
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO
JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
SERVICIO DE PEDIATRIA

TESIS

Características clínicas, complicaciones y manejo de la Cetoacidosis Diabética en niños atendidos en el Hospital General de Acapulco en el periodo del 1 de Enero de 2002 al 30 de Octubre de 2005.

QUE PRESENTA:

DRA. JULIANA ESTÉVEZ JIMÉNEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

PEDIATRÍA MÉDICA

ASESORES:

DR. FRANCISCO MEZA ORTÍZ
DR. JOSÉ JUAN RENTERÍA MORALES

ACAPULCO, GRO.

FEBRERO 2006.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

A mis padres Jesús Francisco y Rosa Estela, por enseñarme a ejercer la libertad de expresión y de pensamiento. Por la convicción con la que siempre luchan en la vida, por enseñarme la importancia de vivir en familia, en armonía y con amor.

A mis hermanos Luis, Alfredo y Adriana, gracias por su amor y apoyo incondicional en todo momento.

A mis pequeños sobrinos Emilio y Adrián, motivo de inspiración y compromiso para seguir adelante.

A mis cuñados Alexia y Moisés, por su cariño y confianza depositada en mí.

A Roma, entrañable amiga, a quien refrendo mi afecto indeclinable.

*A la Dra. Aurora Valdivia y al Dr. Alfredo Méndez,
a quienes agradezco su apoyo en los momentos
difíciles.*

*A la Dra. Angélica Velasco, por sus invaluable
consejos.*

*Al Dr. José Juan Rentería, por su entusiasmo en la
realización de este proyecto.*

*Al Dr. Salvador Valle, por darme la oportunidad de
cumplir con este importante objetivo de mi vida.
Gracias Doctor.*

*A Consuelo, Silvia, Jesús y Diego, pacientes del
Hospital de PEMEX, de quienes aprendí no sólo
medicina, sino la fortaleza con la que han afrontado
día con día sus padecimientos. A Edgar, Alejandra y
Joana, mis oraciones por su eterno descanso. A los
pacientes del Hospital General de Acapulco y del
Hospital de PEMEX.*

CONTENIDO

Planteamiento del problema

Antecedentes

Objetivos

Hipótesis

Justificación

Material y métodos

Características del lugar en donde se desarrolló el estudio

Tipo de estudio

Características de los casos

Criterios de inclusión, exclusión y eliminación

Definición de las variables con escala de medición

Resultados

Discusión

Conclusiones

Anexos

Bibliografía

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las características clínicas de los pacientes pediátricos con Cetoacidosis Diabética atendidos en el Hospital General de Acapulco?; ¿Qué manejo médico recibieron?; ¿Cuáles son las complicaciones más frecuentes que se presentan en nuestro medio? y ¿Qué factores se asocian con estas complicaciones en estos pacientes?

ANTECEDENTES

La Diabetes Mellitus (DM) es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por la hiperglicemia resultante de los defectos en la secreción y/o acción de la insulina. (1)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y el National Diabetes Data Group (NDDG) en 1995 modificaron los criterios diagnósticos de la DM.

Existen tres pruebas para el diagnóstico de la DM, cada una debe ser confirmada en un día subsecuente por cualquiera de los tres métodos. (1)

Criterios diagnósticos de la DM

1. Síntomas de DM + glucosa plasmática al azar >200 mg/dL (11.1 mmol/L)
1) glucosa plasmática al azar es definida como la medición a cualquier hora del día de la glucosa. Los síntomas clásicos de la diabetes incluyen poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso.

ó
2. Glucosa plasmática en ayuno >126 mg/dL (7.0 mmol/L).
El ayuno es definido como la ausencia de ingesta calórica de más de 8hrs.

ó
3. Glucosa plasmática a las 2 hrs durante la PTOG >200 mg/dL
La prueba de tolerancia a la glucosa debe ser realizada como se describe por la OMS, utilizando una carga de glucosa conteniendo un equivalente de 75 gr de Glucosa disuelta en agua.

En ausencia inequívoca de hiperglicemia con descompensación metabólica aguda, estos criterios deben ser confirmados por una prueba repetida en un día diferente. La tercera medición (PTOG) no está recomendada para uso clínico de rutina. (1)

La OMS y el Comité de Expertos de Diabetes en 1979 reconocieron dos formas de la DM las cuales fueron denominadas DM tipo1 (insulino dependiente) y DM tipo 2 (no insulino dependiente), pero esta clasificación no incluía los diversos desórdenes que tenían en común la presencia de hiperglicemia. (1)

En 1980 el Comité de Expertos de Diabetes propuso la eliminación de los acrónimos insulino dependiente y no insulino dependiente dejando únicamente los términos de DM tipo 1 y DM tipo 2 con números arábigos y se incluyó en la clasificación los distintos tipos de diabetes incluyendo la diabetes gestacional como una clase aparte. (1)

Clasificación Etiológica de la DM

I. Diabetes Mellitus tipo 1*

(Destrucción de células *B* pancreáticas, usualmente deficiencia absoluta de insulina)

- A. Inmune
- B. Idiopática

II. Diabetes Mellitus tipo 2*

(Puede variar desde predominantemente resistente a la insulina, con una relativa deficiencia de la insulina o predominancia del defecto secretor con resistencia a la insulina)

III. Otros tipos específicos

A. Defectos genéticos de la función de la célula *B* pancreática

1. Cromosoma 12, HNF-1alfa (MODY3)
2. Cromosoma 7, glucocinasa (MODY2)
3. Cromosoma 20, NNF-4alfa (MODY1)
4. DNA mitocondrial
5. Otros

B. Defectos genéticos en la acción de la insulina

1. Resistencia a la insulina tipo A
 2. Leprechaunismo
 3. Síndrome de Rabson-Mendenhall
 4. Diabetes lipoatrófica
 5. Otros
-

C. Enfermedades del páncreas exócrino

1. Pancreatitis
2. Trauma/pancreatectomía
3. Neoplasia
4. Fibrosis quística
5. Hemocromatosis
6. Pancreatectomía fibrocalculosa
7. Otros

D. Endocrinopatías

1. Acromegalia
2. Síndrome de Cushing
3. Glucagonoma
4. Feocromocitoma
5. Hipertiroidismo
6. Somatostatina
7. Aldosteronoma
8. Otros

E. Enfermedades inducidas por medicamentos

1. Vacor
 2. Pentamidina
 3. Ácido nicotínico
 4. Glucocorticoides
 5. Hormona tiroidea
 6. Diaxóido
 7. Agonistas B-adrenérgicos
-

8. Tiazidas
9. Dilantina
10. Interferón-alfa
11. Otros

F. Infecciones

1. Rubéola congénita
2. Citomegalovirus
3. Otros

G. Formas no comunes de diabetes inmune

1. Síndrome de “Stiff-man”
2. Anticuerpos de receptores anti-insulina
3. Otros

H. Otros síndromes genéticos asociados con diabetes

1. Síndrome de Down
 2. Síndrome de Klinefelter
 3. Síndrome de Turner
 4. Síndrome de Wolfram
 5. Ataxia de Friedreich
 6. Corea de Huntington
 7. Síndrome de Lawrence-Moon-Biedl
 8. Distrofia miotónica
 9. Porfirio
-

10. Síndrome de Prader-Willi

11. Otros

IV. Diabetes Mellitus Gestacional

* Los pacientes con cualquier forma de diabetes pueden requerir tratamiento con insulina en alguna etapa de su enfermedad. Es por eso que la utilización de la insulina no debe ser el único parámetro para clasificar la DM.

La DM tipo 1 es el trastorno endocrino metabólico más frecuente de la infancia y la adolescencia con importantes consecuencias para el desarrollo físico y emocional. Su incidencia está aumentando en regiones específicas y muestra una tendencia a presentarse a una edad cada vez más temprana y varía según los grupos étnicos; en Karachi, Pakistán se presenta en 0.7/100,000 habitantes por año; en Finlandia hasta 40/100,000; en Tailandia aumentó de 0.2/100,000 en 1984-1985 a 1.65/100,000 10 años después. Se estima que la incidencia global de la DM tipo 1 será un 40% más alta en el año 2010 de lo que fue en 1997. (2)

Los datos de las consultas de diabetes en Europa occidental sugieren que la tasa anual de aumento en la incidencia es de un 3-4% mientras que en algunos países de Europa central y oriental muestra un incremento significativamente mayor. La tasa de aumento en función de la edad de inicio son 6.3, 3.1 y 2.4% en los grupos de edades de 0-4 años, 5-9 años y 10-14 años respectivamente. En Estados Unidos de América (EUA) la prevalencia de la diabetes entre los niños escolares es aproximadamente de 1.9/1,000 aunque la frecuencia está muy relacionada al aumento de edad, siendo la prevalencia de 1 caso/1.430 niños hasta los 5 años de edad y 1 caso por cada 360 niños a los 16 años. (2)

La incidencia anual es aproximadamente 14.9 casos nuevos por cada 100,000 de la población infantil. En los individuos de origen afroamericano, la incidencia de la DM tipo 1 se encuentra entre uno y dos tercios de la observada en blancos americanos. (2)

Los mecanismos autoinmunitarios que participan en la génesis de la DM tipo 1 y las complicaciones a largo plazo están relacionadas a la hiperglucemia. La morbilidad y mortalidad se deben a los desajustes metabólicos agudos y a las complicaciones a largo plazo (generalmente en la edad adulta) que afectan a vasos de pequeño y gran calibre, lo cual produce retinopatía, neuropatía, cardiopatía isquémica y obstrucción arterial con gangrena de las extremidades. Las manifestaciones clínicas agudas se deben a la cetoacidosis hiperglicémica hipoinsulinémica. (2)

La historia natural de la DM tipo 1 comprende fases precetósicas, no insulino dependientes antes y después del diagnóstico. Habitualmente la enfermedad se inicia en la infancia, entre los 7 y 15 años, pero puede presentarse a cualquier edad. Se caracteriza por la destrucción autoinmunitaria de las células beta del islote pancreático. (2)

En su patogenia contribuyen tanto los factores de susceptibilidad genética como los ambientales. La susceptibilidad está controlada genéticamente por los alelos del gen del complejo principal de histocompatibilidad MHC de clase II que expresan los antígenos leucocitarios humanos HLA; también se asocian a autoanticuerpos contra el citoplasma de las células del islote (ICA) a la insulina (IAA) a anticuerpos contra la descarboxilasa del ácido glutámico (GADA o GAD 65) y a ICA512 (IA2). (2)

Se asocia a otras enfermedades autoinmunitarias como la tiroiditis, la esclerosis múltiple y la enfermedad de Addison. (2)

En algunos niños y adolescentes que aparentemente tienen DM tipo 1, la destrucción de las células beta no está mediada por el sistema inmunitario. Este subtipo de diabetes se presenta en pacientes de origen africano o asiático y sus causas son distintas a las habitualmente conocidas de destrucción de las células beta, como los fármacos o las sustancias químicas, virus, defectos genéticos mitocondriales, la pancreatoclectomía y la radiación ionizante. Estos individuos pueden comenzar con cetoacidosis pero tienen periodos largos de remisión con un déficit variable de insulina, como en los pacientes con DM tipo 2. (2)

Por otro lado, la DM tipo 2 es la forma más frecuente de diabetes en adultos y se caracteriza por la resistencia a la insulina y con frecuencia por un defecto progresivo en la secreción de la misma. Su incidencia en la población pediátrica se ha multiplicado por 10 en muchas consultas de diabetes como consecuencia del incremento de la obesidad infantil. Se ha documentado un incremento en la prevalencia de la obesidad desde 15 a 21% en los adolescentes de 12 a 19 años de edad entre los años de 1980 y 1990. (2,3)

La DM tipo 2 en pediatría puede suponer hasta un 30% de los casos nuevos de diabetes, especialmente en los adolescentes obesos norteamericanos de origen africano y mexicanos. (2)

