

11237
2ej
①



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

GETOACIDOSIS DIABÉTICA

**REVISIÓN DE 106 PACIENTES QUE INGRESARON A EL
SERVICIO DE URGENCIAS DEL I.N.P., EN UN PERÍODO
COMPRENDIDO ENTRE 1984 A 1988.**

T E S I S

**Que para obtener el título de
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA MÉDICA
p r e s e n t a**

ANTONIO AGUILAR OZUMBILLA



INP

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

1989



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.

CONTENIDO

	PAGINAS
INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	16
RESULTADOS	18
DISCUSION	20
CONCLUSIONES	23
BIBLIOGRAFIA	25
ANEXOS	27

CETOACIDOSIS DIABETICA.

REVISIÓN DE 106 CASOS DE PACIENTES QUE INGRESARON A EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL I.N.P. EN UN PERIODO COMPRENDIDO ENTRE 1984 A 1988.

La diabetes mellitus es una alteración del metabolismo energético, como consecuencia de una carencia absoluta ó parcial de insulina y se caracteriza por una alteración en la homeostasis de los hidratos de carbono, de las proteínas y de los lípidos. Constituye el trastorno metabólico/ endócrino más frecuente de la infancia y tiene consecuencias importantes en el desarrollo físico y emocional. La repercusión sobre la calidad de vida, morbilidad y mortalidad se basa fundamentalmente en las complicaciones que afectan a los vasos sanguíneos pequeños y grandes, pudiendo ocasionar retinopatía, neuropatía, nefropatía, cardiopatía isquémica y obstrucción de los grandes vasos (3,12, 20).

La prevalencia de la diabetes mellitus en niños en edad escolar en los Estados Unidos de Norteamérica es aproximadamente de 1.9/1,000 (3).

Dentro de las complicaciones agudas que se presentan en la Diabetes mellitus tenemos la Cetoacidosis Diabética. La cetoacidosis diabética con ó sin estado de coma es una causa frecuente de morbilidad y a veces de mortalidad.

DEFINICION: Existe cetoacidosis diabética cuando hay hiperglicemia -- (generalmente mayor de 300 mg/dl.), Cetonemia con cuerpos cetónicos totales (ácido Beta-hidroxibutírico y ácido acetoacético) en suero superior a 3 mmol/L ó bien positivos en suero diluido 1:2 ó en orina sin diluir -- mediante el método del nitroprusiato de sodio (Acetest^R) y acidosis con pH sanguíneos inferiores a 7.30 ó bicarbonato sérico inferior a 15 mEq/L incluyendo la presencia de acidosis metabólica (incremento del anion -- gap) (1, 2, 3, 4, 8, 13, 16, 17 y 20).

Puede presentarse cetoacidosis diabética con glicemias inferiores a 300 mg/dl especialmente si es precipitado por vómitos, acompañados de ingesta reducida de carbohidratos y seguir administrando la insulina diaria (4 y 16).

Hay que distinguir entre la cetoacidosis diabética y la acidosis láctica caracterizada por valores de ácido láctico superiores a 7 mol/L. (16).

INCIDENCIA: La incidencia actual de la cetoacidosis diabética en pediatría no se conoce (13).

En revisiones epidemiológicas recientes se concluye lo siguiente:

- 1.- La transgresión dietética por sí misma nunca producirá cetoacidosis diabética (5).
- 2.- Solo 2% de pacientes tratados por cetoacidosis diabética presentan un proceso infeccioso (13).
- 3.- El choque hipovolémico y las consecuencias de su tratamiento — son causas importantes de morbilidad (13).
- 4.- El tratamiento intensivo tiene un mayor impacto en la reducción de la morbilidad y la mortalidad (13).
- 5.- El edema cerebral es más común en pacientes de más de 25 años — de edad (13).
- 6.- La mortalidad por cetoacidosis diabética ha disminuido en años recientes. Se ha asociado con un 0.5 a 15% (2,4, 13, 17).

PATOGENESIS: Se combina una deficiencia de insulina y un aumento de hormonas contrarreguladoras (adrenalina, glucagón, cortisol y hormona del crecimiento). Produciendo hiperglicemia, hiperlipidemia y cetonemia con acidosis (2, 3, 4, 13, 16, 20).

ACCION DE LA INSULINA.— Estimula el anabolismo en hígado, músculo y en tejido adiposo, permitiendo la utilización de la glucosa y su almacenamiento como glucógeno, proteínas y grasas. El aumento de insulina disminuye la gluco-genólisis, proteólisis, lipólisis y cetogénesis.

La deficiencia de insulina causa deficiencia en la utilización de — glucosa conduciendo a hiperglicemia, lo que ocasiona diuresis osmótica manifestada como poliuria y pérdidas hidroelectrolíticas, deshidratación e hiperosmolaridad sérica. Mientras la lipólisis y la producción de cuerpos cetónicos por encima de su utilización periférica ocasionan linemia y cetonemia (Tabla # 1 y Figura # 1) (2, 3,4, 12, 13, 16,20)

FENOMENOS QUE APARECEN EN HIPERINSULINEMIA O EN HIPOINSULINEMIA.

ORGANO	HIPERINSULINEMIA (POSTPRANDIO)	HIPOINSULINEMIA (AYUNO).
Hígado:	Captación de glucosa	Producción de glucosa
	Síntesis de glucógeno	Glucogenólisis
	Ausencia de gluconeogénesis	Neoglucoogénesis
	Lipogénesis	Ausencia de lipogénesis
	Ausencia de cetogénesis	Cetogénesis
Músculo:	Captación de glucosa	Ausencia de captación de glucosa
	Síntesis de glucógeno	Glucogenólisis
	Oxidación de glucosa	Oxidación de ácidos grasos alfa-cetónicos
	Síntesis proteica	Proteólisis y producción de aminoácidos.
Tejido Adiposo:	Captación de glucosa	Ausencia de captación de glucosa
	Síntesis lipídica	Lipólisis y producción de ácidos grasos
	Captación de triglicéridos	Ausencia de captación de triglicéridos

(Sperling, M.A. Diabetic Ketoacidosis. *Pediatr Clin North Am* 1984; 31 - (3): 591-610).

ACCION DE LAS HORMONAS CONTRARREGULADORAS:

ADRENALINA: Contrarresta la acción de la insulina inhibiendo la captación de la glucosa por el músculo, activa la glucogenólisis, neoglucoogénesis y lipólisis que resulta en la producción de ácidos grasos libres y glicerol. Inhibe la secreción residual de insulina.

GLUCAGON: Produce glucogenólisis y neoglucoogénesis y activa la cetogénesis hepática.

CORTISOL: dificulta la utilización de la glucosa al alterar su captación en el músculo y causa gluconeogénesis.

HORMONA DEL CRECIMIENTO: Impide la captación de glucosa en el músculo, inhibe la acción de la insulina y es lipolítica.

En la deficiencia de insulina está aumentada la respuesta metabólica a cada una de estas hormonas. Los efectos hiperglicemiantes de estas hormonas administradas simultáneamente son mayores que la suma individual de cada una. (Figura # 2).

En primer lugar los niveles de estas hormonas ó sus productos se encuentran elevadas considerablemente en los pacientes con cetoacidosis diabética.

En segundo lugar la inducción de estrés por un pirógeno ocasiona aumento de estas hormonas en pacientes con cetoacidosis diabética.

En tercer lugar en pacientes diabéticos con hipofísis extirpada se suprime la insulina y el aumento de cetoneia e hiperglicemia es más lento que en los diabéticos con hipofísis intacta.

Finalmente si se suprime la insulina en un diabético su decompensación se retrasa con la infusión de somatostatina (tetradecapéptico) — que inhibe la liberación de glucagón (2,3,4,6,8,10,12, 13,16 y 20).

REGULACION HORMONAL DE LA CETOGENESIS: Un aumento de la relación — Glucagón: Insulina estimulando la cetogénesis hepática, lo cual explica de la siguiente manera. Los ácidos grasos y glicerol procedentes del tejido adiposo aumentan en el torrente sanguíneo y son transportados al hígado, en donde son convertidos en derivados de Coenzima A, — los ácidos grasos son convertidos en la célula hepática en triglicéridos ó bien entran a la mitocondria en donde son oxidados a acetyl coenzima A. La entrada de los ácidos grasos a la mitocondria es determinada por una enzima (carnitina-aciltransferasa), localizada en la superficie de la membrana mitocondrial. La actividad de esta enzima es regulada en parte por la disponibilidad de carnitina en el hígado (en animales cetóticos las concentraciones hepáticas de carnitina son elevadas y la entrada de ácidos grasos a la mitocondria es rápida), por otra parte la canonil coenzima A es un potente inhibidor de la carniti

ne-aciltransferasa (en la cetoacidosis diabética las concentraciones hepáticas de malonil CoA y su efecto inhibitor sobre la transferasa se encuentran disminuidos). El glucagon disminuye las concentraciones hepáticas de malonil CoA dando como resultado activación de la glucogenólisis e inhibición de la piruvatoquinasa y de la acetil CoA carboxilasa.

La combinación del aumento de ácidos grasos, Coenzima A; aumento de las concentraciones de carnitina y disminución de las concentraciones de malonil CoA permiten un aumento en la entrada de ácidos grasos a la mitocondria donde son rápidamente convertidos en acetil CoA y estos en acetoacetato, la mayoría de estos acetoacetatos son convertidos en Beta hidroxibutíricos. La capacidad hepática para utilizar los cetoácidos es rebasada y consecuentemente son vertidos a la circulación en donde ocasionan acidosis ya que la capacidad de los sistemas buffer es rebasada.

Se ha propuesto una etapa química en la vía de la transformación de glucosa a grasa que en condiciones normales inhibe la cetogénesis, esta etapa (acúmulo de malonil CoA) se inhibe por aumento de glucagon, disminución de la insulina y depleción de glucógeno que resulta de la derivación de los ácidos grasos hacia la formación de cuerpos cetónicos en vez de la síntesis de triglicéridos.

