



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

---

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZALEZ"

DESCRIPCION DE LAS CARACTERISTICAS CLINICAS DE PACIENTES PEDIATRICOS CON  
DIAGNOSTICO DE CETOACIDOSIS DIABETICA EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE

**PEDIATRIA**

PRESENTA

DRA. RAMOS RODRIGUEZ ADRIANA

DR. ABEL DELGADO FERNANDEZ  
ASESOR PRINCIPAL



AGOSTO 2010



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.

**Este trabajo fue realizado en el Hospital General Dr. Manuel Gea González y en la Sección de Estudios de Posgrado e Investigación clínica del Hospital General Dr. Manuel Gea González bajo la Dirección del Dr. Abel Delgado Fernández**

**Este trabajo de Tesis con No. 21-65-2010, presentado por el alumno Adriana Ramos Rodríguez se presenta en forma con visto bueno por el Tutor principal de la Tesis Dr. Abel Delgado Fernández, y la División de Investigación Clínica a cargo de la Dra. Elisa Vega Memije y con fecha del 15 de Agosto de 2008 para su impresión final.**

**División de Investigación Clínica**

**Tutor Principal**

---

**Dra. Elisa Vega Memije**

---

**Dr. Abel Delgado Fernández**

## **Autorizaciones**

**Dr. Octavio Sierra Martínez**  
**Dirección de Investigación y Enseñanza**  
**Hospital General “Dr. Manuel Gea González”**

---

**Dra. Irma Jiménez Escobar**  
**Subdirector de Pediatría**  
**Hospital General “Dr. Manuel Gea González”**

---

**Dr. Abel Delgado Fernández**  
**Médico Adscrito Neonatología**  
**Hospital General “Dr. Manuel Gea González”**

---

**DESCRIPCIÓN DE LAS CARÁCTERÍSTICAS CLÍNICAS DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON  
DIAGNOSTICO DE CETOACIDOSIS DIABETICA EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL**

**Colaboradores:**

**Dr. Abel Delgado Fernández**

**Investigador responsable**

**Medico Adscrito al Servicio de Neonatología**

**Hospital General “Dr. Manuel Gea González”**

---

**Dr. Gerardo Flores Nava**

**Investigador asociado**

**Jefe de la División de Pediatría Clínica**

**Hospital General “Dr. Manuel Gea González”**

---

**Dra. Adriana Ramos Rodríguez**

**Investigador principal**

**Residente de III año Pediatría Médica**

**Hospital General “Dr. Manuel Gea González”**

---

## INDICE

Índice .....	6
Referencia de tablas .....	7
Resumen .....	8
Abstract .....	9
1. Introducción .....	10
2. Antecedentes.....	15
3. Justificación .....	16
4. Hipótesis.....	16
5. Objetivos.....	16
6. Diseño .....	16
7. Material y Métodos .....	16
7.1. Universo de estudio .....	16
7.2. Criterios de selección de la muestra .....	16
7.2. Criterios de inclusión .....	16
7.3. Variables.....	17
7.4. Descripción del procedimiento.....	18
8. Resultados.....	19
8.1. Gráfica 1.....	22
8.2. Gráfica 2 y 3.....	23
8.3. Gráfica 4 y 5.....	24
8.4. Gráfica 6 y 7A.....	25
8.5. Gráfica 7B y 8.....	26
8.6. Gráfica 9 y 10.....	27
8.7. Gráfica 11.....	28
8. Discusión.....	29
9. Conclusiones.....	30
11. Bibliografía.....	31
12. Anexos	
12.1. Anexo No. 1 .....	32

## REFERENCIA DE GRÁFICAS

Gráfica 1. Frecuencia de Cetoacidosis Diabética por sexo

Gráfica 2. Edad de ingreso a Urgencias con diagnostico de Cetoacidosis Diabética

Gráfica 3. Gráfica de tipo de paciente según debut o recaída de Cetoacidosis Diabética

Gráfica 4. Gráfica de factor precipitante para Cetoacidosis Diabética

Gráfica 5. Gráfica de morbilidad asociada al diagnostico de Cetoacidosis Diabética

Gráfica 6. Gráfica del grado de acidosis metabólica al ingreso

Gráfica 7 A y B. Gráfica de alteraciones bioquímicas al ingreso y postratamiento

Gráfica 8. Gráfica de pacientes con ventilación mecánica

Gráfica 9. Gráfica de complicaciones intrahospitalarias

Gráfica 10. Gráfica de tipo de complicaciones electrolíticas

Gráfica 11. Gráfica de motivo de egreso



## RESUMEN

**INTRODUCCION.** La Cetoacidosis Diabética es un trastorno metabólico grave causado por una deficiencia casi absoluta de insulina que provoca hiperglucemia, hipercetonemia, acidosis metabólica y alteraciones hidroelectrolíticas. Es, actualmente, una de las formas de debut de la Diabetes Mellitus (DM) tipo 1 presentándose en Latinoamérica como aproximadamente el 18 a 50% de los casos según algunas publicaciones o del 20 a 30% en otras y es además, la más grave de las complicaciones. En México se registra como presentación al momento del diagnóstico de DM tipo 1 hasta en 25 a 40% en niños y adolescentes y hasta 19% de los niños con DM tipo 1 se hospitalizan anualmente por esta causa.

**MATERIAL Y METODOS.** Estudio retrospectivo, de 21 expedientes y 27 casos (6 recaídas) con diagnóstico de ingreso de Cetoacidosis Diabética, durante un período de 9 años (Mayo de 2000 a Mayo de 2009).