Los niños y adolescentes con DM tipo 2 son generalmente obesos pero no insulino dependientes y raramente desarrollan cetosis, salvo en el contexto de

infecciones graves u otras circunstancias estresantes. Al principio este tipo de diabetes fue denominado de otras formas como DM de inicio adulto, no insulinodependiente (DMNID) o DM juvenil de inicio en el adulto (MODY). (2)

La presentación de la DM tipo 2 es típicamente más insidiosa que la DM tipo 1; a diferencia de los pacientes con DM tipo 1 que habitualmente en el momento del diagnóstico están enfermos, los niños con DM tipo 2 con frecuencia acuden a consulta debido a una ganancia excesiva de peso y astenia como consecuencia de la resistencia a la insulina y/o al hallazgo de glucosuria durante la exploración física de rutina siendo relativamente infrecuente una historia de poliuria y polidipsia. (2)

Las características clínicas de poliuria, polidipsia y polifagia en ambos tipos de diabetes son similares al momento del diagnóstico; síntomas como el dolor abdominal, cefalea, nicturia, náusea y alteraciones visuales no tienen significancia estadística para el diagnóstico diferencial entre ambos tipos de DM. Sólo se ha observado una diferencia estadísticamente significativa en el peso, ya que en los niños con DM tipo 2 la obesidad ha sido un factor observado en el 96% de los casos, asociado esto a la presencia de acantosis nigricans, hiperinsulinemia e incremento de los niveles de péptido C al momento del diagnóstico; por otra parte, en los niveles de HbA1C no se ha presentado una diferencia estadística significativa entre ambos tipos de diabetes. (3)

La Cetoacidosis Diabética (CAD) consiste en la triada bioquímica de hiperglicemia, cetonemia y acidemia causada por algunas condiciones metabólicas. (4)

Los criterios diagnósticos de la CAD establecidos son los siguientes:

- Glucosa sanguínea >250 mg/dL
- pH arterial <7.3
- Bicarbonato sérico <15 mEq
- Cetonemia y/o
- Cetonuria

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) estableció la clasificación clínica para la CAD que se ha mostrado útil en el manejo de esta entidad. La hiperglicemia es variable y puede no ser un determinante de la severidad de la CAD, por otro lado, la osmolaridad sérica se ha visto correlacionada de manera significativa con el nivel de consciencia. (4)

Clasificación de la Cetoacidosis Diabética (4)

	Leve	Moderada	Severa
Glicemia (mg/dL)	>250	>250	>250
pH arterial	7.25-7.30	7.00-7.24	<7.00
Bicarbonato sérico (mEq/L)	15-18	10-<15	<10
Cetonas urinarias	Positivas	Positivas	Positivas
Cetonas séricas	Positivas	Positivas	Positivas
Osmolaridad sérica (mOsm/kg)	Variable	Variable	Variable
Anion gap	>10	>12	>12
Alteraciones del sensorio	Alerta	Alerta o somnoliento	Estupor o coma

La CAD ocurre en el 15 a 67% de los pacientes con diagnóstico inicial de DM, con una mayor frecuencia de 1 a 10 episodios/100 pacientes-años en pacientes con DM ya establecida, estos datos dependen de la situación geográfica. (5)

En 1886 Drenschefeld describió por primera vez el término de CAD; en 1971 Roger Ungler la describió como un desorden bihormonal que involucraba la deficiencia de insulina y el exceso de glucagón. Desde entonces hasta el descubrimiento de la insulina en 1922 la mortalidad de la enfermedad era cercana al 100%; en 1930 se reportó una mortalidad entre el 30-40%; en 1960 disminuyó alrededor del 15%; en 1990 se presentó una variación del 2 al 6% y en los países en vías de desarrollo se reportó entre el 6 y 24%; actualmente se ha reportado una mortalidad del 4-10%. (6,7)

En México existen pocos estudios acerca de la CAD, en un estudio del Hospital Infantil del Estado de Sonora realizado en 1996 se menciona un porcentaje de hospitalización anual del 14% de los pacientes con DM tipo 1. (8)

En Venezuela la incidencia anual varía entre 4-8 episodios por cada 1000 pacientes al año y es causa del 20 al 30% de las formas de presentación de DM tipo 1. La tasa de mortalidad de los pacientes con CAD es menor del 5%. (9)

Los factores de riesgo para la CAD en pacientes con DM establecida incluyen estado socioeconómico bajo, carencia de servicios de salud adecuados y la diabetes descontrolada (reflejadas en los niveles de HbA1 glucosilada) así como trastornos psiquiátricos. (10)

En pediatría la causa principal de la CAD es la falta de apego al tratamiento principalmente en pacientes con estado socioeconómico bajo. (9)

Los factores precipitantes para la presentación de la CAD son el estrés y las infecciones, siendo éstas últimas las más comunes, predominando las infecciones de vías urinarias (IVU) en un 50% seguido de las neumonías en un 30% de los casos y posteriormente las gastroenteritis; en el 2-10% de los pacientes no se identifica una causa precipitante del cuadro. (7)

La CAD se presenta como resultado de los efectos de la deficiencia de insulina y las elevaciones de las hormonas contrarreguladoras (glucagon, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento) en el hígado y tejido adiposo así como la diuresis osmótica inducida por la hiperglicemia en el riñón y la disminución de la captación periférica de la glucosa. (11)

La insulina es la hormona clave para la regulación de la glucosa sanguínea; sus funciones incluyen la captación de la glucosa, su transporte intracelular y el aumento de los depósitos de glucógeno y de grasa, la glucogénesis y lipogénesis. Cuando se presenta un déficit de insulina, se induce una respuesta exagerada al ayuno, que incluye aumento de la producción de glucosa por el hígado mediante lisis de glucógeno y gluconeogénesis desde los depósitos de proteínas y grasas. (11)

Durante el déficit de insulina la captación periférica de glucosa se ve disminuida y los niveles de hormonas contrarreguladoras se incrementan (glucagón, cortisol, hormona de crecimiento y catecolaminas), lo que provoca aumento de la gluconeogénesis y gluconenólisis; la ausencia de insulina y la acción antagonista

del cortisol y la hormona de crecimiento, aumentan los niveles de ácidos grasos libres los cuales son oxidados en el hígado para producir cuerpos cetónicos, beta-hidroxiacetato y acetoacetato, lo cual lleva a acidosis metabólica, esto aunado a la disminución de la captación tisular de la glucosa induce los cambios metabólicos que caracterizan el cuadro de CAD. (11)

En el proceso de déficit de insulina la actividad de la lipoprotein-lipasa disminuye llevando a un incremento de los niveles de lípidos, así como disminución de la actividad de la lipasa tisular con liberación de ácidos grasos libres y glicerol a la circulación. La hipercetonemia aparece como consecuencia del incremento de la cetogénesis hepática junto a una disminución de la cetolisis periférica favorecida por la mayor oferta al hígado de ácidos grasos libres (AGL). Estos AGL bajo efecto del glucagon por disminución de la malonil-CoA y aumento de la enzima carnitil-ácltransferasa, atraviesan la membrana mitocondrial y luego previa beta oxidación se convierten en ácido acetoacético, ácido hidrobutírico y acetona. (9)

Cuando la glucosa sérica alcanza niveles de hasta 180 mg/dL, excede el umbral de filtración renal, presentándose entonces glucosuria, lo cual lleva a diuresis osmótica y polidipsia compensadora. La disminución de los electrolitos ocurre como resultado de la diuresis osmótica y la acidosis; la combinación de acidosis y diuresis osmótica lleva a los síntomas clásicos de la CAD incluyendo polidipsia, poliuria, pérdida de peso, dolor abdominal, náusea y vómito. Las concentraciones séricas de sodio están disminuidas debido al efecto osmótico de la hiperglicemia que introduce agua del espacio extravascular al espacio intravascular. De manera que la disminución esperada del sodio puede ser calculada adicionando 1.6 mEq/L a cada 100 mg/dL que incrementa la glucosa sérica. (4,10)

El movimiento de los iones de potasio del espacio intracelular al espacio extracelular está estimulado por la acidosis, deficiencia de insulina e hipertonicidad. El fosfato, por su parte puede estar normal o incrementado ya que pasa del compartimiento intracelular al extracelular en respuesta a la hiperglicemia e hiperosmolaridad. (4,10)

La elevación de la lipasa es muy común en los pacientes con CAD; la magnitud de la elevación de esta enzima parece estar relacionada con el grado de acidosis. Los niveles elevados de lipasa o amilasa se han reportado en un 24.7 a 79% de los casos. La severidad de las anormalidades en las enzimas pancreáticas se ha relacionado al desequilibrio metabólico ocasionado por una diabetes descompensada. La elevación de estas enzimas está asociada en forma directa al daño a nivel de los ácinos pancreáticos; aunque la hipertrigliceridemia es causa de pancreatitis, no se ha demostrado que esté relacionada a su presentación. La incidencia de la pancreatitis aguda es más alta en los adultos que en los niños. (12)

Las complicaciones más comunes relacionadas al tratamiento de la CAD son la hipoglicemia, la hipokalemia, el edema cerebral y la acidosis metabólica hiperclorémica; en más del 25% de los pacientes se presentan las dos primeras; la administración de solución glucosada en conjunto a la infusión de insulina cuando los niveles de glucosa alcanzan los 250 mg/dL disminuyen la incidencia de hipoglicemia; la hipokalemia se ha reducido con la reposición de potasio en las soluciones parenterales administradas. (4,7)

Complicaciones más serias como edema pulmonar, hemorragia o trombosis del Sistema Nervioso Central (SNC), trombosis de grandes vasos, arritmias, alteraciones electrolíticas, pancreatitis, insuficiencia renal, necrosis intestinal y mucormicosis rinocerebral se reportan raramente.(10)

El edema cerebral es una complicación asociada a la CAD con una incidencia del 0.40 al 3.1 con un porcentaje de secuelas neurológicas del 21 al 35%; en Inglaterra y EUA se reporta una mortalidad del 21 al 24%. (5)

El edema cerebral se debe a un cambio rápido de la osmolaridad sérica y una rápida administración de líquidos intravenosos (IV) durante el manejo de la CAD. Estudios retrospectivos sugieren que el edema cerebral está asociado a una velocidad excesiva en la administración de líquidos intravenosos (IV) desde 4 litros x m²sc en 24 hrs o más de 50 mL/kg/día en las primeras 4 hrs de tratamiento, por lo que minimizan el uso de líquidos en la CAD implementando protocolos que tienen como expectativa reducir el riesgo de las complicaciones de la CAD. (13)

La mayoría de los estudios sugieren que el edema cerebral durante la CAD puede ser predominantemente vasogénico y que los factores osmolares pueden jugar un papel menos importante. Los niños con mayor riesgo de presentar edema cerebral han presentado niveles de nitrógeno ureico en sangre elevados. Los reportes de caso sugieren que el tratamiento oportuno con manitol a dosis de 0.25-0.50 gr/kg es benéfico. (10)

Otros estudios han demostrado que no existe relación entre el volumen o contenido de sodio y la velocidad de recambio de la concentración de glucosa sérica, lo cual sugiere que otros factores pueden ser aún más importantes en su formación. (14)

El elevado coeficiente de difusión aparente valorado durante el tratamiento de la CAD sugiere un proceso vasogénico predominante como mecanismo de formación del edema cerebral más que el incremento de la osmosis celular. (14)

En una revisión realizada de 6977 niños con CAD durante un periodo de 15 años en 10 hospitales de EUA se presentó edema cerebral en 61 pacientes; estos niños presentaron una presión parcial de $p\text{CO}_2$ baja menor de 18 mmHg así como niveles séricos de urea incrementados. En otro estudio una $p\text{CO}_2$ baja fue la única variable significativa para el desarrollo clínico del edema cerebral. Los síntomas que se presentaron en estos pacientes fueron somnolencia, cefalea, agitación, vómito, papiledema y deterioro del estado neurológico hasta llegar al coma así como una relativa disminución de la frecuencia cardíaca. La mayor causa del edema cerebral es el cambio de la osmolaridad o el desequilibrio que resulta de una acumulación de líquidos en el espacio intracelular, que resulta de la corrección rápida de la hiperglicemia con líquidos intravenosos e insulina. (15)

