a insulina subcutánea, ya que dicha información no se encuentra consignada en las hojas médicas y de enfermería, debido a que la aplicación de la misma es realizada directamente por el servicio de endocrinología.

## **ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA**

El tiempo de estancia hospitalario tuvo un rango de 5 horas hasta 30 días, con un promedio de estancia hospitalaria de 5 días pero una media de 32 horas. (Grafico 4)

GRAFICO 4. ESTANCIA HOSPITALARIA EN PACIENTES CON CAD.



7 pacientes tuvieron estancia hospitalaria prolongada, y corresponden a los 7 pacientes previamente mencionados con pancreatitis, choque séptico y hemato-oncológicos (hasta 30 días).

### COMPLICACIONES

Durante el ingreso de los pacientes con CAD grave, el 3% tenían datos de choque, alteración del estado neurológico en 17% a su ingreso.

Atribuibles al tratamiento 7%, hipokalemia el 5% de los pacientes, 2% de los pacientes hipoglicemia, durante su evolución presentaron datos de disfunción ventricular 1%, en 0% de los pacientes se documentó edema cerebral.

## DISCUSIÓN

- En el INP Instituto Nacional de Pediatría, se maneja la cetoacidosis diabética según la recolección de datos de 2019 a 2021 con una desigualdad en la reposición de volumen de líquidos utilizados en el choque y en el mantenimiento, es decir a 10 o 20ml.kg, en el aporte de sodio a 154 y 75 mEq y potasio o fosfato ya sea a 20,40 o mayor de 40 mEq, llama la atención que el 33% de los pacientes recibieron reposición de líquidos a 10ml.kg, sin embargo no se encuentra consignado en los expedientes la justificación ya que se inició antes de los lineamientos o unificación de la CAD en INP.
- Anteriormente no se manejaba la carga inicial a 10ml.kg para una hora y se hace énfasis en la importancia de ésta ya que se ha demostrado que con la carga a 10ml.kg se redistribuyen los líquidos y permite un mejor descenso de la glucosa al mejorar la hidratación inicial que sin el bolo de solución previo al inicio de la insulina.
- Las cargas a 20ml.kg solo se indican en casos de inestabilidad hemodinámica, es decir paciente en estado de choque tomando en cuenta peso ideal y con un máximo de 4000ml, definiendo choque como un estado fisiológico caracterizado por una perfusión tisular inadecuada para satisfacer el requerimiento metabólico y la oxigenación tisular, puede caracterizarse por una perfusión periférica y de órganos vitales inadecuada. En los niños se caracteriza por un gasto cardiaco bajo, todos los tipos de shock puede afectar la función de los órganos vitales como cerebro y riñones. En nuestra muestra se registró que el 66% de los pacientes con CAD grave se pasaron cargas a 20ml.kg en pacientes con choque.
- El inicio de la insulina a la hora de haber iniciado líquidos intravenosos de mantenimiento es algo que se encontró como una constante estandarizada sin embargo en lo que se encontró una discrepancia es la dosis inicial de 0.05UI/kg o 0.1UI/kg, por lo que se sugiere estandarizar los lineamientos.
- Deben de reforzarse las indicaciones para la administración de fósforo sérico con la administración de insulina que favorecerá la entrada del mismo a la célula (encefalopatía metabólica, parestesias, alteración de la contractilidad miocárdica,

insuficiencia respiratoria, miopatía proximal, disfagia, íleo, hemólisis y trombocitopenia). El paciente con CAD cursa con hipofosfatemia invariablemente, pero hasta el momento, estudios prospectivos con pocos participantes no han mostrado beneficio con la reposición sistemática de fósforo.

- Aun no se ha generalizado la restitución hídrica en la primera hora con bolo a 10ml/kg, se encuentra en vías de aprobación para nuestro protocolo de CAD. Se requiere capacitar al personal en el uso del método de doble bolsa ya que está demostrada la mayor seguridad y relación costo/beneficio en contra del tratamiento usual con soluciones intravenosas con cambio cada vez que el paciente lo requiera o tenga necesidad de incremento de potasio, glucosa, fosfato.