NATURALEZA DE LOS CUERPOS CETONICOS: en ayuno y en cetoacidosis diabética leve la relación entre Beta hidroxibutírico y acetacético es de 3:1, en cetoacidosis grave se eleva de 7:1 e incluso 15:1. Al iniciar el tratamiento por la transformación de ácido Beta hidroxibutírico a ácido acetacético (que es lo que determina el Acetest^R), en probable que determinaciones "trazas ó Moderadas" se conviertan en Fuertemente positivas. (2,3, 4, 8, 13, 16, 20). (Figura # 3).

NATURALEZA DE LA ACIDOSIS: La acidosis se debe a la acumulación y disociación de los cetoácidos orgánicos, otros factores son la acidosis láctica debida a hipoperfusión y acidosis hiperclorémica, especialmente después de la terapéutica intravenosa y durante la recuperación de la cetoacidosis diabética. Cuanto mayor es la hipovolemia inicial, mayor

es la retención de cuerpos cetónicos y tener el componente de acidosis hipercloremica. La acidosis metabólica por acumulación de cuerpos cetónicos por la rápida disociación de los ácidos Beta hidroxibutírico y -acetoacético con liberación de hidrogeniones produciendo disminución - del bicarbonato sérico (1, 2, 3, 4, 8, 9, 13, 16, 17, 20).

PERDIDAS HIDROELECTROLITICAS: Varían considerablemente y dependen de la duración de la sintomatología previa, vómitos y administración de insulina.

Potasio: en acidosis el potasio se desplaza del compartimiento intracelular, al mismo tiempo la hiperkalemia se puede enmascarar ó evitarse por pérdidas urinarias aunado a vómitos. El déficit de insulina es un - factor de hiperkalemia, se estima que se pierde por orina un 25 a 50% - del potasio administrado.

Fosforo: el paso al espacio extracelular acompañando al catabolismo con pérdida urinaria que conduce a depleción, lo que conduce a la disminución de la formación de intermediarios energéticos como el ATP (se ha descrito un Síndrome Hipofosfatémico con alteraciones del sistema Nervioso Central, Miocárdicas y respiratorias y se han publicado estudios en los que el tratamiento con fosfatos mejoran el Estado Mental y la Supervivencia), por otra parte se ha mencionado que la hipofosfatemia puede causar depleción del ácido 2, 3 difosfoglicérico (su déficit desvía la curva de disociación de la Hemoglobina-oxígeno a la izquierda y la acidosis a la derecha con lo que se compensan. Si se administran fosfatos alcanzará sus valores normales antes de 24 hrs., sin tratamiento 3 a 4 días para normalizar el 2, 3 DPG, otra ventaja en la reducción en la cantidad de cloruros a administrar (Fosfato de potasio por cloruro de - potasio) (1, 2, 3, 4, 8, 9, 13, 16, 17, 20).

ALTERACIONES ADICIONALES: Dolor abdominal.- se puede pensar en la posibilidad de apendicitis, pancreatitis, ó abdomen agudo en forma errónea. Es fácil pensar en la posibilidad de pancreatitis ya que la amilasa sérica puede elevarse (la mayoría de las veces ocurre a expensas de

amilasa salival). El dolor abdominal se resuelve en horas después de iniciar el tratamiento insulínico e hidroelectrolítico.

La creatinina sérica puede elevarse por interferencia de los cuerpos cetónicos en la determinación de creatinina por algunos métodos de laboratorio.

Puede haber leucocitosis hasta 15,000 a 20,000/mm³ a expensas de segmentados.

Tendencia a hipercoagulación lo que se relaciona con cambios en la producción de prostaglandinas.

Las plaquetas de los diabéticos tienen una actividad aumentada del sistema Prostaglandin sintetasa (2, 3, 4).

CUADRO CLINICO: La presencia de la cetoacidosis diabética, los síntomas pueden ser graduales ó agudos. La diuresis osmótica y la cetoacidosis causan poliuria, náuseas, vómito y dolor abdominal, la respiración de Kussmaul indica acidosis metabólica e indica que se debe de iniciar el manejo médico (2, 3, 4, 8, 13, 16, 20).

DIAGNOSTICO: Se debe sospechar en pacientes diabéticos insulino-dependientes con letargia y coma, así mismo en un paciente con historia de náuseas, vómito, confusión, poliuria y rápido deterioro neurológico, neuropatía, fleo, dilatación gástrica, temperatura rectal baja durante la cetoacidosis diabética no complicada (1, 2, 3, 4, 8, 13, 16, 20).

LABORATORIO Y GABINETE: Incluye Biometría hemática completa, química sanguínea, Electrolitos Séricos, Gases Arteriales, Osmolaridad Sérica, Examen General de Orina. En casos particulares se solicitarán amilasa sérica, Triglicéridos, Calcio, Fósforo, Magnesio, Lactato sérico, Cultivos sanguíneos, de Líquido Cefalorraquídeo y de orina.

Electrocardiograma para conocer la respuesta de la membrana celular cardíaca a los electrolitos (particularmente el Potasio).

Radiografías de Tórax y de Abdomen. (TABLA # 2 y Figura # 4).

(1, 2, 3, 4, 8, 13, 16 y 20).

TABLA # 2. INTERPRETACION DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO EN CETOACIDOSIS DIABETICA.

PRUEBA	INTERPRETACION
Anion Gap (mEq/L) ($Na + K$) - ($Cl + HCO_3$)	Normal $12 \pm 2 mEq/L$ Valores en cetoacidosis diabética — mayor de $16 mEq/L$
OSMOLARIDAD $2(Na+K) + \frac{Glucosa}{18} + \frac{NU\ s\acute{e}rico}{2.8}$	Normal $300 mOsm/L$ Hiperosmolaridad mayor de $325 mOsm/L$ Representa la deficiencia de agua — corporal total.
Nivel sérico de Na Bajo	La hiperglicemia disminuye el nivel de sodio $1.6 mEq/L$ por cada $100 mgr.$ de incremento de glucosa por arriba de lo normal.
Elevación del nivel sérico de Cl	Hiperlipidemia puede elevar falsamen- te el nivel sérico de Cl ya que in- terviene en su medición.
Elevación del nivel sérico de Creatinina	Los cuerpos cetónicos elevan falsa- mente los niveles séricos de creati- nina ya que interfieren en su medi- ción.
Elevación sérica de amilasa	Raramente representa pancreatitis. — Se incrementa a expensas de amilasa salival y la lipasa es normal.
Elevación de leucocitos	Entre $15,000$ a $20,000/mm^3$, se requir- en otros métodos para detectar in- fección.

(Bergental, R.M. Diabetic Ketoacidosis. How to treat and when possible prevent. Postgraduate Medicine. 77 (2) 151-161. 1985.

TRATAMIENTO: Necesita ser individualizado.

Primero se debe confirmar el diagnóstico y buscar los factores desencadenantes.

No está indicado el sondeo vesical por el riesgo de infección.

Debe de llevarse una hoja de seguimiento, en la cual se especifique la composición de los líquidos administrados, el volumen de ingreso y pérdidas de líquidos horarios y dosis de insulina, la situación de electrolitos y la situación ácido-básica, signos vitales y estado de conciencia.

A su ingreso se debe de instaurar perfusión intravenosa de soluciones salinas al 0.9% a 600/ml de superficie corporal por hora. En un caso típico de deshidratación por cetoacidosis diabética es del orden del 10% (pero debe de ajustarse en base a la respuesta y a la diuresis). Debido a que en la cetoacidosis diabética hay hiperosmolaridad y la solución salina es relativamente hiposmolar y es deseable su descenso gradual (si cae la osmolaridad demasiado rápido se predispone a el Edema Cerebral) por estas razones la reposición hídrica debe corresponder en las primeras 12 hrs a 2/3 del déficit estimado y el resto en las siguientes 24 hrs.

La reposición de glucosa se inicia cuando la glicemia se aproxima a 300 mg/dl.

El potasio comienza a administrarse pronto y el ritmo máximo no debe sobrepasar 0.5 mEq/Kg/hora. Hay pacientes "deboradores" de potasio y pueden requerir concentraciones de hasta 80 mEq/L.

El fosfato de potasio puede disminuir el exceso de cloruro, se recomienda controlar el fosfato sérico y suspender su administración si este es de 6 mgr/dl ó superior.

Uso de Insulina: a).- Inicialmente se consideraba que la cetoacidosis diabética se asociaba a resistencia insulínica por lo que se administraban altas dosis de insulina intravenosa e intramusculares, subcutáneas ó combinadas (ver Tabla # 3), cuando los cuerpos cetónicos están solo moderadamente elevados las dosis de insulina se disminuyen a la

HOJA # 10.

idad y se repite cada 24 hrs. Al descender la glicemia a 300 μ g/dl se comienza a administrar insulina subcutánea a dosis de 0.25 a 0.50 U/Kg y se repite cada 6 a 8 hrs. y se continúa la perfusión de solución glucosa al 5% hasta que tolera la V.O., en estos momentos se calcula la dosis total de insulina a administrar en 24 hrs. de la cual $\frac{2}{3}$ como intermedia y rápida $\frac{1}{3}$. La glicemia se controla preprandial y después de la administración de insulina ($\frac{2}{3}$ antes del desayuno y $\frac{1}{3}$ antes de la cena).

b).- Desde hace poco se ha demostrado que las microdosis son tan eficaces como las macrodosis, con dosis inicial de 0.1 U/Kg seguida de 0.1 U/Kg/hora. Existen datos indicadores que este método es eficaz, sencillo y psicológicamente bueno, las concentraciones de insulina constantes permiten una respuesta celular metabólica constante, sin fluctuaciones (lo que si ocurre con las macrodosis). El ritmo de disminución de la glicemia es lineal en todos los pacientes, por este aspecto se puede predecir cuando se acercará a 300 μ g/dl y evitar hipoglucemias. No se ha observado el inconveniente de que la insulina se adhiera a las paredes del frasco y al sistema de perfusión por lo que puede administrarse sin añadir albúmina ó gelatina. Se recomienda hacerlo por venas diferentes a la del tratamiento hidroelectrolítico para hacer los ajustes pertinentes en caso de que se esté administrando la insulina a infusión continua. La insulina de las primeras 6-8 hrs. se añade a un frasco de 250 a 500 ml con solución salina. La solución indicada en la tabla 4, una U. de insulina corresponde a 10 ml de líquido. Al acercarse a 300 μ g/dl se reduce la velocidad de perfusión a 0.05U/Kg por hora y se añade glucosa al líquido de perfusión. Alternativamente se puede interrumpir la perfusión de insulina y empezar la vía subcutánea a dosis de 0.025 U/Kg y ajustando la dosis cada 6 a 8 hrs. según la respuesta.