**RESULTADOS.** 120,000 pacientes ingresaron a Urgencias Pediatría. 27 casos ingresaron con el diagnóstico de Cetoacidosis Diabética, 52% hombres y 48% mujeres. 21 casos como debut y 6 recaídas. La edad promedio fue  $12.1 \pm 2.2$  años. En 66.6% de los casos se encontró algún factor de riesgo. No se encontró factor precipitante en 44% de los casos, por causa infecciosa en 40.7% de los casos, omisión de dosis de insulina 7.4% y otras causas como transgresión alimentaria en el 7.4%. El 62.9% presentó alguna morbilidad asociada la principal fue la obesidad. El 100% presentó a su ingreso acidosis metabólica con anión gap incrementado y elevación de osmolaridad plasmática. El promedio de glucosa sérica a su ingreso fue de  $536 \pm 198.9$  mg/dL. En el 100% de los casos el tratamiento se inició con hidratación e insulina. En 37% de los casos se inició corrección de bicarbonato y en 44.4% antibioticoterapia. 26% de los casos requirió ventilación mecánica. 55.5% de los casos ingresaron a UTIP. El promedio de días de estancia intrahospitalaria fue de  $7.4 \pm 4.6$ . 59.2% presentó alguna complicación intrahospitalaria: 87.5% electrolítica (64.2% hipocalemia), infecciosas 12.5%, edema cerebral en el 19%, otras complicaciones como neumotórax o flictenas por decúbito en 17.3%. No se registraron defunciones. El motivo de egreso en el 88% fue por mejoría, 7.4% traslado a Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos y 3.7% traslado a otra Unidad hospitalaria por alteraciones Psiquiátricas.

**CONCLUSIONES.** Es necesario realizar un protocolo práctico y efectivo de tratamiento hidroelectrolítico y equilibrio ácido base para lograr una mejor estabilización dentro de las 24 horas de tratamiento, evitando así complicaciones electrolíticas como hipocalemia o el uso innecesario de bicarbonato.

**PALABRAS CLAVE.** Cetoacidosis diabética, hipocalemia, acidosis metabólica, hiperglucemia

## SUMMARY

**INTRODUCTION.** Diabetic Ketoacidosis is a serious metabolic disorder caused by an almost total deficiency of insulin causes hyperglycemia, hyperketonemia, metabolic acidosis and electrolyte disturbances. It is currently one of the ways debuts of Diabetes Mellitus (DM) type 1 occurring in Latin America approximately 18-50% of cases according to some publications or 20-30% in others and is also the most serious complications. Mexico registers as a presentation at diagnosis of type 1 DM as much as 25-40% in children and adolescents and up to 19% of children with type 1 diabetes are hospitalized annually because of this.

**MATERIAL AND METHODS.** A retrospective study of 21 cases and 27 cases (six relapses) with admission diagnosis of diabetic ketoacidosis, for a period of nine years (May 2000 to May 2009).

**RESULTS.** 120.000 patients were admitted to the Emergency Pediatrics. 27 cases were admitted with the diagnosis of diabetic ketoacidosis, 52% men and 48% female. 21 were debut and six relapses. The mean age was 12.1 + 2.2 years. In 66.6% of cases there no were some risk factors. Precipitating factor was found in 44% of cases, infections in 40.7% of cases, omission of insulin dose 7.4% and other causes such as food in violation 7.4%. 62.9% had some morbidity, the main one was obese. 100% present on admission metabolic acidosis with increased anion gap and elevated plasma osmolality. The average serum glucose at admission was 536 + 198.9 mg / dL. In 100% of cases the treatment was started with hydration and insulin in 37% of cases with 44.4% bicarbonate and antibiotics. 26% of patients required mechanical ventilation. 55.5% of cases admitted to PICU. The average days of hospital stay was 7.4 + 4.6. 59.2% showed nosocomial complication: 87.5% electrolytic (64.2% hypokalemia), infectious diseases 12.5%, cerebral edema in 19%, and other complications such as pneumothorax or blebs decubitus in 17.3%. There were no deaths. The reason for discharge in 88% was due to improvement, 7.4% transferred to the Intensive Care Unit for Adult and 3.7% transferred to another hospital unit for psychiatric disorders.

**CONCLUSION.** Is a need for practical and effective protocol of treatment electrolyte and acid base to better stabilize within 24 hours of treatment, avoiding complications such as hypokalemia or unnecessary use of bicarbonate

**KEY WORDS.** Diabetic ketoacidosis, hypokalemia, hyperglycemia, metabolic acidosis

## 1. INTRODUCCION

La Cetoacidosis Diabética (CAD) es un trastorno metabólico grave causado por una deficiencia casi absoluta de insulina que provoca hiperglicemia, hipercetonemia, acidosis metabólica y alteraciones hidroelectrolíticas<sup>3</sup>. Es, actualmente, una de las formas de debut de la Diabetes Mellitus (DM) tipo 1 presentándose en Latinoamérica como aproximadamente el 18 a 50% de los casos según algunas publicaciones<sup>8</sup> o del 20 a 30% en otras<sup>1</sup> y es además, la más grave de las complicaciones. En México se registra como presentación al momento del diagnóstico de DM tipo 1 hasta en 25 a 40% en niños y adolescentes y hasta 19% de los niños con DM tipo 1 se hospitalizan anualmente por esta causa<sup>9</sup>.

La incidencia anual varía entre 4 a 8 episodios por cada 1000 pacientes al año<sup>1</sup> e inicialmente se presenta como una producción aumentada de cuerpos cetónicos con elevadas concentraciones plasmáticas de ácidos acetoacéticos e hidroxibutírico.