Andrew B Muir y colaboradores, en un estudio realizado en el 2004 trataron de identificar e implementar criterios radiológicos en tomografía computarizada de cráneo (TAC) del edema cerebral encontrado en pacientes con CAD; concluyeron que la TAC de cráneo no es necesaria como parte del protocolo de la CAD, ya que no se ha podido establecer un criterio diagnóstico radiológico y se requiere de un estudio prospectivo para validar los criterios diagnósticos radiológicos que proponen. (16)

Los síntomas de la CAD se presentan en menos de 24 hrs de evolución del cuadro clínico; los síntomas más comunes son la náusea y el vómito. La acidosis estimula el centro respiratorio a nivel del SNC y causa una respiración rápida y profunda (respiración de Kussmaul). También se presenta el olor a manzanas resultado de las cetonas (fedor cetónico). (4,9)

La combinación de acidosis y diuresis osmótica lleva a los síntomas clásicos de la CAD incluyendo polidipsia, poliuria, pérdida de peso, dolor abdominal, náusea y vómito. (10)

La sintomatología de los niños con CAD no se correlaciona con la severidad de la acidosis y la deshidratación, en la mayoría de los pacientes que se presentan en el servicio de urgencias se han observado los síntomas de hiperglicemia (poliuria, polidipsia, nicturia), acidosis (hiperventilación, dolor abdominal) y deshidratación. El dolor abdominal puede confundirse con una gastroenteritis o con un cuadro de dolor abdominal agudo de tipo quirúrgico. La sintomatología incluye taquicardia, náusea, vómito, hipotensión, cefalea, anorexia, alteraciones visuales, somnolencia e hipotermia; la fiebre no es frecuente y cuando se presenta es indicativa de un proceso infeccioso agregado. (17)

Los hallazgos de laboratorio más comunes incluyen acidosis metabólica, cetonemia y cetonuria, elevación del anion gap como resultado del incremento de los cuerpos cetónicos, hiperglicemia, leucocitosis y alteraciones electrolíticas como hiponatremia e hipokalemia. (17)

Los objetivos del tratamiento de la CAD consisten en: (4)

- 1) Mejorar el volumen circulatorio y la perfusión tisular
- 2) Disminuir la glucosa sérica y llevar la osmolaridad sérica a valores normales
- 3) Aclaramiento de las cetonas urinarias y séricas
- 4) Corregir el desequilibrio electrolítico
- 5) Identificar y tratar los eventos precipitantes

El tratamiento inicial de la CAD está dirigido a restablecer la perfusión y la estabilidad hemodinámica con bolos intravenosos de solución salina al 0.9% o de otros líquidos isotónicos si fuera necesario. Los líquidos deben ser administrados en las 36-48 hrs utilizando solución salina al 0.45 ó al 0.9%. Los niveles de glucosa séricos disminuirán con la rehidratación debido a que se restaura la perfusión renal y esto disminuye también los niveles incrementados de las hormonas contrarreguladoras. (10)

El tratamiento con insulina debe iniciarse después de haberse tomado la primera muestra de sangre para obtener los valores de electrolitos séricos y en tanto se está hidratando al paciente con soluciones IV. La administración de insulina se puede iniciar con un bolo IV a 0.15 UI/kg ó 10 UI de insulina regular seguido de una infusión IV de insulina a una velocidad de 0.1 UI/kg/hr ó subcutánea (SC) ó intramuscular (IM) de 7-10 UI. En el paciente pediátrico la dosis inicial puede ser de 0.1 UI/kg/hr de infusión continua con o sin la administración del bolo de insulina. (4)

Los pacientes con CAD y alteraciones neurológicas deben ser tratados con insulina IV continua o si es menos severa con inyección horaria de insulina SC hasta que la acidosis esté resuelta. (4)

Estudios realizados en 1970 compararon la eficacia y seguridad del tratamiento de la CAD con altas dosis de insulina contra dosis bajas, mostrando que dosis de insulina tan bajas como de 40 a 50 UI fueron igual de eficaces a dosis mayores de 200 a 300 UI; estas dosis bajas de insulina ayudaron a disminuir la incidencia de hipoglicemia e hipokalemia. (18)

Se han realizado estudios en los que se compara la seguridad, eficacia y el costo-efectividad de las diferentes vías de administración de la insulina. Algunos muestran igual eficacia entre la administración de insulina subcutánea o intramuscular comparada con la infusión intravenosa y en otros se ha observado beneficio de la infusión continua intravenosa vs insulina en bolo, con una más rápida normalización de la hiperglicemia y cetosis y menos hipoglicemia. Cualquier método de administración de insulina es eficaz en el tratamiento de la CAD, tomando en cuenta que no se recomienda el uso constante de la infusión intravenosa, ya que requiere una unidad de cuidados intensivos y en muchos hospitales en ocasiones no hay espacio físico en estas unidades en los hospitales. (18)

En el servicio de urgencias del Sao Paulo University Children's Hospital se trataron 30 pacientes con insulina subcutánea lispro a dosis de 0.15 UI/kg, administrada cada 2 hrs, otros 30 pacientes fueron manejados con insulina regular continua a dosis de 0.1 UI/kg. Los niveles de glucosa disminuyeron de 2.9 mmol/L en el grupo manejado con insulina lispro y 2.6 mmol/L en el grupo manejado con insulina regular. En el grupo con insulina regular la acidosis metabólica y la cetosis fue resuelta en las primeras 6hrs. En el grupo de insulina lispro se resolvió en el siguiente intervalo de 6hrs. Se concluyó en el estudio que el tratamiento de la CAD con la insulina lispro representa una técnica simplificada y económica que evita la admisión del paciente a la unidad de cuidados intensivos. (19)

El potasio debe ser administrado a una concentración de 30-40 mEq/L para prevenir la hipokalemia durante el tratamiento. El uso de combinaciones de sales de potasio puede ayudar a disminuir el riesgo de desarrollar acidosis hiperclorémica por decremento del cloro, por lo general se utiliza 1/3 de fosfato de potasio y 2/3 de cloruro de potasio. La administración de potasio no debe exceder de 40 mEq en la primera hora de tratamiento, aunque son necesarios 20-30 mEq/hr para mantener los niveles plasmáticos de potasio entre 4 y 5 mEq/L. (4)

La hipomagnesemia es común durante el tratamiento de la CAD y puede contribuir a hipocalcemia por inhibición de la secreción de hormona paratiroidea. Tanto la hipomagnesemia como la hipocalcemia son leves y en su mayoría asintomáticas y no requieren tratamiento. (10)

El uso de bicarbonato en la CAD está basado en el argumento de que la acidosis metabólica severa está asociada con la acidosis intracelular la cual contribuye a la disfunción de diversos órganos como el corazón, hígado y el cerebro. Y esta disfunción orgánica puede incrementar la morbilidad y mortalidad. Se han realizado revisiones en las que no se recomienda el uso rutinario del bicarbonato en la CAD ya que la acidosis tiende a corregirse con la administración de insulina, la cual inhibe la lipólisis y la producción de cetoácidos promoviendo el metabolismo cetoaniónico, al consumirse los protones el bicarbonato es regenerado, llevando a una corrección parcial de la acidosis metabólica. (4)

Se ha usado el bicarbonato en acidosis severa con pH < de 7.0 y bicarbonato < de 5.0 mmol/L; entre los efectos adversos se reporta la hipokalemia, acidosis intracelular con incremento de la producción de dióxido de carbono, deterioro del metabolismo cetoaniónico y decremento del pH en el flujo sanguíneo cerebral

desarrollándose acidosis paradójica del Líquido cefalorraquídeo (LCR). Su administración está asociada con un incremento del edema cerebral. (4,10)

Kitabchi y col recomiendan la administración de bicarbonato en pediatría basado en la condición individual de cada paciente; en los adultos sugieren su administración con un $\text{pH} < 6.9$, recibiendo 100mmol de bicarbonato con KCl y en los casos con pH de 6.9-7.0, 50 mmol de bicarbonato. (4)

Una vez que la CAD se resuelve, se continua la hidratación con soluciones IV y se inicia el tratamiento con insulina regular cada 4 hrs. (4)

Los criterios de resolución de la CAD incluidos por la ADA son los siguientes: (4)

1. glicemia < 200 mg/dL
2. bicarbonato sérico $>$ ó igual a 18 mEq/L
3. pH venoso > 7.3
4. anion gap menor ó igual a 12 mEq/L

La acumulación de cetoácidos da como resultado el incremento del anion gap, que se calcula por la sustracción de los aniones (cloro y bicarbonato) y los cationes (sodio). Es necesario su cálculo para discernir en el tipo de acidosis que presenta el paciente en ese momento. (4)

Cálculo de Anion GAP:

$\text{Na}^- - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$

Normal= 7-9 mEq/L

Se han establecido cifras promedio de pérdidas de agua y electrolitos durante la CAD que dependen de la severidad del cuadro y el tiempo de evolución. Estos valores deben tenerse en cuenta cuando se instaure la terapéutica, ya que son un punto de partida empírico que se debe reajustar de acuerdo al monitoreo instaurado. (4)

Déficit de líquidos y electrolíticos en CAD (4)

Total Agua	(Litros)	6
Agua	(ml/kg)*	100
Na	(mEq/kg)	7-10
Cl	(mEq/kg)	3-5
K	(mEq/kg)	3-5
PO	(mmol/kg)	5-7
Mg	(mEq/kg)	1-2
Ca	(mEq/kg)	1-2

Por kg de peso corporal

Cálculo del Déficit de Agua Corporal Total: (9)

$0.6 \times \text{peso} \times (1 - 140 / \text{Na s\acute{e}rico})$

La ADA en el cálculo de la osmolaridad sérica efectiva no toma en cuenta el nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) ya que tiene menor actividad osmótica y tampoco considera el potasio ya que es el principal electrolito alterado en la acidosis metabólica; el sodio es el nivel de sodio sérico medido. (4)

Cálculo de la Osmolaridad Sérica Efectiva: (4)

$$2 [\text{Na (mEq/L)}] + \text{glucosa (mg/dL)} / 18 = \text{mOsm / Kg H}_2\text{O}$$

Normal= 285 ±5

Cálculo de la Osmolaridad Sérica Total: (4)

$$2 [\text{Na (mEq/L)}] + \text{glucosa (mg/dL)} / 18 + \text{BUN (mg/dL)} / 2.8 = \text{mOsm / Kg H}_2\text{O}$$

Normal= 290 ±5

El cálculo de la concentración de sodio corregida se realiza con el objetivo de saber cuándo está indicado hacer una corrección de sodio. (4)

Concentración de sodio corregida (4)

Sodio medido + 1.6 mEq de sodio por cada 100 mg/dL de incremento glucosa plasmática medida.

OBJETIVOS

General

Identificar las características clínicas de los pacientes con Cetoacidosis Diabética atendidos en el Hospital General de Acapulco así como su manejo y complicaciones.

Específicos:

1. Identificar las características clínicas de los pacientes que presentaron Cetoacidosis Diabética y su evolución.
 2. Identificar el manejo que recibieron estos pacientes.
 3. Identificar las complicaciones más frecuentes que presentaron los pacientes con Cetoacidosis Diabética.
-

HIPOTESIS

1. Los factores asociados más comunes a la presentación de la CAD en nuestro medio son la desnutrición y la falta de apego al tratamiento de insulina.
 2. Las complicaciones más frecuentes de la CAD en nuestro medio son la hipokalemia y la deshidratación.
 3. El edema cerebral es una complicación que se presenta en el 20% de estos pacientes.
 4. El 100% de los pacientes con CAD atendidos en el Hospital General de Acapulco recibieron bicarbonato.
-

JUSTIFICACIÓN

La Cetoacidosis Diabética es una entidad que pone en peligro la vida de los pacientes que llegan al Hospital General de Acapulco, que funciona como un Centro Hospitalario de Referencia, donde se atiende a este tipo de niños. Desconocemos el cuadro clínico inicial que presentan así como el manejo que reciben a su llegada, las complicaciones que han presentado y la evolución correspondiente.