Ver tablas # 3 y # 4.

TABLA # 3. PAUTA "TRADICIONAL" DE IN-ULINA EN LA CETOACIDOSIS DIABETICA

Glicemia	Dosis total de Insulina	Dosis IV	Dosis IM ó Subcutánea	FRECUENCIA
900 mg/dl	2 U/Kg	1 U/Kg	1 U/Kg	c/2 a 4 hrs.
600 a 900 mg/dl	1 U/Kg	1/2 U/Kg	1/2 U/Kg	c/2 a 4 hrs.
300 a 600 mg/dl	1/2 U/Kg	1/4 U/Kg	1/4 U/Kg	c/2 a 4 hrs.

(Sperling, M.A. Diabetic Ketoacidosis. *Pediatr Clin North Am* 1984; 31 - (3): 591-610.).

TABLA # 4. PERFUSION CONTINUA IV A DOSES BAJAS DE IN-ULINA.

Dosis inicial 0.1 U/Kg/hora.

Perfusión continua 0.1 U/Kg/hora.

Para un niño de 30 Kg. 50 U de insulina rápida en 500 ml de solución salina 0.9%.

Velocidad: 30 ml/hora (3 U/hora).

Al aproximarse a 300 mg/Dl de glucosa sérica, interrumpir la solución salina y añadir glucosa al 5%.

Ventajas: Sencillez, ritmo de descenso previsible, efectividad y tolerancia psicológica.

(Sperling, M.A. Diabetic Ketoacidosis. *Pediatr Clin North Am* 1984; 31 - (3): 591-610.).

USO DE BICARBONATO: Los líquidos, electrolitos e insulina corrigen la acidosis debido a la interrupción de la cetogénesis, al metabolismo de los cuerpos cetónicos y producción de bicarbonato a nivel del túbulo distal renal. Dudas respecto a la utilización del bicarbonato son: Primero la alcalosis desvía la curva de disociación del oxígeno a la izquierda, disminuyendo su liberación a los tejidos, produciendo acidosis láctica.

Segundo: La alcalosis acelera el ingreso de Potasio a la célula y ocasiona hipokalemia rápidamente.

Tercero: La administración de bicarbonato según el cálculo en base a su déficit puede ocasionar una corrección excesiva y producir alcalosis ya nefasta.

Cuarto: El bicarbonato puede empeorar la acidosis cerebral al tiempo — que el pH plasmático se normaliza, ya que el bicarbonato se combina con agua y se disocia en CO_2 y Agua; el CO_2 difunde fácilmente al cerebro y ocasiona acidosis cerebral y depresión cerebral.

En caso de acidosis grave con PH de 7.0 ó menor disminuye el volumen minuto respiratorio produciendo hipotensión por vasodilatación periférica, alteración en la función cardíaca y puede haber un factor de resistencia a la insulina por lo que si el pH es de 7.2 ó menor se recomienda bicarbonato. Entre 7.1 a 7.2 administrar 40 mEq/m² de superficie corporal en 2 horas; pH menor a 7.1 administrar 80 mEq/m² superficie corporal, no se debe de administrar en "bolón" ya que se pueden desencadenar arritmias cardíacas (2,3, 4, 5, 7, 8, 9, 11, 13, 14, 15, 16, 17, 19,20)

Los lineamientos seguidos en el I.N.P. para el tratamiento de la Cetosis acidosis diabética (Servicio de Endocrinología), son los siguientes:

- 1.- Identificar si hay Cetoacidosis Diabética.
- 2.- Iniciar carga con solución fisiológica a 600 ml/m² de superficie — corporal, para pasar en una hora e iniciar la aplicación de Insulina Rápida a 0.1 u/Kg cada hora I.V. ó I.M. Dextrostix, Clinitest deberán realizarse cada hora hasta que el paciente esté completamente compensado.
- 3.- Una vez pasada la carga, si el paciente ya se encuentra hidratado, continuar con líquidos a 100 x 100 calorías metabolizadas + 10% de déficit en base a solución fisiológica. Administrar potasio a 40 mEq/L. La glucosa en las soluciones se agregará cuando sea necesario para mantener la glicemia sérica entre 120 a 150 mg/dl, por lo que su concentración dependerá del recorte de glucemia ó dextrostix. En términos generales, se seguirán los siguientes lineamientos:

- a) Glucemia 250-300 ó mayor: solo administrar solución salina al 0.9%
- b) Glucemia 200-250: glucosado 5% un tercio y solución salina 2 tercios.

- c) Glucemia 150-200: Glucosado al 5% la mitad y solución salina la mitad.
 - d) Glucemia 120-150: Glucosado 5% 2/3 y solución salina 1/3.
 - e) Glucemia 80-120: glucosado al 5%, únicamente ó glucosado al 10% 2/3 y solución salina 1/3.
 - f) Glucemia 50-80: Glucosado al 10% únicamente.
 - g) Glucemia menor 50: Dextrona al 50% en dilución 1:1 con solución salina: administrar 1 ml/kg.
- 4.- Investigar la causa de la descompensación e iniciar manejo específico.
- 5.- Bicarbonato solo si el pH es de 7.1 ó menor, administrándolo con corrección hecha para un bicarbonato ideal de 15, para pasar en 1-2 horas en forma continua.
- 6.- Iniciar la V.O. cuando el paciente se lo permita, administrando tanta glucosa y líquidos como sea necesario.
- 7.- Una vez que el paciente se encuentre bien hidratado, consciente, — con cetonas negativas, pH sérico normal, iniciar la administración de inulina NPH a:
- a).- 0.6 U/Kg/día, 2/3 am y 1/3 pm, si el paciente no era diabético conocido.
 - b).- Dosis habitual + 10-20%, 2/3 am y 1/3 pm, si el paciente era diabético conocido.
- 8.- Si la evolución no es satisfactoria, revise su tratamiento y etiología de la cetonacidosis diabética. (5).

COMPLICACIONES DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA: Son raras en niños tratados correctamente.

En adultos las principales causas de muerte son Infarto del miocardio, Fenómenos tromboembólicos, e Infecciones diseminadas. En niños esto es desconocido.

En niños: Edema Cerebral Irreversible, imposible de predecir en tratamientos correctos, estos enfermos son jóvenes, no parecen gravemente enfermos, al comienzo conscientes y sus parámetros bioquímicos no difie

ren de los de la mayoría, después de mejoría clínica y bioquímica, presentan cefalea seguida de pérdida del estado de conciencia y signos de hipertensión endocraneana, incluso edema papilar, pupilas fijas y dilatadas, anisocoria, hiperpirexia y diabetes insípida, presión de LCR elevada. Estos signos se producen entre las 4 y 16 hrs. después de iniciado el tratamiento. Se ignora la etiología. En perros diabéticos se produce aumento de la presión del LCR cuando se causa hipoglucemia vertiginosa durante la rehidratación con solución salina. No se han considerado probables causas la hiperhidratación y la intoxicación acuosa. Inicialmente se responsabilizó a una actividad aumentada en la vía de los polioles, pero no parece probable que la acumulación de sorbitol y fructosa expliquen el aumento de la presión del LCR. En conejos diabéticos anestesiados la insulina favorece el transporte de electrolitos y de partículas osmóticas no definidas (osmole: idiogénico) al Sistema Nervioso Central, pero no se pueden reproducir en conejos no anestesiados. La aparición de hiponatremia constituye un riesgo de presentación de edema cerebral. Que un ritmo de administración de líquidos inferiores a $4 \frac{1}{2}$ de superficie corporal en 24 hrs no es probable que se asocie a edema cerebral y si se diagnostica precozmente puede ser reversible, si se administra manitol y se disminuyen los líquidos administrados.

Otra complicación es la alteración en el pH cerebral, acidosis del LCR al tiempo que el pH sérico aumenta, esto se puede exacerbar por el empleo de bicarbonato.

En un caso de edema cerebral se tomó una TAC revelando un anillo infarto cerebral debido probablemente a trombosis.

(3, 8, 13, 16, 19, 20).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Se debe de hacer con Acidosis láctica, Coma acidosis alcohólica, Coma hiperosmolar e hipoglucemia (Ver Tabla # 5).

(3, 17, 20).

HOJA # 15.

TABLA # 5.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA

Causa de coma	GLICEMIA mg/dl	CETONAS SERICAS	INULINA SERICA	pH ARTERIAL	LACTATO (mmol/L)	OSMOLARIDAD (mOsm/Kg)	COMENTARIOS
Cetoacidosis diabética	300-1,000	+++	0 ó Baja	Bajo	2-3	300-350	E.T. (P, Mg y K - disminuyen al iniciar el Tr.
Acidosis láctica	100-200	-	Baja	Bajo	7 ó +	Normal	Tr. consiste de - líquidos y alcal'
Cetoacidosis alcohólica	40-200	+++	Bajo	Bajo	2-6	290-310	Asociado con vómitos, ingesta de alcohol, Tr. consiste de glucosa y sol. salina.
Coma hiperosmolar	500-2,000	- ó +	Algo	Normal	1-2	320-400	Tr. consiste de - líquidos hipotónicos por ruchas h ₂ O con pequeñas dosis de inulina.
Hipoglucemia	10-40	-	Alto	Normal	Bajo	Normal	Tr. consiste de - glucosa, después investigar si el paciente presenta resistencia a la inulina.