En pediatría se ha observado como principal causa de la CAD el abandono o falla terapéutica, y los principales factores asociados son: niño menor de 5 años (a menor edad mayor riesgo), que no cuente con antecedentes familiares de DM de primer grado y pertenecer a familias con nivel socioeconómico bajo<sup>8</sup>.

Desde el tiempo de la descripción original de la patología por Drenschfeld en 1886 hasta el descubrimiento de la insulina en 1922, la mortalidad era cercana al 100%; gracias al tratamiento con insulina la mortalidad ha disminuido. En los años 30 se reportó una tasa de mortalidad del 30 a 40%, para 1960 había disminuido al 15% y más recientemente se comenta una variación entre países desarrollados y en vías de desarrollo con una tasa de mortalidades del 2 al 6% y 6 a 24% respectivamente, reportándose un promedio del 5% en centros especializados. Se consideran problemas médicos coexistentes asociados a estas defunciones principalmente infecciones y otras relacionadas con el tratamiento como el edema cerebral<sup>2</sup>.

Las manifestaciones clínicas son de evolución progresiva: poliuria, polidipsia, taquipnea, anorexia, vómito, deshidratación, pérdida de peso, astenia, parestesias y alteraciones neurológicas son resultado de las alteraciones bioquímicas típicas. El olor a frutas de la cetona y alteraciones en el estado de conciencia que varían de confusión al coma. Puede presentarse dolor abdominal con leucocitosis e incluso elevación de amilasa sérica en jóvenes, lo que disminuye con el tratamiento<sup>3</sup>.

El diagnóstico definitivo debe cumplir con los siguientes criterios de laboratorio<sup>9</sup>:

1. Glucemia mayor de 250mg/dL
2. pH sanguíneo menor de 7.30
3. Bicarbonato plasmático (HCO<sub>3</sub>) menor de 15mmol/L
4. Cetonuria mayor de 4+ y cetonemia mayor de 2+

Puede haber leucocitosis entre 15000 y 20000, esto secundario a la acidosis metabólica, a la presencia de enfermedad infecciosa concomitante o al incremento de catecolaminas<sup>3</sup>

Se define como CAD grave cuando se presenta pH sanguíneo menor de 7.15, moderada con pH mayor de 7.15 pero menor de 7.30 y leve con pH normal<sup>9</sup>

Se ha considerado como factores desencadenantes los siguientes<sup>2</sup>:

1. Infecciones: en 30% de los casos. Como causa se describe el incremento en los requerimientos de insulina por incremento del metabolismo celular.
2. Tratamiento inadecuado: por falta de aplicación de insulina o dosis subóptimas. Presentándose hasta en un 20%
3. Debut de la diabetes: hasta en 25%.
4. Estrés: quirúrgico, traumático, emocional, etc., como consecuencia del incremento en la actividad de hormonas contrarreguladoras.
5. Sobreinsulinización crónica grave: por hipoglucemias repetidas que llevan a deglicogenación hepática con cetosis grave concomitante.
6. Medicamentos: alcohol, hidroclorotiazida, bloqueadores de canales de calcio, agentes betabloqueadores.
7. Otras enfermedades endocrinológicas: por actividad de hormonas contrarreguladoras como acromegalia, Síndrome de Cushing, tirotoxicosis, feocromocitoma.

Resultado de la deficiencia de insulina, las células son impermeables a la glucosa causando incremento de la misma a nivel extracelular con la hiperglucemia concomitante así como producción de hormonas contrarreguladoras que estimulan glucogenolisis y gluconeogénesis que incrementan la hiperglucemia así como presión osmótica extracelular. Al incrementar la osmolaridad del líquido extracelular aumenta la difusión del agua intracelular a extracelular para mantener un equilibrio osmótico lo que lleva a deshidratación progresiva de la célula, acompañada de difusión pasiva de solutos (Na, K, Cl, P) que serán excretados al exterior por la orina. Las pérdidas calculadas en una deshidratación secundaria son el 10% del déficit de peso corporal, distribuidas como:

	<b>Por Kg de peso</b>	<b>Por m2 SC</b>
Agua	100-150 mL	3,000mL
Sodio	7 – 10 mEq	180 mEq
Cloro	5 – 7 mEq	120 mEq
Potasio	5 – 7 mEq	150 mEq
Fosfatos	0.5 – 1 mEq	90 mEq

Debe calcularse la osmolaridad sérica con la siguiente fórmula:

$$2(\text{Na} + \text{K})\text{mOsm/L} + (\text{glucosa}/18) + (\text{BUN}/20) = \text{osmolaridad efectiva}$$

Considerándose como normal de 280 a 296 mOsm/L. Además, la osmolaridad sérica está relacionada con el estado del sensorio, considerándose la aparición de obnubilación con una osmolaridad superior a 340mOsm/L.

### **Consecuencias de Hiper glucemia. Definiciones.**

#### *Deshidratación*

Presentándose con un 5% de pérdida del volumen circulante<sup>8</sup>, se encuentra clínicamente de la siguiente forma:

1. 3%: detectable.
2. 5% mucosas secas, turgencia de la piel disminuida.
3. 10% llenado capilar >3segundos, ojos hundidos.
4. >10% choque, pulsos periféricos disminuidos. Principalmente en estados de hiper glucemia severa, mayor de 600mg/dL<sup>2</sup>.

La deshidratación es secundaria al gradiente osmótico de líquidos con desplazamiento de agua al espacio extracelular. Se presenta diuresis osmótica con pérdidas elevadas de líquidos, así como vómitos secundarios a cetosis, ingesta disminuida de líquidos e incremento de las pérdidas insensibles.