Este protocolo permitió identificar estas situaciones y nos ayudará a mejorar la calidad de la atención de los pacientes con Cetoacidosis Diabética.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo y analítico de los expedientes clínicos pediátricos con diagnóstico de CAD en el periodo comprendido del 01 de enero de 2002 al 30 de octubre de 2005 en el Hospital General de Acapulco.

Se revisaron las hojas de egreso hospitalario en el servicio de archivo clínico buscando los pacientes que egresaron con diagnóstico de Cetoacidosis Diabética. Se solicitaron los expedientes clínicos investigando las 69 variables y registrando la información en un formato diseñado para este fin .(Anexo 1).

Para la captura de los datos y su análisis estadístico se diseñó una Vista en el programa Epi Info para Windows (CDC, Atlanta, GA).

Se realizaron frecuencias simples, las variables cuantitativas con medidas y prueba t de student. Para el análisis divariado se utilizó el método de Mantel-Haenzsel. Considerando como estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$ y una Razón de Momios (RM) mayor de 2.

CARACTERÍSTICAS DEL LUGAR DONDE SE DESARROLLÓ EL ESTUDIO

El Hospital General de Acapulco, considerado como segundo nivel de atención y dependiente de la Secretaría de Salud, cuenta con 120 camas censables de las cuales 35 pertenecen al servicio de pediatría, donde se atiende a población abierta provenientes de las diferentes regiones del estado de Guerrero e incluso de algunas comunidades de los estados colindantes como Oaxaca y Michoacán.

TIPO DE ESTUDIO

Serie de casos, observacional, retrospectivo y analítico.

CARACTERÍSTICAS DE LOS CASOS

Niños menores de 15 años, que llegaron al servicio de urgencias pediátricas, con Cetoacidosis Diabética durante el periodo del 01 de enero del 2002 al 30 de octubre del 2005.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN

Criterios de Inclusión:

1. Niños menores de 15 años.
2. Con Cetoacidosis Diabética

Criterios de exclusión:

1. Diabetes tipo 2.

Criterios de eliminación:

1. Expedientes extraviados
-

DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES CON ESCALA DE MEDICIÓN

Variable Dependiente: Cetoacidosis Diabética

Variables Independientes: 69

Variable: **Edad**

Definición: Periodo de tiempo que ha vivido una persona, hasta el momento del estudio.

Escala: Cuantitativa discreta.

Categoría: Años.

Variable: **Sexo**

Definición: Expresión fenotípica de los seres vivos.

Tipo: Cualitativa nominal dicotómica.

Categoría: Masculino, femenino.

Variable: **Peso corporal**

Definición: Parámetro cuantitativo para la valoración del crecimiento, desarrollo y estado nutricional de los individuos.

Tipo: Cuantitativa continua.

Categoría: kilos y gramos.

Variable: **Superficie corporal**

Definición: Área de superficie expuesta; concepto bidimensional medido en unidades cuadradas.

Tipo: Cuantitativa continua.

Categoría: Metro cuadrado (m²).

Variable: **Días de estancia intrahospitalaria:**

Definición: Permanencia en un centro hospitalario durante cierto tiempo.

Tipo: Cuantitativa discreta.

Categoría: Días.

Variable: **Equilibrio Ácido-Base al ingreso**

Definición: Es el balance entre los compuestos ácidos y básicos de los fluidos biológicos en el organismo humano.

Tipo: Cualitativa nominal.

Categoría: Acidosis metabólica, acidosis respiratoria, alcalosis metabólica, alcalosis respiratoria, acidosis mixta, alcalosis mixta.

Variable: **pH arterial al ingreso**

Definición: Logaritmo inverso de la concentración de hidrogeniones.

Definición operacional: Grado de acidez o alcalinidad del plasma.

Tipo: Cuantitativa.

Unidad de expresión:

Variable: **pCO₂ arterial al ingreso**

Definición: Medición de la presión parcial de bióxido de carbono en la sangre.

Tipo: Cuantitativa.

Categoría: mmHg.

Variable: **pO₂ arterial al ingreso**

Definición: Medición de la presión parcial de oxígeno en la sangre.

Tipo: Cuantitativa.

Categoría: mmHg.

Variable: **Exceso de base arterial al ingreso**

Definición: Cantidad en mmol de ácido fuerte o base fuerte necesaria que se agrega a un litro de sangre, plasma o fluido extracelular para que el pH sea de 7.40 (a 37°C y pCO₂ = 40 mmHg).

Tipo: Cuantitativa.

Unidad de expresión: mmol/L.

Variable: **Bicarbonato arterial al ingreso**

Definición: Sustancia natural presente en todos los seres vivos, cuya función es mantener el balance del pH.

Tipo: Cuantitativa.

Unidad de expresión: mEq/L

Variable: **Glicemia:**

Definición: Concentración de glucosa en la sangre.

Tipo: Cuantitativa.

Unidad de expresión: mg/dL.

Variable: **Potasio sérico**

Definición: Concentración de potasio en el plasma.

Tipo: Cuantitativa.

Unidad de expresión: mEq/L.

Variable: **Frecuencia respiratoria**

Definición: Número de ciclos respiratorios en un minuto.

Tipo: Cuantitativa discreta.

Unidad de expresión: Respiraciones por minuto.

Variable: **Sodio sérico**

Definición: Concentración de potasio en el plasma.

Tipo: Cuantitativa.

Unidad de expresión: mEq/L.

Variable: **Cloro sérico**

Definición: Concentración de cloro en el plasma.

Tipo: Cuantitativa.

Unidad de expresión: mEq/L.

Variable: **Osmolaridad sérica:**

Definición: Determinada por el número de partículas osmóticamente activas contenidas en el plasma.

Tipo: Cuantitativa.

Unidad de expresión: mOsm/kg.

Variable: **Densidad urinaria**

Definición: Medición de la gravedad específica de la orina mediante la determinación de la concentración de partículas urinarias.

Tipo: Cuantitativa.

Unidad de expresión:

Variable: **Frecuencia cardiaca**

Definición: Número de latidos cardiacos por minuto.

Tipo: Cuantitativa discreta.

Unidad de expresión: Latidos por minuto.

Variable: **Dificultad respiratoria**

Definición: Aumento del trabajo para lograr el ciclo respiratorio y realizar el intercambio gaseoso.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Sí, No.

Variable: **Tiros intercostales**

Definición: Retracción muscular de la región intercostal por una ventilación inadecuada que obliga a utilizar musculatura accesorio.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Sí, No.

Variable: **Aleteo nasal**

Definición: Movimiento de ambas narinas que ocurre durante la inspiración, representa el incremento del trabajo respiratorio.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Sí, No.

Variable: **Disociación toracoabdominal**

Definición: Alteración entre los movimientos de la región torácica y abdominal que se presentan en una respiración.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Sí, No.

Variable: **Quejido espiratorio**

Definición: Causado por el cierre epiglótico prematuro acompañado de la contracción activa de la pared del tórax durante la espiración temprana.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Sí, No.

Variable: **Retracción xifoidea**

Definición: Retracción muscular de la región subxifoidea que por ventilación inadecuada que obliga a utilizar musculatura accesoria.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Sí, No.

Variable: **Temperatura axilar**

Definición: Magnitud física descriptiva de la transferencia de calor.

Tipo: Cuantitativa.

Unidad de expresión: Grados centígrados (°C).

Variable **Tensión Arterial Sistólica**

Definición: Presión con que circula la sangre por el interior de las arterias; valor máximo de la tensión arterial en sístole cuando el corazón late.

Tipo: Cuantitativa numérica.

Unidad de expresión: mmHg.

Variable **Tensión Arterial Diastólica**

Definición: Presión con que circula la sangre por el interior de las arterias; valor mínimo de la tensión arterial cuando el corazón está en diástole o entre latidos cardiacos; depende de la resistencia vascular periférica.

Tipo: Cuantitativa numérica.

Unidad de expresión: mmHg.

Variable: **Saturación de oxígeno arterial al ingreso**

Definición: Se refiere al contenido de oxígeno en la sangre arterial.

Tipo: Cuantitativa.

Unidad de expresión: Porcentaje (%)

Variable: **Oximetría de pulso**

Definición: Porcentaje de la saturación de oxígeno periférico.

Tipo: Cuantitativa discreta.

Unidad de expresión: Porcentaje (%).

Variable: **Creatinina sérica**

Definición: Producto de degradación de la creatina, elemento importante constitutivo del músculo.

Tipo: Cuantitativa.

Unidad de expresión: mg/dL

Variable: **Anion gap**

Definición: Cuantificación de los aniones no medibles presentes en el plasma, conformados por aniones orgánicos e inorgánicos y proteínas de carga negativa.

Tipo: Cuantitativa.

Unidad de expresión: mEq/L.

Variable: **Urea**

Definición: Producto del metabolismo de las proteínas.

Tipo: Cuantitativa.

Categoría: mg/dL.

Variable: **Cetonas urinarias**

Definición: Productos finales del metabolismo rápido o excesivo de los ácidos grasos, presentes en la orina cuando los niveles sanguíneos sobrepasan cierto umbral.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Positivas, negativas.

Variable: **Clasificación de la Cetoacidosis Diabética**

Definición: Se refiere a la clasificación de la Cetoacidosis Diabética establecida por la Asociación Americana de Diabetes (ADA)

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Leve, moderada, severa.

Variable: **Examen General de Orina (EGO)**

Definición: Examen físico y/o químico de la orina que comprende una serie de pruebas químicas y microscópicas para evaluar.

Tipo: Cualitativo.

Categoría: Normal, anormal.

Variable: **Urocultivo**

Definición: Procedimiento de laboratorio que se realiza para el diagnóstico microbiológico de infección del tracto urinario.

Tipo: Cualitativo.

Categoría: Positivo, Negativo, No se tomó, Se ignora.

Variable: **Agente etiológico**

Definición: Agente causal de una enfermedad.

Tipo: Cualitativo.

Categoría:

Variable: **pH urinario**

Definición: Grado de acidez de la orina.

Tipo: Cuantitativo.

Unidad de expresión: pH.

Variable: **Deshidratación**

Definición: Falta de líquidos corporales adecuada para que el cuerpo lleve a cabo sus funciones a nivel óptimo; ocurre por pérdida de líquidos, falta de ingesta o ambas situaciones al mismo tiempo.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Leve, moderada, severa, choque.

Variable: **Polidipsia**

Definición: Sensación anormal y excesiva de sed.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Si, No.

Variable: **Estado nutricional**

Definición: Consiste en la determinación del grado de salud de un individuo desde el punto de vista de su nutrición,

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Normal, desnutrición: leve, moderada, grave; sobrepeso, obesidad.

Variable: **Polifagia**

Definición: Ingesta excesiva y voraz relacionada a enfermedad o a una respuesta fisiológica al aumento de las demandas energéticas.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Si, No.

Variable: **Poliuria**

Definición: Aumento anormal del volumen de la orina.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Si, No.

Variable: **Poliaquiuria**

Definición: Aumento del número de micciones en el día.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Si, No.

Variable: **Pérdida de peso**

Definición: Disminución en el peso.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Si, No.

Variable: **Vómito**

Definición: Salida del contenido del estómago por medio de la acción forzada que se realiza por medio de una contracción fuerte y hacia abajo del diafragma.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Si, No.