(Taylor, A. Diabetic Ketoacidosis, Reassessment of therapeutic "truths". Postgraduate Medicine. 68: 161-176, 1980).

MATERIAL Y METODOS.

Se revisó retrospectivamente los expedientes clínicos de los pacientes con Diagnóstico de Diabetes Mellitus y que acudieron a el Servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Pediatría con un episodio de Ceto acidosis diabética y se encuentran registrados en el archivo del Departamento de Urgencias del Instituto Nacional de Pediatría de Enero de 1984 a Diciembre de 1988.

Se establecieron los siguientes Criterios de inclusión:

- 1.- DEHIDRATACION: Clínicamente determinado por sequedad de mucosas, globos oculares hipotensos y/o hundidos, sed y polidipsia.
- 2.- Presencia simultanea de Hiper glucemia, cetonuria, glucosuria y — acidosis metabólica.
 - a).- Hiper glucemia: Cifras séricas de glucosa mayores de 130 μ g/100 ml.
 - b).- Cetonuria: Determinada por Cintas reactivas llamadas "Acetest^R", la cual se reporta positiva como "Traza, Moderadamente Positiva, y Fuertemente Positiva".
 - c).- Glucosuria: Determinado por "Pastillas reactivas" llamadas — "Clinitest^R", reportadas como positivas en +, ++, +++, ++++ ó por medio de Cintas reactivas llamadas "BiliLabstix^R" las cuales se reportan positivas como 1/10% (100 μ g/dl), 1/4% — (250 μ g/dl), 1/2% (500 μ g/dl), 1% (1,000 μ g/dl), 2% ó más — (2,000 ó más μ g/dl).
 - d).- Acidosis metabólica: pH sérico menor de 7.30, HCO₃ menor de 15 μ Eq/L ó polipnea (frecuencia respiratoria mayor de 30x').
- 3.- Niños atendidos en el Servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Pediatría.
- 4.- Manejados con esquema de tratamiento establecido en 1984 con:
 - I.- Insulina rápida a dosis de 0.1 U/kg. por hora.
 - II.- Carga(s) rápida(s) con solución salina al 0.9% a 600 ml/m² de superficie corporal por hora.

III.- Líquidos Intravenosos de 2,000 a 3,000 ml/m² de superficie corporal por día.

IV.- Solución salina al 0.9% hasta que la glicemia sea de 300 mg/100 ml ó menos.

V.- Potasio a 40 mEq/L de solución calculada para 24 hrs.

Se analizaron las siguientes variables:

- 1.- Edad y sexo de los pacientes con Cetoadicidosis Diabética.
- 2.- Causas de descompensación diabética.
- 3.- En el caso de pacientes con más de 3 ingresos cuales fueron las causas.
- 4.- Duración de los síntomas de deshidratación.
- 5.- Duración de la poliuria.
- 6.- Duración de la hiperglicemia.
- 7.- Duración de la acidosis.
- 8.- Duración de la Cetonuria.
- 9.- Complicaciones de la Terapia.

Los datos fueron recibidos a través de un formato construido en la Figura # 5.

El Universo de trabajo se constituyó por 106 episodios de Cetoadicidosis diabética, en un total de 49 pacientes.

Los datos encontrados se agruparon en los siguientes rubros:

- 1.- Distribución por Edad, Sexo al ingreso.
- 2.- Distribución por Mes, Año y Sexo.
- 3.- Causas de Descompensación Diabética.
- 4.- Pacientes con 2 ó más ingresos.
- 5.- Días de estancia por ingreso por año.
- 6.- Síntomas al ingreso y duración de los mismos.
- 7.- Signos clínicos al ingreso y su duración.
- 8.- Parámetros de Laboratorio al ingreso (Na, K, Glicemia, Clinitest,

HOJA # 19.

Acetes, y pH sanguíneo) y duración de la hiperglicemia, negativización del Acetest y duración de la acidosis.

RESULTADOS

En el periodo comprendido entre Enero de 1984 a Diciembre de 1988 se registraron en el Servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Pediatría 106 ingresos con Diagnóstico de Cetonacidosis Diabética.

Los datos encontrados fueron:

- 1.- En cuanto a el sexo de los pacientes ingresados predomina el sexo masculino con un 61.32% y a el sexo femenino le corresponde un 38.67% (Cuadro # 1 y Gráficas # 1 y 2).
- 2.- La edad de presentación se encontró entre 5 a. a 18 años, siendo el grupo de los adolescentes (entre los 10 años y los 18 años) - los más afectados, correspondiendo el 97.7% del total de ingresos. (Cuadro # 1 y Gráficas # 1 y 2).
- 3.- En cuanto a los meses del año de presentación, se aprecia una prevalencia en el Invierno (Diciembre, Enero, Febrero y Marzo) con un 38.67% del total de ingresos (Cuadro # 2).
- 4.- Se aprecia un incremento progresivo en los ingresos por año (Gráfica # 3).
- 5.- Las 3 principales causas de decompensación fueron: a).- No aplicación de insulina más terapia dietética (30%), b).- Faringoamigdalitis (25%), c).- No aplicación de insulina más otra patología (11%). Por lo tanto si sumamos todas las No aplicaciones de insulina corresponden a un 41% de todas las causas de decompensación (Cuadro # 3).
- 6.- Solo 22.64% de ingresos fueron pacientes con un solo ingreso y 77% de ingresos de pacientes con 2 ó más ingresos (Cuadro # 4 y Gráfica # 4).
- 7.- La tendencia reciente en cuanto a los días de estancia es hacia la disminución. Se aprecia que en años recientes se incrementan -

- los ingresos con pocos días de estancia hospitalaria (1986, 1987, — 1988), en comparación a años anteriores (1984 y 1985) (Cuadro # 5).
- 8.- En 81.1% de pacientes a su ingreso refieren Anorexia, 67% Polidipsia, 66.9% Adinamia, 62.2% vómitos, 59.4% Poliuria, 38.6% Dolor abdominal y 30% Polifagia (Cuadro # 6).
- 9.- 74.5% de pacientes presentó datos clínicos de deshidratación Moderada, en 70.7% no existía Depresión Neurológica, 54.7% presentó Taquicardia Moderada, 35.8% Polipnea leve, 76.4% no presentó Hipotensión Arterial y Fiebre solo se presentó en 6.5% de pacientes (Cuadro # 7)
- 10.- La incidencia de los datos de Laboratorio se muestran en el Cuadro # 8, siendo los datos más sobresalientes:
- 4.7% presentó hipernatremia, 44% Normonatremia y 43.3% presentó hiponatremia.
 - 21.6% presentó Hiperkalemia, 5.6% Hipokalemia y 64.1% Normokalemia.
 - 23.5% presentó glicemia mayor a 600 mg/100 ml, 25.4% con glicemia entre 450 a 599 mg/ 100 ml., 29% con glicemia entre 300 - 449 mg/100 ml y 16.99% con glicemia entre 150-299 mg/100 ml.
 - 67.9% presentó Clinitest de 4+.
 - 76.41% presentó Acetest Fuertemente positivo.
 - 21.69% presentó pH entre 7.10-7.19; 20.75% presentó pH menor a 7.09 y en 41.5% no se cuenta con reporte (Cuadro # 8).
- 11.- Los datos de deshidratación en 33.96% tuvieron una duración de menos de 12 hrs., en 49% duró entre 13-24 hrs.
- En 28.3% la polipnea duró menos de 12 hrs, en 33% duró entre 13 a 24 hrs. (Cuadro # 7).
- 12.- En 31.13% de pacientes la hiperglicemia cesó en menos de 12 hrs. y en 43.39% tuvo una duración de 13 a 48 hrs.
- En 62% el Acetest se negativizó antes de 48 hrs. de iniciado el tratamiento.
- En 18.9% la acidosis cesó antes de 24 hrs. de iniciado el tratamiento y en el 81% de paciente no se pudo determinar porque o no se

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

determinaron gases sanguíneos a su ingreso 5 porque no se determinaron segundos gases después de iniciado el tratamiento. (Cuadro # 9 y Gráficas # 5 y # 6.

13.- Complicaciones: 1 paciente presentó durante su estancia hospitalaria episodios de hipoglicemia cuando se investigaba la dosis de insulina - NPH a administrar, a este paciente se le detectó alimentos extras a su dieta dentro de su buró.

En ningún paciente se detectó Edema Cerebral.

14.- Durante el estudio falleció un paciente el cual acudió a el Servicio en estado de coma y durante su exploración presentó paro cardiorespiratorio.

DISCUSION

La cetoacidosis diabética es un avento agudo y grave de descompensación diabética, que se presenta principalmente en la Diabetes Mellitus tipo I.

Se debe a un descenso en la utilización de glucosa, puede ser causado por disminución en la ingesta de glucosa, falta de insulina, hipercortisolismo y otros factores. Es frecuente que el enfermo al no "Encontrarse bien" reduzca la ingesta alimentaria y a la vez la dosis de insulina, facilitando la cetogénesis. Este talentar puede deberse a una infección u otra enfermedad asociada a un aumento de la actividad suprarrenal. En una de las revisiones realizadas se refiere solo un 2% de pacientes con antecedentes de infección. En nuestro estudio podemos apreciar que la principal causa fué la falta de administración de insulina más transgresión dietética y en segundo lugar Faringoamigdalitis.

Es más frecuente en mujeres, en nuestro estudio predomina en el sexo masculino con un 61.32% de casos y el sexo femenino con un 38.67% con una relación de 1.5 a 1.

En la literatura no se refiere edad de presentación, en nuestros pacientes el de menor edad correspondió a 5 años y el de mayor edad a 18 años (haciendo notar que en nuestro Instituto no se reciben pacientes mayores de 18 años de edad).