#### *Función renal*

Disminución de la absorción de agua y solutos tras superarse el umbral renal de absorción, lo que lleva a glucosuria, pérdida de Na y K ante la diuresis osmótica. El proceso lleva a la depleción del volumen intravascular de forma progresiva lo que lleva disminución de la velocidad de filtración glomerular limitando la eliminación de glucosa y cetooniones presentando su retención agravando la hiper glucemia y acidosis.

#### *Sodio*

Inicialmente el incremento de líquido extracelular lleva a una depleción de sodio dilucional. Al presentarse la diuresis osmótica hay disminución real de sodio con pérdidas calculadas de hasta 50 a 100mEq/L de orina. Debe realizarse la determinación de sodio corregido para la medición del mismo, mediante la fórmula:

$$\text{Na (mEq/L)} = \text{Na medido} + \frac{(\text{glucosa} \times 100)}{100} \times 1.6$$

La hiperlipemia también causa hiponatremia ficticia por desplazamiento del agua plasmática con posterior alteración en el cálculo.

#### *Potasio*

Puede ser normal a bajo. Se calcula un déficit de 5 a 10 mEq/kg. Su movilización del espacio intracelular al extracelular es consecuencia de la hiper glucemia. Las pérdidas reales son secundarias a:

1. Deshidratación celular.
2. Catabolismo proteico muscular

3. Depleción progresiva de depósitos tisulares de glucógeno
4. Incremento de la secreción de aldosterona estimulado por la depleción de volumen intravascular y cetoaniones cargados negativamente en el líquido tubular.
5. Vómitos que ocasionan pérdidas de hasta 10 a 20mEq/L.
6. Pérdidas renales secundarias a diuresis osmótica.

Tres factores pueden elevar el potasio sérico:

1. Acidosis metabólica *per se*.
2. Defectos en el metabolismo intermedio.
3. Daño en la función renal.

#### *Fosfato*

Las pérdidas estimadas son de 0.5 a 1.5 mmol/kg de peso corporal. La depleción e inhibición del metabolismo oxidativo en el eritrocito disminuyen la concentración de 2-3 difosfoglicerato que facilita la liberación de oxígeno de la hemoglobina asociada además a la acidosis metabólica por lo que no se encuentra hipoxia tisular. La hipofosfatemia intensa (menor de 0.5 a 1mEq/L) puede causar debilidad muscular, depresión del sistema nervioso y disfunción miocárdica.

#### *Bicarbonato*

Hay disminución progresiva en sus concentraciones séricas frecuentemente menores de 5mEq/L aunque el déficit es mínimo y las pérdidas por orina son mínimas. Se ha observado que la administración de bicarbonato como tratamiento de la acidosis metabólica puede empeorar la acidosis intracelular, disminuir el pH del líquido cefalorraquídeo e incrementar la concentración de lactato en éste provocando disminución del sensorio.

#### *Cetonemia*

Es la característica más importante de la cetoacidosis diabética. La retención de cetoaniones (betahidroxibutirato y acetoacetato) resulta en incremento de la brecha aniónica calculada de la siguiente forma:

$$\mathbf{(Na + K) - (Cl + HCO_3) \text{ normal 12 a 20}}$$

$$\mathbf{Na - (Cl + HCO_3) \quad \text{normal 8 a 12}}$$

El incremento de la brecha aniónica es consecuencia de la sobreproducción de cetonas y ácido láctico producido por hipoperfusión tisular asociada al catabolismo celular.

A pesar de que se trata de un padecimiento con fisiopatología bien conocida por el clínico, es aún controversial su manejo, iniciándose con la administración de líquidos para corregir el estado de deshidratación, en algunos centros con manejo hídrico de hasta más de 4000mL/m<sup>2</sup> SC con soluciones hipotónicas, lo que lleva frecuentemente a un edema cerebral secundario, presentándose en hasta 1% de los casos<sup>8</sup>, lo que lleva a un alta morbimortalidad cerebral. Éste, además, se ha relacionado su presentación tras administración de dosis altas de insulina y de bicarbonato.

La terapia se basa en:

1. Mejorar el volumen circulatorio
2. Disminuir la glucemia
3. Corregir las alteraciones electrolíticas
4. Eliminar cetoácidos séricos y urinarios

#### *Rehidratación*

En algunos consensos, se realiza la hidratación de urgencia tras el cálculo de déficit del 10% de la SC, con la administración de cargas de solución isotónica sugiriéndose solución fisiológica 0.9%, a una velocidad de infusión de 300ml/m<sup>2</sup> SC/hr como carga rápida iniciar máximo en dos ocasiones<sup>4</sup> aunque algunas series lo describen como la administración de 20ml/kg y remplazo del 50% del déficit en las primeras 8hr con líquidos al 0.45% adicionada con potasio (20-40mmol/L), posteriormente, se continúa con la corrección del déficit total entre las 36 a 48hr posteriores<sup>9</sup>.

Otras series reportan la corrección de la deshidratación tras el manejo hídrico en las primeras 24hr<sup>4</sup>. De persistir los datos de hipoperfusión, se valorará la administración de coloides a razón de plasma 10 a 15ml/kg o albúmina 0.5 a 1gr/kg, continuando con 3000mL/m<sup>2</sup> SC/día hasta 4000ml/m<sup>2</sup> SC/día como tope de líquidos administrados<sup>4</sup> lo que ayuda a la disminución de riesgo de edema cerebral.