Variable: **Fiebre**

Definición: Elevación de la temperatura corporal por encima de sus valores normales.

Tipo: Cuantitativa.

Unidad de expresión: Grados centígrados (°C).

Variable: **Cefalea**

Definición: Sensación dolorosa y desagradable que afecta la cabeza desde la región frontal hasta la occipital, por estímulo de los receptores nociceptivos extracerebrales situados fuera del parénquima cerebral.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Si, No.

Variable: **Diarrea**

Definición: Presencia de heces líquidas o acuosas, en número mayor de tres en 24 horas.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Si, No.

Variable: **Infección de Vías Urinarias (IVU)**

Definición: Infección que se presenta en el tracto urinario.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Si, No.

Variable: **Infección de Vías Respiratorias Altas (IVRAS)**

Definición: Se refiere a las infecciones de vías respiratorias del tracto respiratorio superior.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Sinusitis, otitis, rinitis, rinofaringitis, faringitis, faringoamigdalitis.

Variable: **Ayuno**

Definición: Periodo de tiempo en el que no se recibe o se administra alimento de manera total o parcial.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Si, No.

Variable: **Insulina**

Definición: Hormona natural producida por el páncreas; existen también análogos de la insulina sintéticos.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Antecedente de uso.

Variable: **Diagnóstico previo de DM**

Definición: Paciente que ya ha sido diagnosticado con Diabetes Mellitus.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Antecedente de diagnóstico previo.

Variable: **Disuria**

Definición: Síntoma que se refiere a dolor al orinar.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Sí, No.

Variable: **Dolor abdominal**

Definición: Experiencia sensorial y emocional desagradable que se presenta en la región abdominal.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Sí, No.

Variable: **Tratamiento Intravenoso administrado**

Definición: Se refiere al tratamiento que se administra por vía intravenosa.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Solución hartmann, solución salina al 0.9%, solución salina al 0.45%, solución glucosada al 5%, solución glucosada al 10%, solución mixta, bicarbonato, cloruro de potasio (KCl), fosfato de potasio.

Variable: **Complicación**

Definición: La que viene provocada de forma directa a un estado médico.

Tipo: Cualitativa nominal.

Categoría: Sobrehidratación, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, hipoglicemia, hipokalemia, edema cerebral, edema agudo de pulmón, abdomen agudo.

Variable: **Sobrehidratación**

Definición: Administración excesiva de líquidos intravenosos.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Si, No.

Variable: **Insuficiencia Renal**

Definición: Pérdida de la función renal independientemente de su causa.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Si, No.

Variable: **Insuficiencia Cardíaca**

Definición: Incapacidad del corazón para satisfacer las demandas del organismo.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Si, No.

Variable: **Hipoglicemia**

Definición: Disminución de la concentración de glucosa en sangre.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Si, No.

Variable: **Edema cerebral**

Definición: Aumento del volumen del cerebro secundario a un aumento en el contenido de agua del mismo.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Si, No.

Variable: **Edema agudo de Pulmón**

Definición: Acumulación de líquido en el intersticio pulmonar, alvéolos, bronquios y bronquiolos.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Si, No.

Variable: **Hipokalemia**

Definición: Disminución de la concentración de potasio en sangre.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Si, No.

Variable: **Abdomen agudo**

Definición: Proceso patológico intraabdominal de reciente inicio que cursa con dolor, con repercusión sistémica y requiere de un rápido diagnóstico y tratamiento.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Si, No.

Variable: **Vía de administración de la insulina**

Definición: Se refiere a la vía de administración de la insulina.

Tipo: Cualitativa.

Categoría: Intravenosa, intramuscular, subcutánea.

Variable: **Modo de administración de la insulina**

Definición: Se refiere al modo de administración de la insulina.

Tipo: Cualitativa.

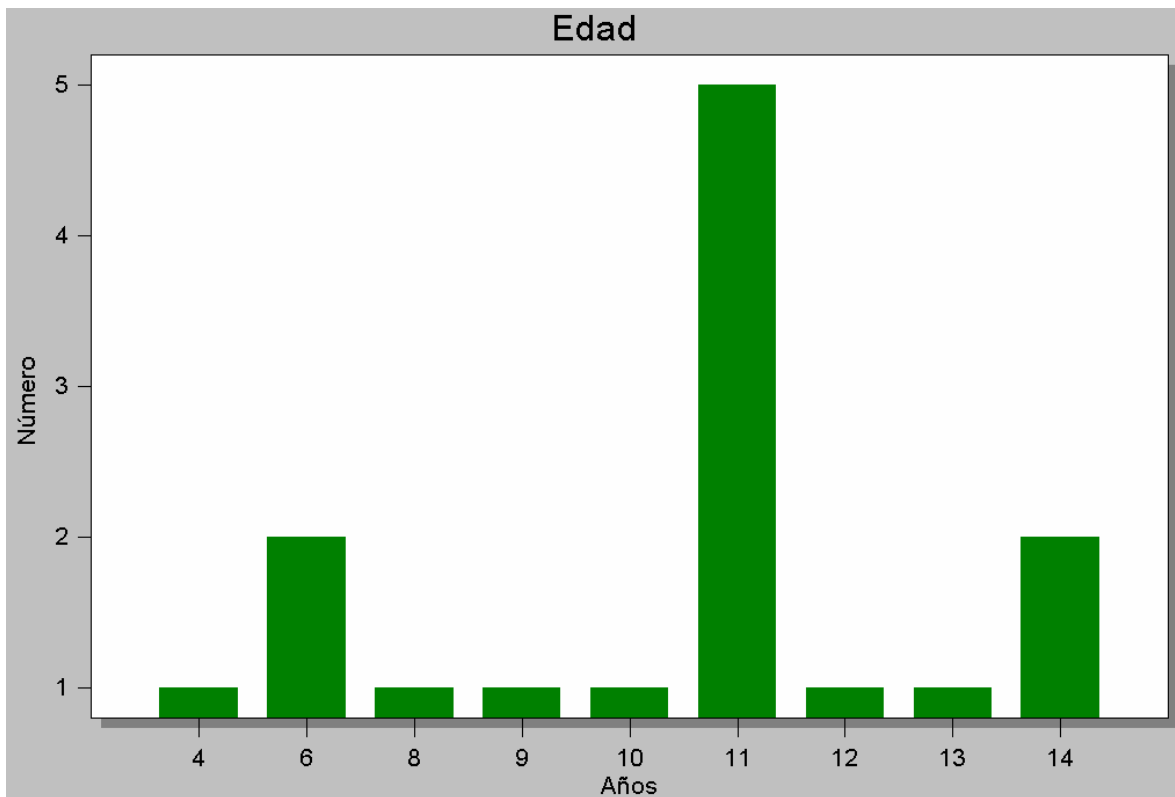
Categoría: Bolo, infusión.

RESULTADOS

Se encontraron 15 egresos por CAD en el periodo de estudio, correspondiendo a 12 pacientes, dos de ellos tuvieron reingresos (tres hospitalizaciones en un caso y dos hospitalizaciones en el otro caso); para fines del presente estudio, cada egreso se consideró un caso.

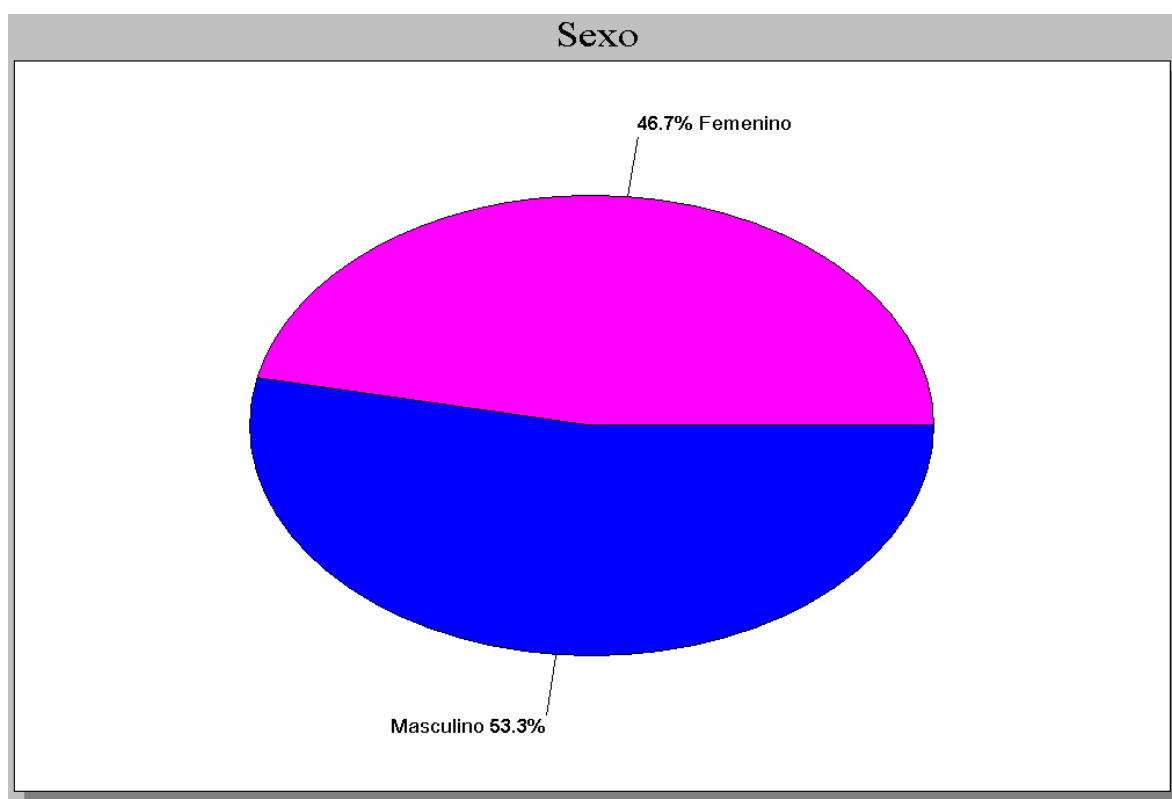
La edad varió de 4 a 15 años con una media de 10 años. En la **Gráfica 1** se presenta la distribución de la edad.

Gráfica 1



La **Gráfica 2** muestra el sexo de los pacientes; se observó un predominio del sexo masculino en un 53.3% con respecto al sexo femenino que se reportó en un 46.7%.