Se refiere además que en niños menores de 6 años se aprecia una variación estacional asentada y los casos nuevos ocurren con mayor frecuencia en Otoño e Invierno, en nuestro estudio se corrobora lo anterior con un 30.18% de ingresos en Otoño y un 38.67% de ingresos en Invierno (sin embargo hay que tomar que un 77% de esos ingresos corresponde a pacientes conocidos y con 2 ó más ingresos en nuestro estudio.

En cuanto a los datos clínicos se encontró que 81.1% de pacientes refieren Astenia, 67.9% Polidipsia, 66.9% Adinamia, 62.2% Vómitos (presen-
tándose desde los considerados Leves en 57.5% de pacientes con vómito, hasta grave en un 22.7%), en 59.4% refieren Poliuria; 38.6% Dolor abdominal, y 30.1% Polifagia. Todos estos síntomas desaparecieron en 32% de pacientes antes de 12 hrs. de haber iniciado el tratamiento y a las 48 hrs. el 87.7% se refería asintomático.

Los signos clínicos predominantes al ingreso el 96.1% con datos de deshidratación siendo leve en 17.9%, Moderada en 74.5% y Grave en 3.7% Taquicardia se presentó en 79.2% (siendo leve en 24.5% y Moderada en 54.7%), Polipnea en 69.7% (leve en 35.8%, Moderada en 30.1% y Grave en 2.8%). La Depresión Neurológica se detectó en 29.2% (leve en 29.3% y Grave en 0.9%), Fiebre se presentó en 6.5% de pacientes (siendo leve en 5.6% y Moderada en 0.9%), Hipotensión arterial solo se detectó en 2.7% de pacientes (siendo leve en 1.8% y Moderada en 0.9%).

Los datos de deshidratación remitieron en 33.9% antes de 12 hrs. de haber iniciado la terapéutica y en 93.3% a las 48 hrs. habían remitido.

La polipnea remitió en 28.3% de pacientes antes de las 12 hrs. de tratamiento y en el 65% había remitido a las 48 hrs. de tratamiento.

En cuanto a los criterios de laboratorio se detectó que 23.58% de pacientes a el ingreso presentaban una glicemia mayor de 600 mgr./100 ml. en 25.4% presentaban glicemias entre 450 a 599 mgr/100 ml, 28% presentaban glicemia entre 300-449 mgr/100 ml. y 16.98% con glicemia entre 150 a 299 mgr/100 ml.

El 100% de pacientes presentaban acetest positivo (en 76.41% presentaron Acetest Fuertemente positivo, en 16.98% presentaron Acetest Mode-

rado y 6.6% Trazas). Acidosis se reportó en 58.4% y en el resto de pacientes no se reporta.

La hiperglicemia revistió en menos de 12 hrs en 31.1% y en 74.5% de pacientes había revistido antes de 4ª hrs. de iniciado el tratamiento.

El Acetest en 84.9% había revistido antes de 72 hrs. de iniciado el tratamiento.

En cuanto a la acidosis solo se pudo hacer un seguimiento en 19.8% de pacientes en los que revistió antes de 24 hrs. de iniciado el tratamiento y en 81.1% desafortunadamente no se pudo realizar tal seguimiento por falta de gasometrías (ó no se tomaron ó no se reportaron en los expedientes).

El tratamiento de la Cetoacidosis Diabética debe instituirse inmediatamente que se realiza el diagnóstico. Los fines inmediatos del tratamiento son la expansión del volumen intravascular, corrección de las carencias de líquidos, electrólitos y bases, e inicio inmediato de insulina para negativizar la producción de cuerpos cetónicos. El Acetest detecta únicamente Aceto-Acetato y el principal cuerpo cetónico acumulado es el Beta-hidroxibutirato lo cual al negativizar la producción de cuerpos cetónicos el Beta-hidroxibutirato se disocia en aceto-acetato, esto explica porque al iniciar el tratamiento en pacientes con Acetest moderado ó en trazas se incrementa, incluso de trazas hasta Fuertemente Positivo. Esto fué corroborado en nuestros pacientes.

En cuanto a la evolución se refiere en la literatura que la glucemia tiende a disminuir a menos de 300 mg/100 clem aproximadamente 6 hrs. — después de iniciar el tratamiento, la cetonuria persiste por 8 a 12 hrs. El líquido extracelular y el agua intracelular se recuperan en 24 a 48 hrs. pero la restitución completa de electrólitos intracelulares pueden necesitar hasta 10 días.

En nuestro estudio la hiperglicemia se negativizó en el 31.1% de pacientes en menos de 12 hrs. y en el 43.37% tuvo una duración de 13-48 hrs. El Acetest en 62% de pacientes se negativizó antes de 4ª hrs. y la deshidratación (datos clínicos) revistieron en 33.96% en menos de 12 hrs.

y en 48% duró entre 13 a 24 hrs.

Las complicaciones de la cetoacidosis diabética son raras en los niños tratados correctamente. La complicación más grave es el Edema Cerebral, lo cual no se detectó en nuestros pacientes.

CONCLUSIONES.

Los objetivos del presente estudio eran conocer la seguridad que exige con el esquema de tratamiento para cetoacidosis diabética instituido en el Instituto Nacional de Pediatría desde 1984 a la fecha para lo cual se propuso investigar el tiempo de duración de los datos clínicos de la deshidratación, la duración de la hiperglicemia, la cetonuria, la acidosis e investigar la aparición de complicaciones.

Después de la revisión realizada concluimos que el esquema de tratamiento es seguro, ya que no se presentó ningún paciente con Edema Cerebral, y a pesar de que se registró un deceso (0.9% del total de pacientes ingresados), se debe de hacer notar que el paciente acude a el Servicio de Urgencias del I.N.P. en Estado de coma presentando paro cardiorrespiratorio inmediatamente después de su llegada, permanece hospitalizado por 12 hrs. aproximadamente y en Estatus postparacardiorrespiratorio.

Por otra parte y comparando los resultados referidos en la literatura en relación a la duración de la hiperglicemia, acidosis y cetonuria con nuestros resultados, encontramos que en nuestra serie nuestros pacientes en termino medio hasta el doble ó el triple de tiempo para remitir, consideramos que esto se debe que desgraciadamente y aunque se cuenta con notas de evolución las mismas en primer lugar no cuentan con la hora en que son escritas, en segundo lugar no se plasma en ellas todos los datos requeridos para valorar los datos investigados y en tercer lugar las -- "Hojas de control de enfermo diabético" con que se cuenta en el Instituto Nacional de Pediatría nos parecen inadecuadas ya que en ellas solo se registra: "Fecha; Hora; Clinitest; Acetest; Dextrorrit; Dosis de Insulina; Tipo de insulina y Peso del paciente". El registro lo realiza la Enfermera, por lo que no se valoran "Intonas ni Signos", hay que

HOJA # 24.

agregar que no se toman glicemias horarias, solo dextrostix y si tomamos en cuenta que nos sirven para valorar el inicio de soluciones glucosadas, pero no nos dá idea de la curva de glicemia. Así mismo sucede con las gasometrías, las cuales si se tomaron no son reportadas en las notas de evolución ó son registradas en "Hojas de concentración" que al igual que las "Hojas de control de enfermo diabético" se manejan en la "cabecera" de la cama del paciente y a veces al egresar el paciente, estas hojas no se anejan al expediente.

Por todo lo anterior no se puede realizar un seguimiento horario de la evolución de los pacientes con Cetoacidosis diabética. Así mismo consideramos debe modificarse la Hoja de control del enfermo diabético para que contenga los datos necesarios para valorar adecuadamente la evolución de estos pacientes.

Analizando en grupos a los pacientes con Signos clínicos Leves ó Moderados ó Graves, no se puede establecer Grupos de pacientes con Cetoacidosis diabética Leve, Moderada ó Grave ya que por ejemplo un paciente con deshidratación leve presentaba acidosis importante, así mismo variaciones importantes con relación a el acetox y viceversa.

Algo que sí pudo establecerse es que aquellos pacientes con 3 ó más ingresos, sus causas de descompensación se debían prácticamente a "Falta de aplicación de insulina más transgresión dietética (falta de cooperación para el control de su diabetes), en cuanto a edad, pertenecen a el grupo de adolescentes.

Por lo anterior es necesario hacer una investigación Psicológica para valorar posibles alteraciones emocionales y psicosociales subyacentes en aquellos pacientes en quienes se detectan más de 3 ingresos.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Adrogué, H.J., Eknoyan, G., Suki, W.K.: Diabetic Ketoacidosis: Role of the kidney in the acid-base homeostasis re-evaluated. *Kidney Int* 25:591-598. 1984
- 2.- Barrett, E.J., DeFronzo, R.A.: Diabetic Ketoacidosis: Diagnosis and Treatment. *Hosp Pract* 19(4):99-104. 1984
- 3.- Sperling, M.A.: Trastornos Metabólicos: Diabetes Mellitus, en Nelson Tratado de Pediatría, editado por Behrman, R.E., Vaughan, V.C., México D.F. (12a. Ed.), Interamericana, 1985, pp. 1451-1469
- 4.- Bergenstal, R.M.: Diabetic Ketoacidosis. How to treat and, when -- possible, prevent. *Postgrad Med* 77:151-161. 1985
- 5.- Calzada, R.: Manejo de las primeras horas de la Cetoacidosis diabética. *Criterios Pediátricos*. 3(2):6-7. 1987
- 6.- Chiarelli, F., Verrotti, A., Tuwini, S., Morgese, G.: Fibronectin - and Thyroid Hormones in Children with Diabetic Ketoacidosis. *Acta - Paediatr Scand* 76:665-666. 1987
- 7.- Fisher, J.N., Shahshahani, M.N., Kitabchi, A.E.: Diabetic Ketoacidosis: Low-dose insulin therapy by various routes. *N Engl J Med* 297: 238-241. 1977
- 8.- Foster, D.W., McGarry, J.D.: The metabolic derangements and Treatment of Diabetic Ketoacidosis. 309:159-169. 1983
- 9.- Friedman, E.A.: Diabetes with kidney failure. *Lancet* 29:1285. 1986
- 10.- Keller, R.J., Wolfendorf, J.J.: Isolated growth hormone deficiency - after Cerebral Edema complicating Diabetic Ketoacidosis. *N Engl Med* 316:857-859. 1987
- 11.- Knight, G., Ward, J.D.: Diabetic Ketoacidosis. *Lancet* 29:1284-1285. 1986
- 12.- Morley, J.E., Mooradian, A.D., Rosenthal, M.J., Kaiser, F.E.: Din-