#### *Insulina*

En algunos casos la hidratación por si sola puede disminuir la hiperglucemia, la insulino terapia es esencial y no debe ser disminuida a pesar de lograrse límites normales de glucosa. Se ha estandarizado la administración de infusión de insulina rápida a 0.1UI/kg/hr en solución fisiológica 0.9% y posteriormente agregar solución glucosada 5% 1:1 con solución fisiológica 0.9%, al alcanzarse niveles de glucosa entre 250 y 300mg/dL. El objetivo es corregir la deshidratación, la cetosis y acidosis.

#### *Electrolitos*

Debe iniciarse corrección de los mismos únicamente cuando se corrobore depleción, esto tras el uso de las fórmulas de corrección de Na principalmente. Ya que el K generalmente se encuentra bajo, es importante su administración a razón de 40 a 60mEq/L, la mitad en forma de cloruro de potasio y el resto en forma de fosfato de potasio, ya que se encuentra además, disminución de fósforo durante la acidosis. Ya que la uresis osmótica causa disminución electrolítica, es importante la reposición hídrica al alcanzarse uresis superiores a 90ml/m<sup>2</sup>SC/hr, límite de uresis en pacientes sin patología<sup>4</sup>, aunque esto se encuentra aún en discusión ya que se señala que la uresis osmótica es de corta duración con la administración de insulina y líquidos<sup>5</sup>.

#### *Bicarbonato*

Su uso continúa siendo controversial. No se ha demostrado la disminución de acidosis tras su administración<sup>4</sup> pero se ha asociado con la generación de edema cerebral secundario tras su uso<sup>1</sup>. Una de las indicaciones aún discutidas para su administración es la presencia de pH menor de 6.9 aunque no se ha demostrado mejoría importante.

## ANTECEDENTES

Es importante destacar que la gran mayoría de los estudios acerca de la cetoacidosis diabética, se han realizado en pacientes adultos. Se cuenta con poca literatura latinoamericana y mexicana que muestre la evolución de pacientes pediátricos con esta patología manejados en un Hospital de segundo nivel.

En México Gómez y cols (2002) realizaron un estudio prospectivo en pacientes adultos que fueron internados con diagnóstico de cetoacidosis diabética con el objetivo de evaluar su evolución clínica y bioquímica. Fueron identificados 17 casos con una mortalidad de 5.8% con precipitación de la cetoacidosis diabética por causas infecciosas en un 47%, suspensión del tratamiento en 29% y debut en el 24%. No se encontró relación de los parámetros evaluados y la estancia intrahospitalaria prolongada, concluyendo que son necesarios más estudios para valorar el papel que tiene el pH al ingreso y a las 8 horas como variable de mal pronóstico<sup>5</sup>.

En este estudio se hizo una revisión retrospectiva por un período de nueve años de todos los pacientes pediátricos que ingresaron a Urgencias Pediatría con el diagnóstico de Cetoacidosis Diabética. 120,000 paciente ingresaron a Urgencias Pediatría de los cuales 27 casos ingresaron con el diagnóstico de Cetoacidosis Diabética, 52% hombres y 48% mujeres. 21 casos como debut y 6 recaídas. La edad promedio fue  $12.1 \pm 2.2$  años. En 66.6% de los casos se encontró algún factor de riesgo: 81% tenían familiares de primer grado con diagnóstico de Diabetes Mellitus y 24% presento alguna alteración psiquiátrica. No se encontró factor precipitante en 44% de los casos, causa infecciosa en 40.7% de los casos, omisión de dosis de insulina 7.4% y otras causas como transgresión alimentaria en el 7.4%. El 62.9% presento alguna morbilidad asociada la principal fue la obesidad. El 100% presento a su ingreso acidosis metabólica con anión gap incrementado y elevación de osmolaridad plasmática. El promedio de glucosa sérica a su ingreso fue de  $536 \pm 198.9$  mg/dL. En el 100% de los casos el tratamiento se inicio con hidratación e insulina. En 37% de los casos se inicio corrección de bicarbonato y en 44.4% antibioticoterapia. 26% de los casos se inicio fase III de la ventilación con promedio de días asistencia ventilatoria de  $3.8 \pm 5.1$ . 55.5% de los casos ingresaron a UTIP, con promedio de días de estancia de  $2.2 \pm 3.8$ . El promedio de días de estancia intrahospitalaria en general fue de  $7.4 \pm 4.6$ . 59.2% presento alguna complicación intrahospitalaria 87.5% electrolítica (64.2% hipocalcemia), infecciosa 12.5%, edema cerebral 19% y otras complicaciones como neumotórax o flictenas por decúbito en 17.3%. No se registraron defunciones. El motivo de egreso en el 88% fue por mejoría, 7.4% traslado a Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos y 3.7% traslado a otra Unidad hospitalaria por alteraciones Psiquiátricas.



## **JUSTIFICACION**

Los pacientes pediátricos con Diabetes Mellitus tipo I y tipo II pueden complicarse con cetoacidosis diabética, que requiere tratamiento urgente, generalmente son manejados en hospital de tercer nivel, sin embargo debido a la elevada prevalencia de esta descompensación y a la necesidad de iniciar tratamiento inmediato este tipo de pacientes pueden presentarse en servicios de urgencias de hospitales generales o de segundo nivel por lo que se ha visto la necesidad de manejarlos en este tipo de instituciones. En el hospital general “Dr. Manuel Gea González” ya se ha manejado cierto número de pacientes con este problema, sin embargo, no hemos analizado cual ha sido la evolución de estos pacientes. Por lo que es necesario conocer la situación actual de la evolución de esta patología en la subdirección de pediatría del Hospital General “Dr. Manuel Gea González”

## **OBJETIVO**

Determinar cuántos pacientes ingresaron a Urgencias pediatría de mayo de 2000 a mayo de 2009 con el diagnóstico clínico de Cetoacidosis Diabética y cuál fue la evolución de estos.