Gráfica 2

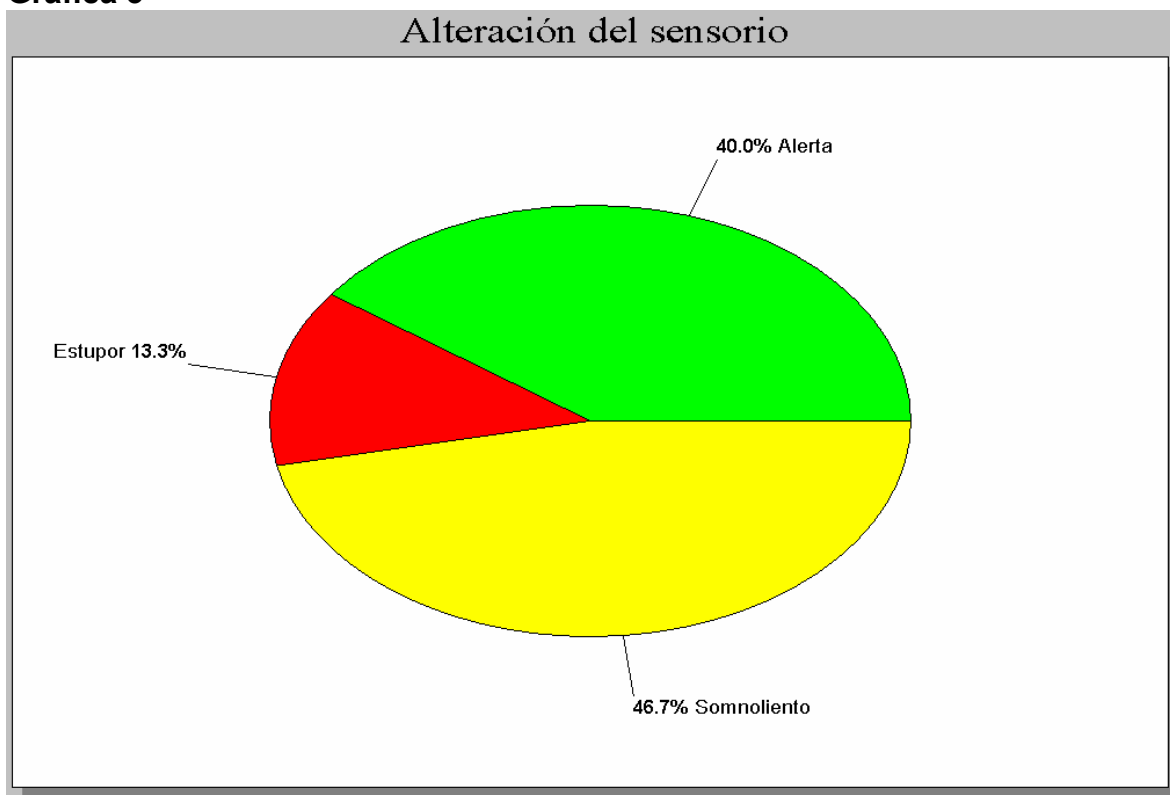


Los días de estancia hospitalaria variaron de 1 a 12 días, con una media de 6. El peso varió de 13 a 53 kg con una media de 30.16kg.

En cuanto a los signos vitales, la frecuencia cardiaca varió de 70 a 185 con una media de 109; la frecuencia respiratoria varió de 19 a 40 con una media de 27; la temperatura varió de 36 a 38 con una media de 36.6; la tensión arterial sistólica varió de 70 a 130 con una media de 104; la tensión arterial diastólica varió de 40 a 80 con una media de 64; sólo en dos casos se registró la oximetría de pulso, siendo normal.

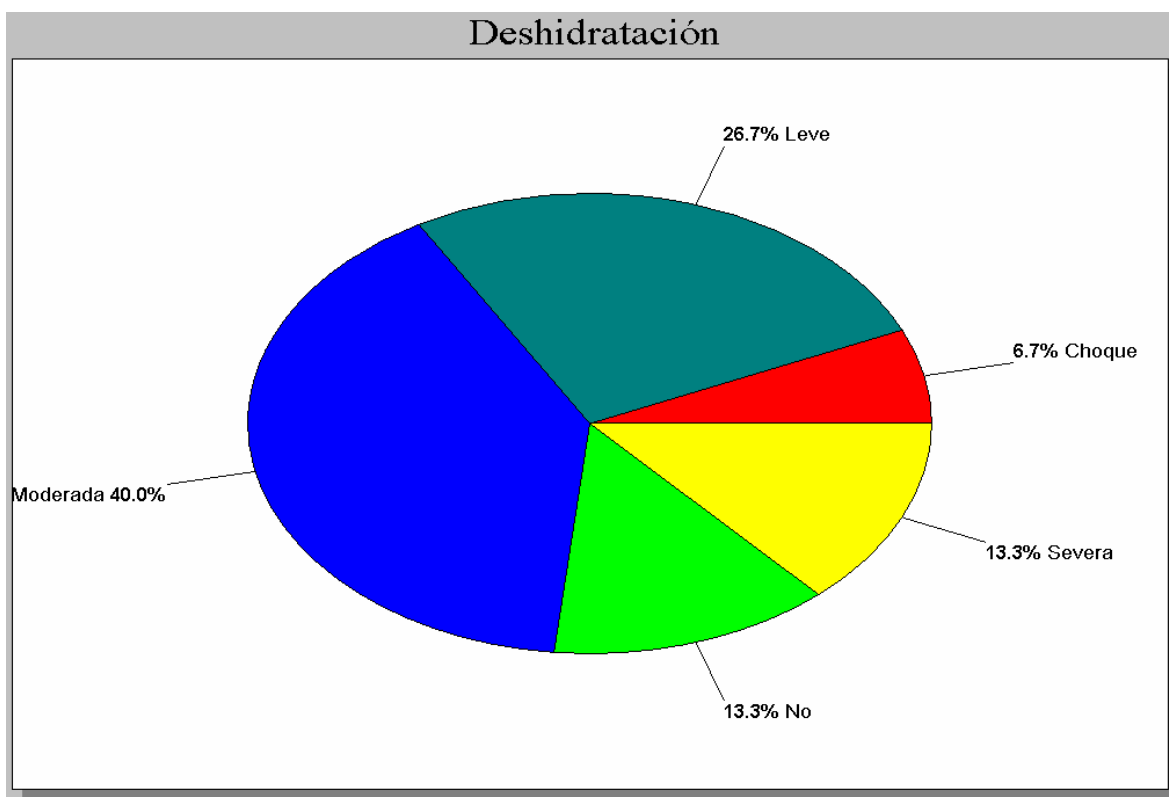
Las alteraciones del sensorio se muestran en la **Gráfica 3**; predominó el estado de somnolencia en el 46.7% de los casos, el 40.0% se encontró alerta y en estupor un 13.3%.

Gráfica 3



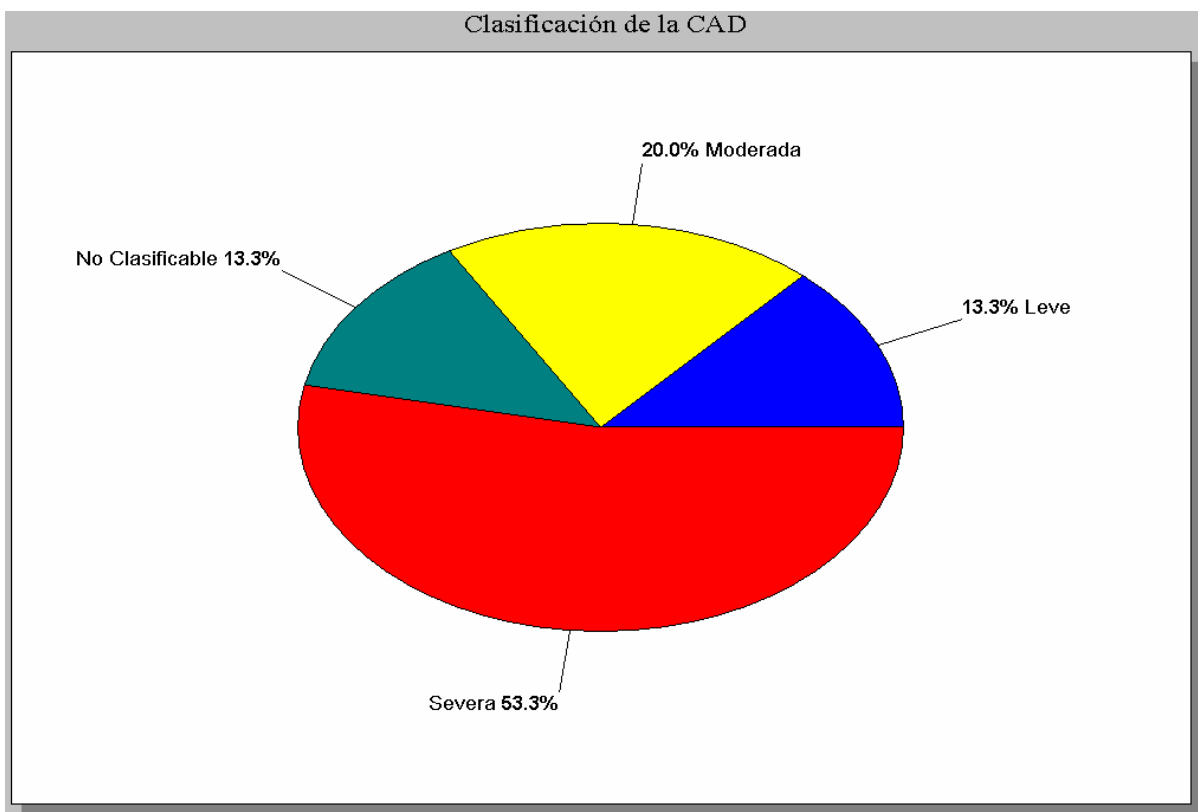
El 86.6% de los pacientes presentó algún grado de deshidratación al ingreso, como se muestra en la **Gráfica 4**; se observó un 40% de los casos con deshidratación moderada, 26.7% leve, 13.3% severa; sólo un caso se presentó con choque hipovolémico (6.7%) y el 13.3% no presentó alteración en el estado de hidratación.

Gráfica 4



Para clasificar la CAD se usó el criterio de la ADA (4), la **Gráfica 6** muestra a los 15 pacientes y la distribución de la clasificación. Seis pacientes solo se clasificaron por el nivel de glucosa y el estado de consciencia.

Gráfica 6



La **Tabla 2** muestra sólo los nueve pacientes con exámenes completos.

Tabla 2. Criterios diagnósticos para CAD en los pacientes con exámenes completos.

Caso	Glicemia	pH arterial	Bicarbonato	Osmolaridad sérica	Anion Gap	Alteraciones del sensorio	Cetonas Urinarias	Clasificación de CAD
1	413	6.99	4.3	312.9	27.7	Somnoliento	+++	Severa
2	400	7.35	7.4	324.2	33.6	Estupor	+	Severa
3	503	7.27	5.5	351.9	26.5	Estupor	++	Severa
4	382	7.48	22	297.2	16	Alerta	++	Moderada
5	550	7.11	4.2	340.5	36.8	Somnoliento	+++	Severa
6	377	7.19	3.7	300.9	31.3	Somnoliento	++	Severa
7	380	6.98	3.2	319.1	32.8	Somnoliento	++	Severa
8	678	7.29	5.3	329.6	20.7	Alerta	++	Severa
9	599	6.99	3.4	359.2	18	Somnoliento	+++	Severa

Se recodificaron las variables cuantitativas para efectuar el análisis bivariado con el método de Mantel-Haenszel, se encontró una asociación estadísticamente significativa en las siguientes variables mostradas en la **Tabla 3**.

Tabla 3. Análisis Bivariado

Asociación	OR	IC (95%)	p
Polidipsia/Poliuria	18	1.26-255	0.03
Fiebre/Infección de vías respiratorias superiores	16	1.09-234	0.04
Fiebre/vómito	4	0.44-35.78	0.23 NS
Fiebre/polidipsia	2.5	0.29-21.39	0.37 NS

El resto de las variables no mostró asociación estadísticamente significativa.

DISCUSIÓN

El promedio de edad de presentación de la CAD fue de 10 años; en la literatura no se menciona la incidencia de esta entidad en cuanto a la edad.

Se observó un predominio en el sexo masculino en este estudio aunque sin significancia estadística. En la literatura no se menciona diferencia en la incidencia de la CAD entre ambos sexos.

El promedio de estancia hospitalaria fue de 10 días, muy probablemente relacionado con la severidad del cuadro, sin mencionarse en la literatura esta relación.

Los signos vitales registrados tuvieron variaciones anormales relacionadas con el estado clínico de los pacientes, en particular los que presentaron fiebre, alteraciones metabólicas y en el estado de consciencia.