- betes Mellitus in elderly patients. Is it Different? *Am J Med* 83:533-544. 1987
- 13.- Patel, D.G., Kalhan, S.C.: Diabetic Ketoacidosis. *Indian J Pediatr* 53:559-572. 1986
- 14.- Rosenbloom, A.L.: Primary and subspecialty care of diabetes mellitus in children and youth. *Pediatr Clin North Am* 31(1):107-117. 1984
- 15.- Rovira, A., Cordido, F., Vecilla, C., Bernácer, M, Valverde, I., Herrera, J.L.: Study of Beta-cell function and erythrocyte insulin receptors in a patient with diabetic ketoacidosis associated with L-asparaginase therapy. *Acta Paediatr Scand* 75:670-671, 1986
- 16.- Sperling, M.A.: Diabetic Ketoacidosis. *Pediatr Clin North Am* 31(3):591-610. 1984
- 17.- Taylor, A.L.: Diabetic ketoacidosis. Reassessment of therapeutic "truths". *Postgrad Med* 68:161-175. 1980
- 18.- Tulassay, T., Rascher, W., Körner, A., Miltenyi, M.: Atrial natriuretic peptide and other vasoactive hormones during treatment of severe diabetic ketoacidosis in children. *J. Pediatr* 111:329-334. 1987
- 19.- Van der Meulen, J.A., Wlip, A., Grinstein, S.: Possible mecanismo del edema cerebral en la cetoacidosis diabética. *Lancet (Ed. Esp.)* - 11:434-438. 1987
- 20.- Williams, R.H.: Páncreas: Cetoacidosis y coma en los diabéticos. En *Tratado de Endocrinología*. Ed. Williams, R.H., 3a. EDICION. 1979, pp 758-768

HOJA # 27

A N E X O S

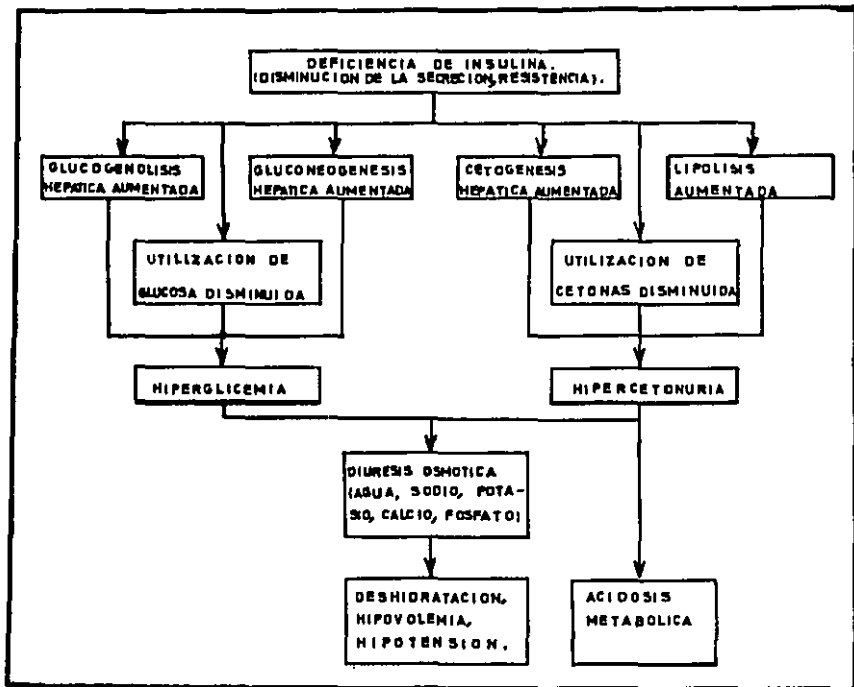
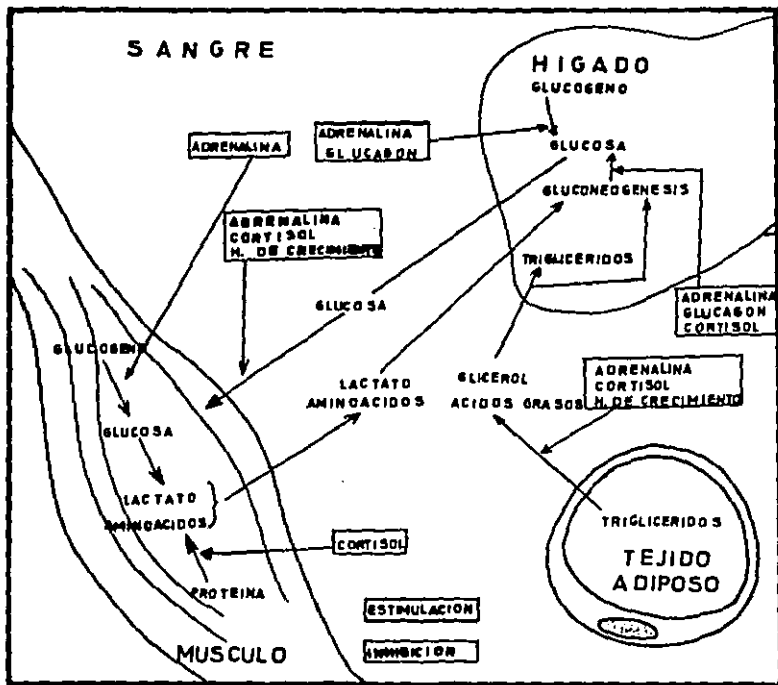


FIGURA 1: CONSECUENCIAS FISIOLÓGICAS DE LA DEFICIENCIA INSULÍNICA.

IBARRA, E.J.; DEPRONZO, R.A. DIABETIC KETOACIDOSIS: DIAGNOSIS AND TREATMENT. HOSP FRACT 1984; 19(4):93-104)

FIGURA 2: ACCION DE HORMONAS CONTRARREGULADORAS.



(BARRET, E.J.; D'FRONZO, R.A. DIABETIC KETOACIDOSIS: DIAGNOSIS AND TREATMENT. HOSP PRACT 1984;(14): 89-104).

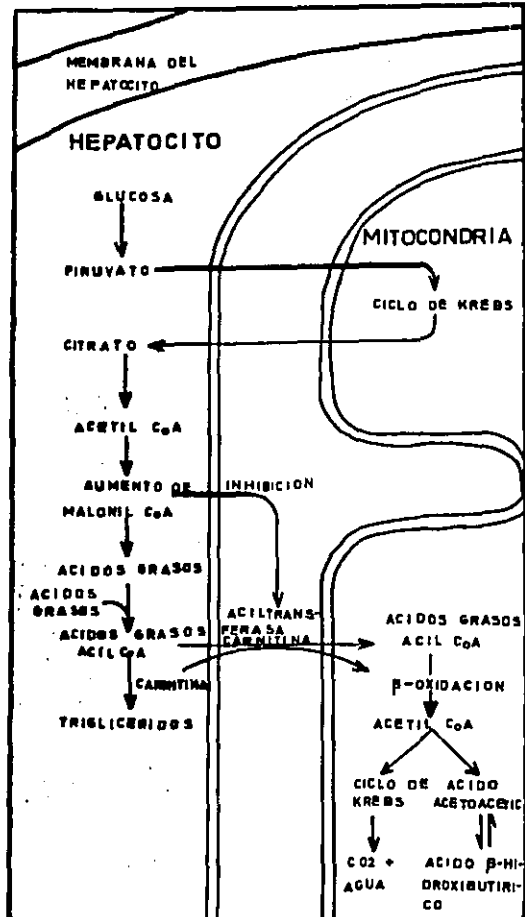


FIGURA 3: METABOLISMO HEPATICO DE LOS LIPIDOS EN AUSENCIA DE INSULINA.

IBARREY, E.J.; DeFRONZO, R.A. DIABETIC KETOACIDOSIS: DIAGNOSIS AND TREATMENT. HOSP PRACT 1984; 19(4): 89-104.

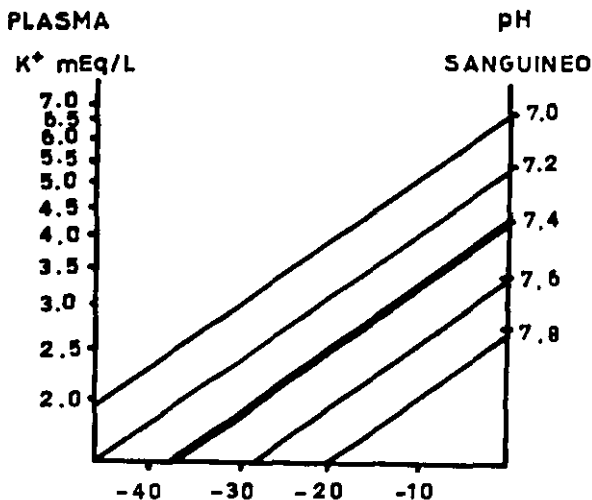


FIGURA 4: PORCENTAJE DE DISMINUCION DEL K⁺ CORPORAL TOTAL.

RELACION TEORICA ENTRE pH SERICO, CONCENTRACION SERICA DE K⁺ Y K CORPORAL TOTAL. OBSERSE QUE ESTE ULTIMO PUEDE DISMINUIR DE FORMA IMPORTANTE EN PRESENCIA DE ACIDOSIS, A PESAR DE UNA KALIEMIA NORMAL.
 (SPERLING, M.A. DIABETIC KETOACIDOSIS. PEDIATR CLIN NORTH AM 1984; 31(3):891-910).