## **DISEÑO.**

Observacional, retrospectivo, descriptivo, transversal

## **MATERIALES Y MÉTODO.**

### **Universo de estudio.**

Todos los expedientes de pacientes que ingresaron a Urgencias Pediatría en el período comprendido de mayo de 2000 a mayo de 2009 del Hospital General “Dr. Manuel Gea González” (120,000 ingresos)

### **Tamaño de la muestra.**

Expedientes de pacientes que ingresaron a Urgencias Pediatría con el diagnóstico clínico de cetoacidosis diabética en el período comprendido de mayo de 2000 a mayo de 2009 que cuenten con los criterios de selección (27 pacientes)

### **Criterios de selección:**

### **Criterios de Inclusión.**

Expedientes completos de pacientes que ingresaron a Urgencias Pediatría con diagnóstico de cetoacidosis diabética en el período comprendido de mayo de 2000 a mayo de 2009

## DEFINICIÓN DE VARIABLES

### Variables para la caracterización de la población

Sexo	Es la característica biológica que distingue al hombre de la mujer	Masculino/ femenino	Nominal
Edad	Años cumplidos hasta el momento de recolectar la información	Años	Discreta
Tipo de paciente (debut o recaída)	Primer evento o antecedente de hospitalizaciones previas por cetoacidosis diabética	Debut/ Recaída	Nominal
Antecedente familiar de Diabetes	Familiares de primer grado con diagnóstico de Diabetes Mellitus	Si/ No	Nominal
Alteraciones psiquiátricas	Pacientes con diagnóstico establecido según DSM IV de alguna alteración psiquiátrica, incluyendo trastornos en la alimentación	Si/No	Nominal

### Variables para la caracterización de la evolución

Factor precipitante	Proceso desencadenante de la cetoacidosis diabética	Caso nuevo/ omitió insulina/ dosis inadecuada/ no identificado/ Infeccioso	nominal
Morbilidad asociada	Enfermedades que se presentan junto con la cetoacidosis diabética	Si/ No	Nominal
Deshidratación	Disminución en los líquidos del organismo	Si / No	Nominal
Acidosis metabólica	Disminución en el pH sérico ocasionado por disminución en los niveles séricos de bicarbonato	Presente/ Ausente	Nominal
Días de estancia intrahospitalaria	Número de días transcurrido desde su ingreso hospitalario hasta su egreso	Días	Discreta

Alteraciones bioquímicas	Laboratorios alterados como consecuencia de la cetoacidosis diabética	Hiperglucemia, acidosis metabólica, cetonuria, hiponatremia, hipocalcemia, hipocloremia, anión gap alterado	Nominal
Motivo de egreso	Causa o circunstancia por la cual el paciente se da de alta del servicio	Mejoría, muerte, traslado	Nominal
Complicaciones	Comorbilidades que se presentan durante su estancia intrahospitalaria	Si/No	Nominal
Tratamiento	Tipo de medicamentos, antibióticos o soluciones parenterales que se le administraron al paciente	Hidratación/ hidratación + insulina / Antibióticos	Nominal

## DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

Se revisó la libreta de registros de Urgencias Pediatría en el período de mayo de 2000 a mayo de 2009 para captura de registro de expedientes con el diagnóstico de Cetoacidosis Diabética.

Se solicitó al archivo de este Hospital expedientes para tener acceso a los expedientes e historias clínicas en base a nuestros criterios de inclusión, se verificó el análisis de laboratorio y registro de captura de datos de interés en base a nuestro objetivo general. Posteriormente se analizaron los datos para realizar el reporte de los resultados y gráficas.

Se trabajó de manera conjunta con investigadores principales, colaboradores para revisión y análisis de protocolo.

## VALIDACIÓN DE DATOS

Se utilizó estadística descriptiva: medidas de tendencia central y dispersión: rango, media, mediana, moda, desviación estándar, proporciones o porcentajes

## **RESULTADOS**

### **SEXO**

11 (52%) del sexo masculino y 10 (48%) del sexo femenino.

### **EDAD**

El promedio de edad fue de  $12.1 \pm 2.2$  años

### **TIPO DE PACIENTE**

27 casos, de estos 21 (77.7%) debut y 6 (22.3%) recaídas

### **FACTORES DE RIESGO**

Se encontraron en 23 (85.1%) casos, de estos 17 (81%) con familiares de primer grado con Diabetes Mellitus y 6 (24%) casos con alguna alteración psiquiátrica.

### **FACTOR PRECIPITANTE**

No se identificó en 12 (44.4%) casos, infeccioso en 11 (40.7%) casos, omitió dosis de insulina 2 (7.4%) y en 2 (7.4%) casos debido a transgresión alimentaria

### **FACTOR PRECIPITANTE INFECCIOSO**

Infección de vías urinarias 5 (45.4%) casos, faringoamigdalitis bacteriana 5 (45.4%) casos y vulvovaginitis en 1 (9%) caso.

### **MORBILIDAD ASOCIADA**

Se encontró en 17 (62.9%) casos: Obesidad en 10 (58.8%) casos, desnutrición en 5 (29.4%) casos, tiroiditis crónica en 1 (5.8%) caso y anorexia en 1 (5.8%) caso.