La respiración de Kussmaul se presentó en los pacientes en los que se corroboró en la gasometría arterial acidosis metabólica, este hallazgo es similar a lo reportado en la literatura. No se reportó en los expedientes el olor a manzanas característico de la liberación de cetonas. (4,9)

En cuanto al estado de consciencia, el 46.7% de los pacientes del presente reporte, presentaron somnolencia; se encontró osmolaridad sérica incrementada (297.2 a 359.2 mOsm/kg) en trece pacientes y sintomatología sugestiva de edema cerebral en dos pacientes. En la literatura las alteraciones a nivel del SNC están relacionadas con el edema cerebral (15)

El paso de líquidos al espacio intracelular, el movimiento de electrolitos como sodio, potasio, cloro y fosfato así como por la presencia de vómito condicionan alteraciones hidroelectrolíticas que llevan a los pacientes con CAD a presentar deshidratación así como alteraciones del SNC (10). En esta serie el 86.6% de los pacientes presentaron deshidratación, de los cuales el 40% presentaron deshidratación moderada.

La desnutrición en nuestra población está relacionada al medio socioeconómico bajo de los pacientes y el aporte inadecuado de nutrientes con que se alimentan; en esta serie el 60% de los pacientes presentaron algún grado de desnutrición, encontrándose el 26.7% en desnutrición leve y/o grave.

El 6.7% presentaron sobrepeso, el cual se ha reportado característico de la DM tipo 2, en la cual la obesidad es un factor observado en un 96% de los casos. (3)

Los signos clínicos más frecuentes fueron polidipsia, poliuria y vómito seguidos de dolor abdominal, fiebre y dificultad respiratoria, relacionados a la presencia de

acidosis metabólica y diuresis osmótica; estos resultados son similares a lo que se menciona en la literatura mundial. (3,9,10)

Como consecuencia de la falta de material en el laboratorio, por problemas en la calibración del gasómetro o bien por falta de recursos económicos de los familiares de los pacientes para el pago de la gasometría, ésta no se realizó al ingreso en todos los casos, documentando acidosis metabólica en el 53.3% de los casos en que se realizó el estudio.

Se observó una disminución en el cloro y el potasio en algunos pacientes, resultado de la diuresis osmótica y acidosis, así como del tratamiento administrado. (4,7,10)

La glicemia central estuvo muy por arriba de lo considerado en la clasificación de la ADA, lo que corrobora lo mencionado en la literatura de que los valores de la glicemia son variables en la presentación de la CAD por lo que no se considera determinante de la severidad del cuadro (4). El 53.5% de los pacientes en este estudio presentaron CAD severa de acuerdo a esta clasificación.

La tríada de hiperglicemia, cetonemia y acidemia que se reporta en la literatura como característica de la CAD (4) en esta serie se presentó en los nueve pacientes en quienes se contó con exámenes de laboratorio completos.

En el 61.5% de los casos en que se tomó examen general de orina se encontraron datos sugestivos de infección, pero no se pudo confirmar por medio de urocultivo, ya que no en todos los pacientes se realizó por falta de recursos económicos y en los que se tomó el estudio (5 casos), no se reportó el resultado en los expedientes.

Charfen y cols. (7) mencionan que la primer causa de CAD es la presencia de una infección, siendo las infecciones de vías urinarias en un 50% y neumonías en un 30%, seguido de la falta de apego al tratamiento con insulina sobre todo en poblaciones áfrico-americanas de Estados Unidos de América (esto relacionado probablemente a la presencia del bajo estrato socioeconómico y nivel cultural); posteriormente mencionan el debut de la DM tipo 1 en más del 30% de los casos. En el 2 al 10% de los pacientes no se identifica una causa precipitante de la entidad.

La causa más común de la presentación de la CAD en esta revisión fue la infección de vías urinarias en el 61.5% de los casos, que es mayor a lo reportado en la literatura (50%), (7) entre otras causas de la CAD se relacionó la falta de apego al tratamiento con insulina, en particular en los dos pacientes que tuvieron reingresos.

Glaser y cols. (10) en una revisión realizada en el 2004 mencionan que la presentación de la CAD está relacionada con el control metabólico de los pacientes; el 25-40% son debutantes y en pacientes con diagnóstico previo de DM se reporta en 1-8% por año.

En un estudio retrospectivo realizado en la India con 68 pacientes se observó una incidencia de CAD en pacientes debutantes del 68% ya sea que estuviera relacionada a la presencia de infecciones o no y del 22% en pacientes con diagnóstico previo DM que presentaron o no infección. (20)

En nuestra serie de casos el 46.7% de los pacientes con CAD fueron debutantes y el 53.3% tenían el diagnóstico previo de DM, observándose una mayor incidencia de CAD en pacientes ya conocidos diabéticos lo cual puede estar en relación a la

falta de apego al tratamiento con insulina derivado del estado socioeconómico bajo de los familiares de los pacientes que les impide tener acceso a la compra del medicamento o bien por la omisión de su administración por el apego a sus tradiciones o a sus creencias religiosas que los lleva a recurrir a la medicina alternativa.

En la literatura la mortalidad de la CAD se menciona de menos del 1% y está relacionada a la presencia de edema cerebral. (10)

En la India (20) se analizaron y establecieron predictores de mortalidad de este padecimiento. El factor más importante asociado a peor pronóstico fue la osmolaridad sérica al ingreso del paciente. Se menciona que estos predictores de mortalidad son diferentes en cada uno de los países, sobre todo entre los países de primer mundo y los países en vías de desarrollo. La desnutrición, pobre ingesta de proteínas y la alta incidencia de infecciones se relacionaron a la mortalidad de la CAD.

Los predictores de mortalidad mencionados son: (20)

- Enfermedad coexistente severa
- pH <7.0 al ingreso
- Glucosa sérica >16.7mmol/L después de 12hrs de admisión
- Deterioro del estado neurológico
- Fiebre posterior a 24hrs de iniciado el tratamiento
- Requerimientos de >50UI de insulina regular en las primeras 12hrs de manejo

En nuestra población aún no se han establecido los predictores de mortalidad.

En nuestra serie de casos no se presentaron defunciones, probablemente debido a que la mayoría de los pacientes presentaron mejoría con el manejo instituido y los que presentaron complicaciones como alteraciones electrolíticas y edema cerebral mejoraron posteriormente.

El tratamiento con soluciones intravenosas se realizó en su mayoría con solución salina al 0.9% y no sobrepasó los 4 L/m²scdía, como se marca en la literatura mundial. (10)

La administración de bicarbonato se realizó en los cuatro casos que presentaron acidosis metabólica severa con bicarbonato al ingreso por abajo de 4.3 mEq/L y no estuvo relacionado con la presencia de edema cerebral.

Se administró insulina en trece casos, en su mayoría (nueve casos) se llevó a cabo en bolo.

La presentación de hipoglicemia en tres pacientes estuvo relacionada con el tratamiento administrado con insulina tanto en bolo como en infusión, independientemente de la vía de administración.

Se presentó hipokalemia a pesar de la administración de KCl en las soluciones. La única relación observada a la presentación de esta alteración fue la administración de insulina intravenosa tanto en bolo como en infusión, que no se presentó cuando se administró insulina por vía subcutánea. No existen reportes en la literatura que mencionen esta relación, ya que es bien sabido que siempre existe un déficit marcado de potasio corporal total y en la CAD el potasio plasmático suele estar normal o elevado debido a la acidosis metabólica, al déficit

de insulina (que impide la incorporación del potasio a la célula), hipertonicidad y a la caída de la filtración glomerular si la deshidratación es muy severa. (10,21)

El edema cerebral se relacionó más a la presencia de hipoglicemia que a la administración rápida de líquidos intravenosos y a los niveles incrementados de nitrógeno ureico, como se refiere en la literatura. (10,13)

Por las razones ya comentadas, el 13.3% de los pacientes no se clasificaron debido a que no se les realizó gasometría arterial ni medición de electrolitos séricos, lo que impidió medir el anion gap y no se pudo tampoco evaluar los criterios de resolución de la CAD. (4)

Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de polidipsia y poliuria con una $p= 0.03$ y una asociación entre la presencia de fiebre e infecciones de vías respiratorias superiores con una $p= 0.04$; sin embargo, esta asociación no tiene relevancia clínica.

En la literatura se establecen protocolos para el manejo de la CAD (10,15,22) en los cuales es imperativo la disminución de la hiperglicemia y mejoría de la osmolaridad sérica, con la administración de soluciones IV salina al 0.9% y solución glucosada en cuanto las cifras de glicemia se encuentran igual o menores a 250mg/dL así como la administración de insulina; es importante el manejo de los electrolitos séricos sobre todo del potasio con cloruro de potasio y con fosfato de potasio, ya que hay una depleción marcada secundaria al paso de este ion al espacio intracelular; así como del sodio, cuya concentración sérica se encuentra disminuida por el efecto osmótico de la hiperglicemia que introduce agua del espacio extravascular al espacio intravascular; el manejo con insulina se marca al

inicio con un bolo ya sea IV ó SC, observándose igual respuesta por cualquiera de las dos vías de administración; la infusión de insulina se realiza a dosis de 1UI/kg/hr.

El control estricto y monitoreo de la glicemia central y los electrolitos séricos son la clave para prevenir las complicaciones posteriores como hipoglicemia, hipokalemia, hiponatremia e incluso edema cerebral, relacionándose este último a la administración de soluciones IV por arriba de los 4 Litros/m²sc en 24 hrs. 4(13)

Las manifestaciones clínicas de los pacientes dependerán tanto del tiempo de inicio del cuadro y la demora en su atención, (esto relacionado al tiempo que tarda el paciente en llegar a un medio hospitalario y al tiempo en que se diagnostica el padecimiento).

La duración aproximada del tratamiento es en 48 hrs. Una vez que el paciente se encuentra estable y que ha remitido el cuadro agudo, el inicio de la dieta es clave en la mejoría y pronto egreso del paciente; en cuanto el paciente puede empezar a comer se inicia el manejo con insulina SC tanto rápida como NPH; las dosis dependen de los valores de las glicemias capilares registradas. La insulina rápida a dosis de 0.1-0.4UI/kg, máximo 20UI; La insulina SC debe administrarse 40 a 60 min antes de suspender la infusión de insulina IV. La insulina NPH debe administrarse a las 48-72hrs de haberse resuelto la CAD. (8,23)

En el paciente recién diagnosticado se inicia con una dosis diaria de NPH de 0.3 a 0.5 U/Kg repartidas 2/3 a la mañana antes del desayuno y 1/3 a la noche antes de la cena (21) con un horario establecido es de las 8:00am y 8:00pm, debido al incremento de los picos de HC y de la glicemia, por lo que se administran previo a

las comidas con la condición de que el paciente debe ingerir alimento suficiente para prevenir la presencia de hipoglicemia. En el paciente con tratamiento previo, se retomará la dosis de NPH que utilizaba y lo mantenía con buenos controles.

El manejo de la insulina y su administración debe explicarse al familiar a cargo y en caso de ser un paciente ya en etapa adolescente se deben capacitar a ambos en el manejo y administración del medicamento. Así como en el manejo de los glucómetros para que el paciente tenga en casa un registro de las cifras de glicemia capilar que presenta para que cuando acuda a la consulta externa de control se ajuste el medicamento de acuerdo a la evolución del mismo y al peso actual.

La morbimortalidad de la CAD ha disminuído debido a los protocolos y estudios realizados para prevenir las complicaciones que se presentan.

La DM es un padecimiento que ha ido incrementando en nuestra sociedad en los últimos 5 años y asociado a un incremento en la DM tipo 2 secundario a la presencia de la obesidad, relacionada a una mala alimentación y al incremento del consumo de la comida rápida o no nutritiva conocida en nuestro medio como “comida chatarra”. La obesidad se sabe que condiciona la resistencia a la insulina dando como consecuencia las alteraciones de la glucosa.

El conocimiento de la fisiopatología de la CAD y la capacitación del personal de salud en su manejo hospitalario oportuno disminuirá sin duda alguna la morbimortalidad y la presentación de complicaciones de esta enfermedad en nuestros niños.