F. Inicial F. Actual D. Inicial D. Actual F. Inicial F. Actual D. Inicial D. Actual		Tipo de Presentación: Saco	Forma de Do.	R. de Do.	N. de Sacos Grupos y Otros	Puntos de Embarque	Estaciones de Embarque	Condiciones de Embarque	No. de Expediente	
SINTOMAS										
	Poliúrico Poliústo Polurmo Polu- abdominal Hinchia Distesa Vómitos									
SEÑALES		Braditachicardia Alargado RR RR T.A. Temp.	NOMBRE DEL PACIENTE.							
LABORATORIO		H ₁ /H ₂ H ₂ /H ₁ A ₂ /A ₁ CI Glucemia Glicemia Cloruros Ácidos pH CO ₂ Calcio Urea	<u>Sexo</u>	<u>Edad</u>	<u>No. Expediente</u>					
TREATAMIENTO		Tipo de Sol. Glucosa Tipo de Sol. Sal. Tipo de Sol. de Insulina (Tipo) (Insulina Activa) (Insulina Humana) (U) (Act. I), (Act. II) (Act. III) Carga hídrica Sol. Maintenance								
COMPLICACIONES		Hipotermias Edema pulmonar Otros (Especificar)								

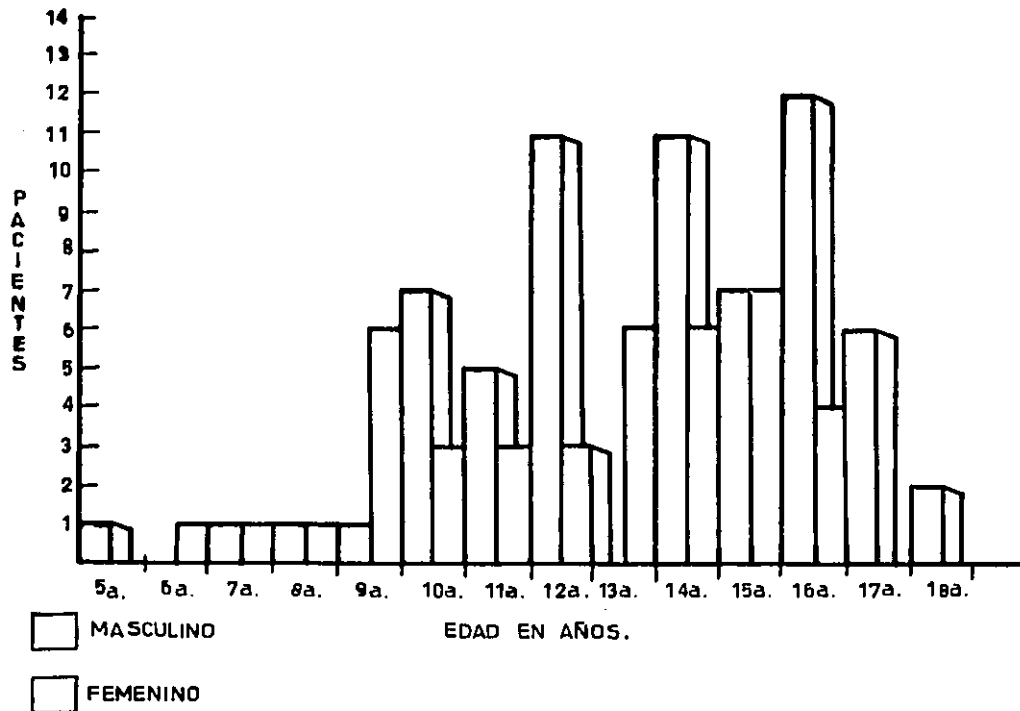
FIGURA 5

CUADRO 1
CETOACIDOSIS DIABETICA

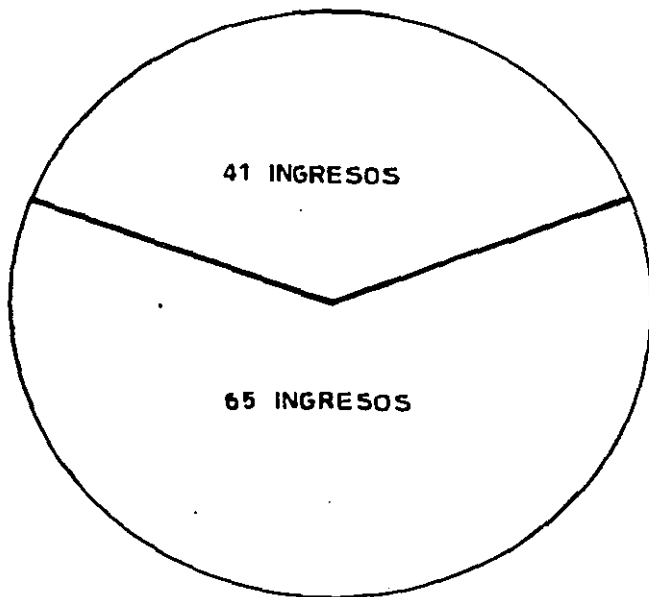
DISTRIBUCION DE INGRESOS DE
PACIENTES POR EDAD Y SEXO.
106 EPISODIOS

EDAD	M	F	TOTAL
5a.	1	0	1
6a.	0	1	1
7a.	1	1	2
8a.	1	1	2
9a.	1	6	7
10a.	7	3	10
11a.	5	3	8
12a.	11	3	14
13a.	0	6	6
14a.	11	6	17
15a.	7	7	14
16a.	12	4	16
17a.	6	0	6
19a.	2	0	2
TOTAL	65	41	106

GRAFICA 1.
 CETOACIDOSIS DIABETICA 106 EPISODIOS
 DISTRIBUCION DEL INGRESO DE PACIENTES POR EDAD Y SEXO.



GRAFICA 2
CETOACIDOSIS DIABETICA
DISTRIBUCION DE INGRESOS POR SEXO
106 EPISODIOS



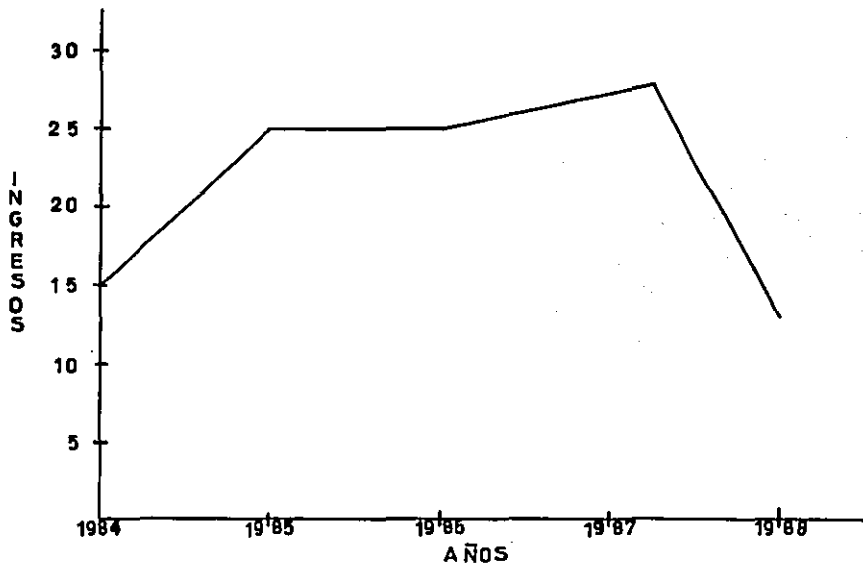
FEMENINO

MASCULINO

CUADRO 2
CETOACIDOSIS DIABETICA
DISTRIBUCION DE INGRESOS POR AÑO, MES Y SEXO.
106 EPISODIOS

AÑOS	1984		1985		1986		1987		1988		TOTALES
	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	
ENERO	1	0	2	1	1	2	0	2	0	1	10
FEBRERO	0	1	1	0	2	2	1	1	0	3	11
MARZO	1	1	1	0	2	1	1	0	0	2	9
ABRIL	1	0	0	0	1	0	0	2	0	0	4
MAYO	0	3	0	0	2	0	1	1	0	0	7
JUNIO	0	1	0	2	0	1	0	2	0	2	8
JULIO	0	0	1	0	0	0	1	1	0	3	6
AGOSTO	1	2	2	0	1	0	1	1	0	0	8
SEPTIEMBRE	0	1	1	3	0	1	0	2	0	0	8
OCTUBRE	0	1	0	2	2	1	2	3	0	0	11
NOVIEMBRE	0	1	4	1	1	4	1	1	0	0	13
DICIEMBRE	0	0	3	1	0	1	2	2	0	2	11
TOTAL	4	11	15	10	12	13	10	18	0	13	106
	15		25		25		28		13		