## **LIMITANTES DEL ESTUDIO**

El estudio se realizará únicamente con pacientes ingresados en el servicio de urgencias del INP por lo que sus resultados serán válidos únicamente para la población estudiada. No se lleva un adecuado registro de los cambios dinámicos en el tratamiento de los pacientes con CAD en el expediente electrónico que permitan calcular adecuadamente las diferencias en evolución para las variantes de tratamiento.

## CONCLUSIONES

- Se encuentra un alto porcentaje de choque en nuestro medio ya que la mayoría de los pacientes se presentaron en 2021 posterior a Covid- 19 como los pacientes no asistían a el hospital de primera instancia, acudían con otros médicos de primer nivel, por lo cual cuando se presentaban en el departamento de urgencias tenían ya datos de choque, como pulsos débiles, llenado capilar retardado, alteración del estado neurológico, taquicardia, con o sin hipotensión. No se pueden extraer conclusiones del beneficio.
- Aún es muy poco utilizada la dosis recomendada de 0.05 UI/kg/h, y aunque no se registran complicaciones por el uso de la dosis mayor (0.1UI/kg/h) , la frecuencia de complicaciones por hipoglucemia fue de 2%, consideramos importante comparar la velocidad de corrección de la cetoacidosis, la frecuencia con la que hubiera indicación de aumentar la dosis y hasta que valor y la frecuencia de complicaciones en ambos grupos, dado que siempre está recomendado iniciar los medicamentos a la mínima dosis efectiva posible.
- La mayoría de los casos tuvo buenos desenlaces en los pacientes estudiados, con pocas complicaciones y la presencia de 1 caso de mortalidad, en un paciente con pancreatitis aguda y disfunción ventricular grave.
- Se necesita mejorar el registro de datos y el seguimiento estrecho del estado neurológico para determinar de manera temprana la presencia de complicaciones, aunque en nuestra población la incidencia de edema cerebral es 0% en este periodo, el previo tuvo 3 casos de edema cerebral, así como para realizar adecuadas investigaciones en estos pacientes.
- Es de suma importancia estandarizar el tratamiento de CAD, el uso de doble bolsa, el uso de insulina a 0.5UI/kg, el uso de fósforo en las soluciones, ya que este sistema

resuelve los problemas que se observan en el paciente con manejo de líquidos como la disminución en el número de bolsas utilizadas por evento, disminución en el costo de la atención, reducción del tiempo para realizar los cambios de la terapia hídrica intravenosa siendo menor con el sistema de doble bolsa, la media de duración de horas y el número de ajuste de insulina, así como menor estancia hospitalaria.

- Es importante incrementar la educación alimentaria en nuestro país y sensibilizar a la población médica a hacer hincapié en los hábitos ya que la educación, la nutrición y el ejercicio son la base para evitar el síndrome metabólico en nuestros pacientes pediátricos puesto que la raza latinoamericana está más propensa a tener enfermedades crónicas degenerativas y tener una infancia saludable.
- En términos generales con este sistema se mejora la calidad de la atención, aumentando la eficiencia y tiempo de respuesta, el costo – beneficio que con el sistema tradicional, así como menor estancia hospitalaria.