### **DESHIDRATACIÓN**

En 27 (100%) casos, del 3% en 1 (3.7%) caso, del 5% en 3 (11.1%) casos, del 10% en 12 (44.4%) casos y >10% en 11 (40.7%) casos.

### **ACIDOSIS METABOLICA**

En 27 (100%) casos, leve en 9 (33.3%) casos, moderada en 9 (33.3%) casos y severa en 9 (33.3%) casos.

### **PESO**

El promedio de peso a su ingreso fue de  $47.4 \pm 21.6$  Kg, con un rango de 22 a 105 Kg

### **DATOS AL INGRESO**

## **GLUCOSA**

El promedio de glucosa fue de  $536.5 \pm 198.9$  mg/dL, con un rango de 315 a 1005 mg/dL

## **SODIO (Na)**

El promedio de sodio fue de  $138.2 \pm 7.5$  mEq/L, con un rango de 127 a 159

## **SODIO CORREGIDO**

El promedio de sodio corregido fue de  $144.8 \pm 8$  mEq/L, con un rango de 132 a 164

## **POTASIO**

El promedio de potasio fue de  $4.4 \pm 0.7$  mEq/L, con un rango de 3.1 a 5.9

## **CLORO**

El promedio de cloro fue de  $107.8 \pm 9.0$  mEq/L, con un rango de 98 a 129

## **UREA**

El promedio de urea fue de  $20.6 \pm 13.6$ , con un rango de 6.7 a 58.8

## **CREATININA**

El promedio de creatinina a su ingreso fue de  $1.55 \pm 1.71$ , con un rango de 0.63 a 2.0

## **pH**

El promedio de pH fue de  $7.10 \pm 0.14$ , con un rango de 6.9 a 7.3

## **BICARBONATO**

El promedio de bicarbonato fue de  $6.97 \pm 3.4$ , con un rango de 1.6 a 15.7

## **OSMOLARIDAD**

El promedio de osmolaridad fue de  $313.1 \pm 21.4$ , con un rango de 283 a 362

## **ANION GAP**

El promedio de anión gap fue de  $27.8 \pm 7.5$ , con un rango de 14.5 a 37

## **DATOS POSTRATAMIENTO**

### **GLUCOSA**

El promedio de glucosa fue de  $215.1 \pm 53.3$  mg/dL, con un rango de 115 a 362 mg/dL

### **SODIO (Na)**

El promedio de sodio fue de  $143.3 \pm 6.8$  mEq/L, con un rango de 134 a 164

### **SODIO CORREGIDO**

El promedio de sodio corregido fue de  $144.7 \pm 7.0$  mEq/L, con un rango de 132 a 164

### **POTASIO**

El promedio de potasio fue de  $3.3 \pm 0.7$  mEq/L, con un rango de 2.2 a 4.8

### **COLORO**

El promedio de cloro fue de  $117.1 \pm 7.2$  mEq/L, con un rango de 105 a 137

### **UREA**

El promedio de urea fue de  $14.1 \pm 7.1$ , con un rango de 2.3 a 31.3

### **CREATININA**

El promedio de creatinina a su ingreso fue de  $0.73 \pm 0.34$ , con un rango de 0.32 a 2.0

### **pH**

El promedio de pH fue de  $7.29 \pm 0.06$ , con un rango de 7.17 a 7.41

### **BICARBONATO**

El promedio de bicarbonato fue de  $13.9 \pm 4.2$ , con un rango de 1.7 a 19.2

### **OSMOLARIDAD**

El promedio de osmolaridad fue de  $302.7 \pm 14.5$ , con un rango de 283 a 349

### **ANION GAP**

El promedio de anión gap fue de  $15.4 \pm 5.9$ , con un rango de 7.6 a 30.2

### **TRATAMIENTO**

En 27 (100%) casos fue con hidratación + insulina, en 10 (37%) casos se agrego bicarbonato y en 12 (44.4%) casos se inicio antibioticoterapia

### **VENTILACIÓN MECÁNICA**

En 7 (26%) casos, con promedio de días de ventilación mecánica de  $3.8 \pm 5.1$ , con rango de 1 a 15 días

### **ESTANCIA EN UTIP**

El promedio de días de estancia en la UTIP fue de  $2.2 \pm 3.8$ , con rango de 1 a 18

### **ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA**

El promedio de días de estancia intrahospitalaria fue de  $7.48 \pm 4.6$ , con un rango de 1 a 24 días

### COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS

Se presentaron en 16 (59.2%) casos: Electrolíticas 14 (87.5%) casos, infecciosas en 2 (12.5%) casos siendo estas neumonías asociadas a ventilador, edema cerebral en 3 (19%) casos y otras complicaciones como neumotórax secundario a colocación de catéter, flictenas por decúbito, hemorragia pulmonar, coagulopatía y parafimosis secundaria a colocación de sonda urinaria en 4 (25%) casos