GRAFICA 3
CETOACIDOSIS DIABETICA
106 EPISODIOS
DISTRIBUCION DE INGRESOS POR AÑO



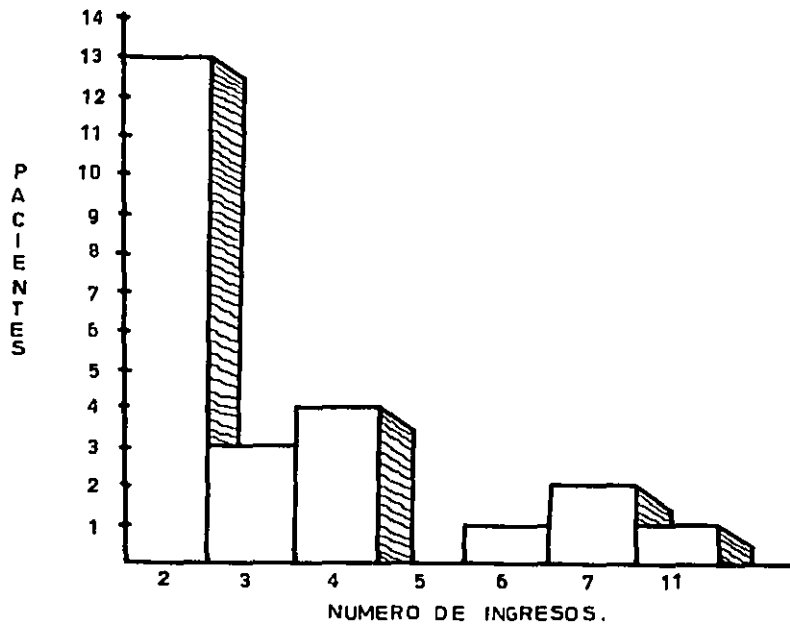
CUADRO 3
CETOACIDOSIS DIABETICA
CAUSAS DE DESCOMPENSACION
106 EPISODIOS

CAUSAS	TOTAL
NO APLICACION DE INSULINA MAS TRANSGRESION DIETETICA	32
FARINGOAMIGDALITIS	27
NO APLICACION DE INSULINA MAS OTRA PATOLOGIA	12
INFECCION DE VIAS URINARIAS	5
GASTROENTERITIS PROBABLEMENTE INFECCIOSA	2
BRONCONEUMONIA	2
INFECCION DE VIAS URINARIAS MAS GASTROENTERITIS	1
GASTROENTERITIS MAS FARINGOAMIGDALITIS	1
CELULITIS EN MIEMBROS INFERIORES	1
FARONQUIA EN PRIMER ORTEJO IZQUIERDO	1
PROBABLE INTOXICACION ALIMENTARIA	1
VARICELA	1
VULVOVAGINITIS	1
CAUSA DESCONOCIDA	19
TOTAL	106

CUADRO 4
CETOACIDOSIS DIABETICA
PACIENTES CON 2 O MAS INGRESOS
106 EPISODIOS

NUMERO DE INGRESOS	PACIENTES	TOTAL
2 INGRESOS	13	26
3 INGRESOS	3	9
4 INGRESOS	4	16
6 INGRESOS	1	6
7 INGRESOS	2	14
11 INGRESOS	1	11
1 INGRESO	24	24
TOTAL	48	106

GRAFICA 4
CETOACIDOSIS DIABETICA 106 EPISODIOS
PACIENTES CON 2 O MAS INGRESOS.



CUADRO 5
CETOACIDOSIS DIABETICA
106 EPISODIOS

DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA POR INGRESO POR
AÑO

DIAS DE ESTANCIA	INGRESOS	1984	1985	1986	1987	1988	TOTAL
1 DIA	11	1	0	2	5	3	11
2 DIAS	16	2	2	3	6	3	32
3 DIAS	20	0	6	4	8	2	50
4 DIAS	12	2	4	4	2	0	48
5 DIAS	12	1	4	4	3	0	60
6 DIAS	11	1	4	3	2	1	66
7 DIAS	7	2	1	2	0	2	49
8 DIAS	6	1	1	2	0	2	48
9 DIAS	1	0	0	0	1	0	9
10 DIAS	3	0	1	1	1	0	30
11 DIAS	2	2	0	0	0	0	22
12 DIAS	1	0	1	0	0	0	12
14 DIAS	2	1	1	0	0	0	28
26 DIAS	1	1	0	0	0	0	26
80 DIAS	1	1	0	0	0	0	80
TOTALES	106	15	25	25	28	13	581 D.

CUADRO 6
CETOACIDOSIS DIABETICA
106 EPISODIOS

SINTOMAS DE INGRESO.		
SINTOMAS	PACIENTES	%
ASTENIA	86	81.1
POLIDIPSIA	72	67.9
ADINAMIA	71	66.9
VOMITOS	66	62.2
POLIURIA	63	59.4
DOLOR ABDOMINAL	41	38.6
POLIFAGIA	32	30.1

DURACION DE LOS SINTOMAS	
MENOS DE 12 Hrs.	34
13 a 24 Hrs.	50
25 a 48 Hrs.	9
MAS DE 48 Hrs.	3
NO REPORTADO	10
TOTAL	106

PACIENTES CON VOMITO	%
LEVE	38 57.5
MODERADO	13 19.7
GRAVE	15 22.7
TOTAL	66 99.9

CUADRO 7
CETOACIDOSIS DIABETICA
106 EPISODIOS

SIGNOS CLINICOS DE INGRESO								
SIGNOS	AUSENTE		LEVE		MODERADO		GRAVE	
	PACIENTES	%	PACIENTES	%	PACIENTES	%	PACIENTES	%
DESHIDRATACION	4	3.7	19	17.9	79	74.5	4	3.7
DEPRESION NEUROLOGICA	75	70.7	30	28.3	0	0	1	0.9
TAQUICARDIA	17	16.0	26	24.5	58	54.7	0	0
POLIPNEA	28	26.4	38	35.8	32	30.1	3	2.8
HIPOTENSION ARTERIAL	81	76.4	2	1.8	1	0.9	0	0
FIEBRE	88	83.0	6	5.6	1	0.9	0	0

DURACION DE LA DESHIDRATACION			%
< 12 Hrs.	36	34	
13 a 24 Hrs.	51	48	
25 a 48 Hrs.	12	11.3	
49 a 72 Hrs.	4	3.7	
> 72 Hrs.	0	0	
SE IGNORA	3	2.8	
TOTAL	106	100	

DURACION DE LA POLIPNEA			%
< 12 Hrs.	30	28.3	
13 a 24 Hrs.	35	33	
25 a 48 Hrs.	4	3.7	
49 a 72 Hrs.	3	2.8	
> 72 Hrs.	1	0.9	
SE IGNORA	5	4.7	
NORMAL A SU INGRESO	28	26.4	
TOTAL	106	100	

**CUADRO 8
CETOACIDOSIS DIABETICA**

106 EPISODIOS

PARAMETROS DE LABORATORIO AL INGRESO

Na	
meq/L	
146-155	5
135-145	47
125-134	39
< 124	7
SIN REPORTE	8
TOTAL	106

K	
meq/L	
3.5-4.5	68
> 5	23
< 3	6
SIN REPORTE	9
TOTAL	106

GLUCOSA	
mgr. %	
> 600	25
450-599	27
300-449	30
150-299	18
80-149	1
< 79	0
SIN REPORTE	5
TOTAL	106

CLINITEST	
++++	72
+++	12
++	14
+	6
SIN REPORTE	2
TOTAL	106

ACETEST	
FUERTEMENTE POSITIVO	81
MODERAMENTE POSITIVO	18
TRAZAS	7
TOTAL	106

pH	
7.20-7.35	17
7.10-7.19	23
< 7.09	22
SIN REPORTE	44
TOTAL	106

CUADRO 9
CETOACIDOSIS DIABETICA
106 EPISODIOS

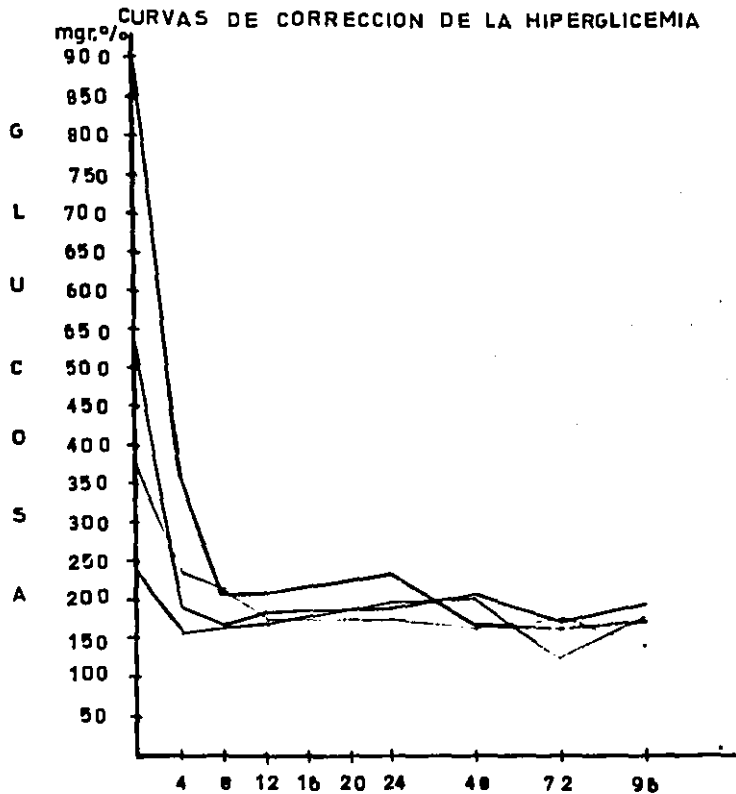
DURACION DE LA HIPERGLUCEMIA*	
< 12 Hrs.	33
13 a 24 Hrs.	26
25 a 48 Hrs.	20
49 a 72 Hrs.	14
> 72 Hrs.	7
DESCONOCIDO	6
TOTAL	106

NEGATIVIZACION DEL ACETEST	
< 12 Hrs.	13
13 a 24 Hrs.	23
25 a 48 Hrs.	30
49 a 72 Hrs.	24
> 72 Hrs.	13
DESCONOCIDO	3
TOTAL	106

DURACION DE LA ACIDOSIS	
< 4 Hrs.	9
5 a 12 Hrs.	8
13 a 24 Hrs.	3
SIN EVALUACION POSTERIOR	42
NO SE DETERMINO	44
TOTAL	106

* SE TOMO EN CUENTA GLUCEMIA Y DEXTROSTIX

GRAFICA 5
 CETOACIDOSIS DIABETICA
 106 EPISODIOS



H O R A S

GRUPO CON GLICEMIA > 600 mgr. %

450-599 mgr. % _____

300-499 mgr. % _____

150-299 mgr. % _____

GRAFICA 6
CETOACIDOSIS DIABETICA
106 EPISODIOS
CURVAS DE NEGATIVIZACION DEL ACETEST