## BIBLIOGRAFIA

1. Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling NA. Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents: A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2018 May; 29(5): 1150-9
2. Tavera Hernández, Coyote Estrada. Cetoacidosis Diabética .*Acta Pediátrica An Med (Mex)* 2006; 51 (4): 180-187.
3. Wolfsdorf JI et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2018 Oct; 19 Suppl 27:155-177.
4. NICE Pathways. Diabetic ketoacidosis in children and young people. NICE 2019
5. Ketan K. Dhatariya & Priyathama Vellanki. Treatment of Diabetic Ketoacidosis (DKA) / Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS): Novel Advances in the Management of Hyperglycemic Crises (UK Versus USA) 2017
6. Edge JA. BSPED Recommended Guideline for the Management of Children and Young People under the age of 18 years with Diabetic Ketoacidosis 2015. BSPED Clinical Committee. 2015.
7. Gibb FW, Teoh WL, Graham J, Lockman KA. Risk of death following admission to a UK hospital with diabetic ketoacidosis. *Diabetologia*. 2016; 59:2082–7. This paper from the UK describes the risk factors for death following admission due to DKA. Mortality was increased in the young, socially disadvantaged with poor glycaemic control.
8. Hasan, R. A., Hamid, K., Dubre, D., Nolan, B., & Sharman, M. (2021). The Two-bag System for Intravenous Fluid Management of Children with Diabetic Ketoacidosis: Experience from a Community-Based Hospital. *Global Pediatric Health*, 8, 2333794-X21991532.
9. Kuppermann, N., Ghetti, S., Schunk, J. E., Stoner, M. J., Rewers, A., McManemy, J.K., & Glaser, N. S. (2018). Clinical trial of fluid infusion rates for pediatric diabetic ketoacidosis. *New England Journal of Medicine*, 378(24), 2275-2287.



10. Olivieri L, Chasm R. Diabetic Ketoacidosis in the Pediatric Emergency Department. *Emerg Med Clin N Am*. 2013 Aug; 31 (3): 755-73.
11. Dorney K, Agus M. (2020) Endocrine emergencies. En K.N. Shaw, et al. Fleisher, & Ludwig. *Textbook of Pediatric Emergency Medicine* 6 th ed (pp 1790-1804.)
12. SA Child Health Clinical Network. Management of Diabetic Ketoacidosis (DKA) in Children. *South Australian Paediatric Clinical Guidelines*. 2013 Jul.
13. Skitch SA, Valani R. Treatment of Pediatric Diabetic Ketoacidosis in Canada: A Review of Treatment Protocols from Canadian Pediatric Emergency Departments. *CJEM*. 2015 Nov; 17(6): 656-61.
14. Elizabeth Thomovsky, Fluid and Electrolyte Therapy in Diabetic Ketoacidosis *Vet Clin Small Anim* 47 (2017) 491–503.
15. Velasco, J. P., Fogel, J., Levine, R. L., Ciminera, P., Fagan, D., & Bargman, R.(2017). Potential clinical benefits of a two-bag system for fluid management in pediatric intensive care unit patients with diabetic ketoacidosis. *Pediatric Endocrinology, Diabetes & Metabolism*, 23.
16. Nallasamy K, Jayashree M, Singhi S, Bansal A. Low-Dose vs Standard-Dose Insulin in Pediatric Diabetic Ketoacidosis. *JAMA Pediatr*. 2014 Nov; 168(11): 999-1005
17. Davis SM, Maddux AB, Alonso GT, Okada CR, Mourani PM, Maahs DM. Profound hypokalemia associated with severe diabetic ketoacidosis. *Pediatr Diabetes*. 2016 Feb; 17(1): 61-5.
18. Edge JA. BSPED Recommended Guideline for the Management of Children and Young People under the age of 18years with Diabetic Ketoacidosis 2015. BSPED Clinical Committee. 2015.
19. Glaser, N., Barnett, P., McCaslin, I., Nelson, D., Trainor, J., Louie, J & Kuppermann, N. (2001). Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *New England Journal of Medicine*, 344(4), 264-269.

20. Lawrence, S. E., Cummings, E. A., Gaboury, I., & Daneman, D. (2005). Populationbased study of incidence and risk factors for cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis. *The Journal of pediatrics*, 146(5), 688-692.
  
21. Kitabchi E. et al. Thirty Years of Personal Experience in Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *J Clin Endocrinol Metab*, May 2008, 93 (5): 1541-1552.
  
22. Rosenbloom AL. The Management of Diabetic Ketoacidosis in Children. *Diabetes Ther*. 2010; 1(2): 103-120.
  
23. Elizabeth J. Mayer-Davis, Anna R. Kahkoska, Craig Jefferies, Dana Dabelea, Naby Balde, Chun X. Gong, Pablo Aschner, Maria E. Craig. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents *Pediatr Diabetes*. 2018 October 19.
  
24. American Heart Association AHA PALS April 2021, 169.