Estrategias para prevenir la CAD (23)

- Educación sobre la Diabetes Mellitus
- Monitoreo de la glicemia sanguínea
- Manejo del día enfermo
- Monitoreo casero de cetonas o betahidroxibutirato
- Regímenes suplementarios de insulina de corta acción
- Dietas líquidas fácilmente digeribles cuando se encuentra enfermo
- Reducción más que la eliminación de la insulina cuando los pacientes no ingieren alimentos
- Guías cuando los pacientes necesitan atención médica
- Monitoreo de casos de pacientes de alto riesgo
- Educación especial a los pacientes en el manejo de las bombas de insulina

Recomendaciones (24)

- Iniciar la terapia de insulina de acuerdo a las recomendaciones establecidas
 - Sólo si el episodio de CAD es moderado, se prefiere la administración insulina regular a la infusión continua.
 - Valorar la necesidad de la administración de bicarbonato y si es necesario, continuar con las recomendaciones del tratamiento: el bicarbonato puede ser benéfico in pacientes con un $\text{pH} < 6.9$; no es necesario si el pH es > 7.0 .
 - Se ha demostrado efectos benéficos del reemplazo de fosfato en la mejoría clínica de los pacientes con CAD. Sin embargo, deben evitarse alteraciones cardiacas y músculo esqueléticas así como depresión respiratoria secundarios a la presencia de hipofosfatemia, el reemplazo cuidadoso de fosfato puede algunas veces estar indicado en pacientes con disfunción cardiaca, anemia o depresión respiratoria y en los pacientes con una
-

concentración sérica de fosfato $<1.0\text{mg/dL}$.

- Son limitados los estudios sobre el edema cerebral en la CAD. Se debe evitar la presencia del edema cerebral, seguir las recomendaciones que se establecen en cuanto a la corrección gradual de la glucosa y la osmolaridad sérica así como el uso razonable de soluciones isotónicas o hipotónicas, dependiendo del sodio sérico y del estado hemodinámico del paciente.
- La terapia inicial de reemplazo con líquidos IV debe basarse en las recomendaciones establecidas.

Es necesaria la realización de un protocolo de manejo de la CAD para unificar criterios del manejo de estos pacientes en el hospital general de Acapulco, con el objetivo de disminuir la incidencia de las complicaciones ya mencionadas que se presentan en esta patología.

Es importante enfatizar en que el manejo de la CAD y sus complicaciones va más allá del tratamiento agudo de la DM, ya que se debe llevar un seguimiento para mantener controlados a los pacientes, lo cual resulta difícil en nuestra población ya que en su mayoría son pacientes de muy bajos recursos y provienen de otros pueblos o regiones aledañas al puerto de Acapulco, lo cual incrementa la inasistencia a las citas de control y así mismo a la falta de administración de manera regular de la insulina.

Otro aspecto importante a considerar es que la CAD ha tenido un incremento en su presentación en la DM tipo 2; (generalmente en adultos jóvenes). Por lo que se refuerza la importancia y necesidad estudiar y conocer esta patología por parte de

los médicos generales, pediatras e incluso médicos internistas para un mejor pronóstico en la evolución de los pacientes. (25)

Este estudio constó de una muestra reducida de pacientes por lo que se requiere de un mayor número de casos para identificar los factores de riesgo y predictores de mortalidad.

CONCLUSIONES

1. Las características clínicas más frecuentes de la CAD fueron polidipsia, poliuria, vómito, dolor abdominal y fiebre.
 2. Las manifestaciones clínicas del SNC como somnolencia se relacionaron a las alteraciones en la osmolaridad sérica.
 3. El manejo de la CAD realizado en este estudio no se apejó en todos los casos a lo sugerido en las guías internacionales de manejo.
 4. Los factores más frecuentes asociados a la presentación de la CAD fueron la Infección de Vías Urinarias y las Infecciones de Vías Respiratorias.
 5. Las complicaciones más frecuentes en la CAD son la hipoglicemia e hipokalemia relacionadas al manejo.
-



**HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO
PROTOCOLO DE CETOACIDOSIS DIABETICA
ANEXO 1. Hoja de captura de datos**

Nombre del paciente: _____
Fecha de ingreso: _____ Fecha de egreso: _____
Días de estancia hospitalaria: _____ Sexo: _____
Edad: _____
Peso: _____ Superficie corporal: _____
FC _____ FR _____ Temp axilar _____ TA _____
Oximetría de pulso _____

Alteraciones del sensorio:

Alerta _____ Somnoliento _____ Estupor _____ Coma _____

Dificultad respiratoria:

SI _____ **NO** _____

Tiros intercostales	_____	_____
Aleteo nasal	_____	_____
Quejido espiratorio	_____	_____
Disociación toracoabdominal	_____	_____
Retracción xifoidea	_____	_____

Equilibrio ácido base al ingreso:

Acidosis metabólica	_____	Alcalosis metabólica	_____
Acidosis respiratoria	_____	Alcalosis respiratoria	_____
Acidosis mixta	_____	Alcalosis mixta	_____
No se tomó	_____		

Gasometría arterial al ingreso:

pH arterial al ingreso _____
pCO₂ arterial al ingreso _____
pO₂ arterial al ingreso _____
Exceso de base al ingreso _____
Bicarbonato al ingreso _____
Saturación de O₂ al ingreso _____

Exámenes de laboratorio:

Glicemia	_____	Potasio sérico	_____
Cloro sérico	_____	Sodio sérico	_____
Osmolaridad sérica	_____	Anion gap	_____
Creatinina sérica	_____	Cetonas urinarias	_____
Urea	_____	Densidad urinaria	_____

EGO:

pH _____
Bacterias _____
Leucocitos _____

Normal: _____ **Anormal:** _____

Urocultivo

Positivo _____ Negativo _____ No se tomó _____ Se ignora _____

Agente etiológico _____

Cuadro clínico:

Polifagia _____
 Poliuria _____
 IVU _____
 Diarrea _____
 Vómito _____
 Dolor abdominal _____

Polidipsia _____
 Poliaquiuria _____
 IVRS _____
 Cefalea _____
 Disuria _____
 Fiebre _____
 Pérdida de peso _____

Deshidratación:

Leve _____ Moderada _____ Severa _____ Choque _____

Estado nutricional:

Normal _____
 Desnutrición Leve _____ Moderada _____ Grave _____
 Sobrepeso _____
 Obesidad _____

SI _____ NO _____

Antecedente uso de insulina _____
 Antecedente de ayuno prolongado _____
 Antecedente diagnóstico previo de DM _____

Tratamiento:

Soluciones IV	Carga (mL/m ² SC/día)	Sostén (mL/m ² SC/día)
Hartmann	_____	_____
Solución salina al 0.9%	_____	_____
Salina al 0.45%	_____	_____
Solución glucosada al 5%	_____	_____
Solución glucosada al 10%	_____	_____
Solución mixta	_____	_____
Bicarbonato	_____	
KCl	_____	
Fosfato de potasio	_____	

Vía de administración de la insulina:

Insulina intravenosa _____
 Insulina intramuscular _____
 Insulina subcutánea _____

Modo de administración de la insulina:

Insulina en infusión _____
 Insulina en bolo _____
 Ambas _____

Complicaciones:

Sobrehidratación _____
 Insuficiencia renal _____
 Insuficiencia cardíaca _____
 Hipoglicemia _____
 Edema cerebral _____
 Edema agudo de pulmón _____
 Hipokalemia _____
 Abdomen agudo _____

Clasificación de la CAD

Leve _____ Moderada _____ Severa _____

BIBLIOGRAFÍA

1. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2003;26(Suppl 1):S5-20.
 2. Alemzadeh Ramón, Wyatt David T. Diabetes mellitus infantil. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jonson HB. *Nelson Tratado de Pediatría*. 17ª edición. Madrid: Saunders; 2004. p. 1947-1972.
 3. Scott CR, Smith JM, Cradock MM, Pihoker C. Characteristics of Youth-onset Noninsulin-dependent Diabetes Mellitus and Insulin-dependent Diabetes Mellitus at Diagnosis. *Pediatrics* 1997;100(1):84-91.
 4. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JI, et al. Management of Hyperglycemic Crises in Patients With Diabetes. *Diabetes Care* 2001;24(1):131-53.
 5. Lawrence SE, Cummings EA, Gaboury I, Daneman D. Population-based study of incidence and risk factors for cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis. *J Pediatr* 2005;146:688-92.
-

6. Gloria QME, Dorantes ALM. Cetoacidosis diabética, fisiopatología y tratamiento. Bol Med Hosp. Infant Mex 1996;53(11):582-7.
 7. Charfen MA, Fernandez-Frankelton M. Diabetic Ketoacidosis. Emerg Med Clin N Am. 2005;23:609-28.
 8. Martínez MA. Tratamiento de la Cetoacidosis diabética en la infancia (cadi). Boletín clínico del Hospital del Estado de Sonora 1998;18(2):86-89.
 9. Bracho R. Cetoacidosis Diabética. MEDICRIT 2005;2(1):9-16.
 10. Glaser N, Kuppermann N. The Evaluation and Management of Children with Diabetic Ketoacidosis in the Emergency Department. Pediatric Emergency Care 2004;20(7):477-484.
 11. Fernando Lizcano. Cetoacidosis Diabética Capítulo I. Guías para Manejo de Urgencias. 637-41. Accesado en octubre 17 2005. www.aibarra.org/Apuntes/criticos/Guias/Endocrino/Cetoacidosis_diabetica.pdf.
 12. Haddad NG, Coffie JM, Eugster EA. Pancreatic enzyme elevations in children with diabetic ketoacidosis. J Pediatr 2004;145:122-4.
 13. Felner EL, Perrin CW. Improving management of Diabetic Ketoacidosis in Children. Pediatrics 2001;108(3):735-40.
 14. Glaser NS, Wootton-Gorges SL, Marcin JP, Buonocore MH, DiCarlo J et al. Mechanism of Cerebral Edema in Children with Diabetes Ketoacidosis. J Pediatr 2004;145:164-71.
 15. Merkley K. Treating Diabetic Ketoacidosis in Children While Preventing Cerebral Edema: One Hospital's Protocol. J Emerg Nurs 2004;30:569-71.
 16. Muir AB, Quisling RG, Yang MCK, Rosenbloom AL. Cerebral Edema in Childhood Diabetic Ketoacidosis Natural history, radiographic findings, and early identification. Diabetes Care 2004;27(7):1541-6.
-

17. White NH. Diabetic ketoacidosis in children. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2000;29(4):657-82.
 18. Haas RM, Hoffman AR. Treatment of diabetic ketoacidosis: Should mode of insulin administration dictate use of intensive care facilities?. *Am J Med* 2004;117(5):357-9.
 19. Manna TD, Steinmetz L, Campos PR, Farhat SC, Schvartsman C, et al. Subcutaneous Use of a Fast-Acting Insulin Analog. An alternative treatment for pediatric patients with diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care* 2005;28(8):1856-61.
 20. Jayashree M, Singhi S. Diabetic ketoacidosis: Predictors of outcome in a pediatric intensive care unit of a developing country. *Pediatr Crit Care Med* 2004;5(5):427-433.
 21. Cetoacidosis Diabética. Hospital Pedro de Elizalde. Accesado en diciembre 13 2005.
www.elizalde.gov.ar/area_medica/Normas/cetoacid.doc
 22. Gómez RN, Montes AJR, Molina MFA, García ZMG, Villalobos GL, Castillo RJ, Fonseca I. Tratamiento hidroelectrolítico y ácido base en pacientes con cetoacidosis diabética: comparación de dos guías terapéuticas. *Bol Med Hosp. Infant Mex* 2004;61:35-43.
 23. Trachtenberg DE. Diabetic Ketoacidosis. *Am Fam Physician* 2005;71:1705-14.
 24. American Diabetes Association. Hyperglycemic Crises in Diabetes. *Diabetes Care* 2004;27(suppl 1):S94-102.
 25. Newton AC, Raskin P. Diabetic Ketoacidosis in Type 1 and Type 2 Diabetes Mellitus. *Arch Intern Med* 2004;164:1925-1931.
-