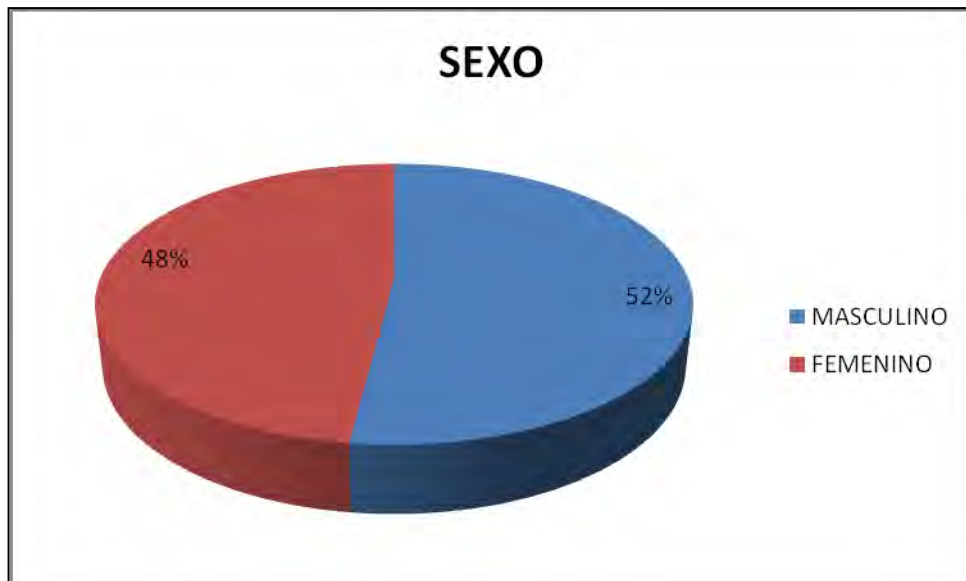
### COMPLICACIONES ELECTROLITICAS

Las complicaciones electrolíticas que se presentaron fueron: hipocalcemia en 9 (64.2%) casos, hipernatremia 5 (35.7%) casos, hipofosfatemia en 3 (21.4%) casos, hipocalcemia en 1 (7.1%) caso y hipomagnesemia en 1 (7.1%) caso, encontrándose varias complicaciones electrolíticas en un mismo paciente.

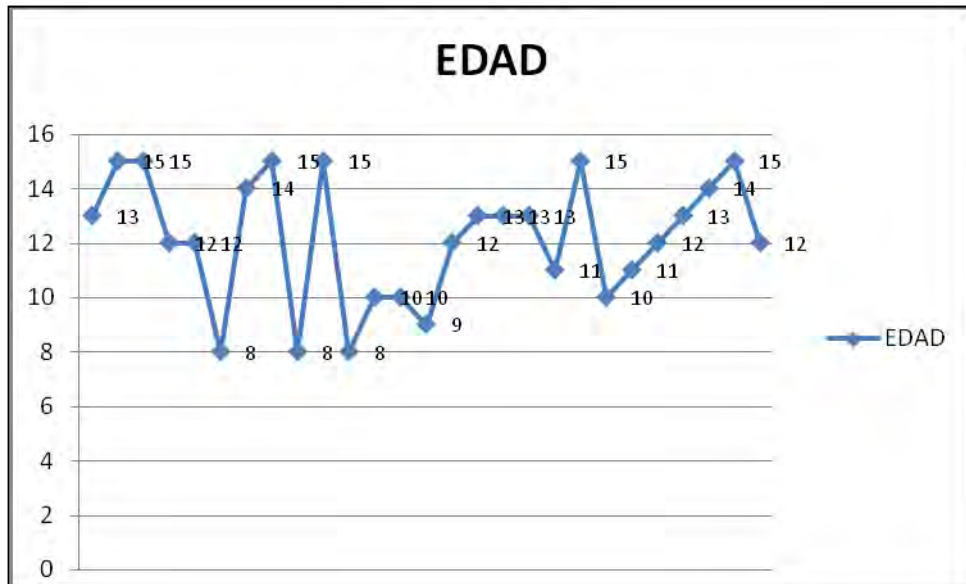
### MOTIVO DE EGRESO

El motivo de egreso fue por mejoría en 24 (88%) casos, traslado a otra unidad hospitalaria por ideas suicidas en 1 (3.7%) caso y 2 (7.4%) casos trasladaron a la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos por falta de espacio físico en la UTIP. No se registro ninguna defunción.

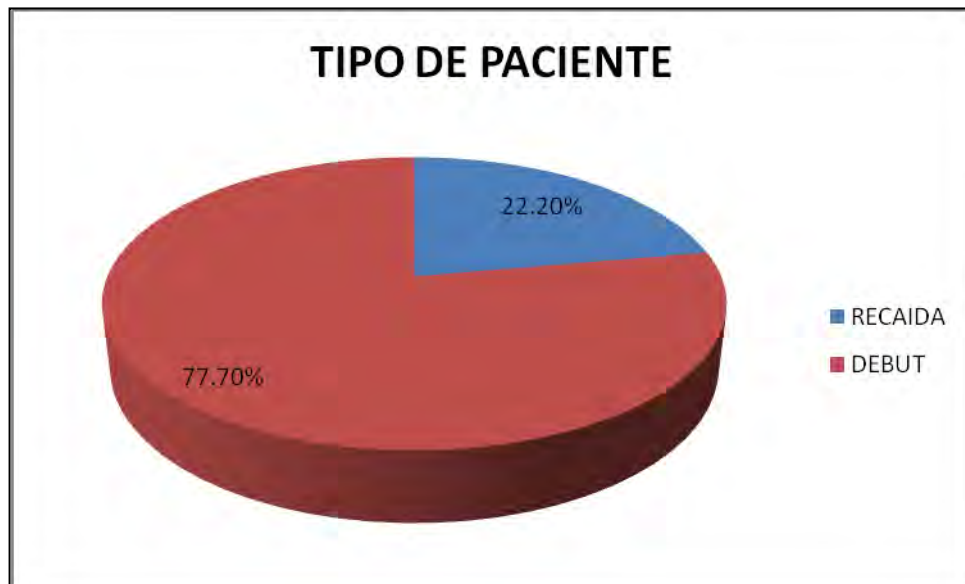
### GRÁFICAS



GRAFICA 1

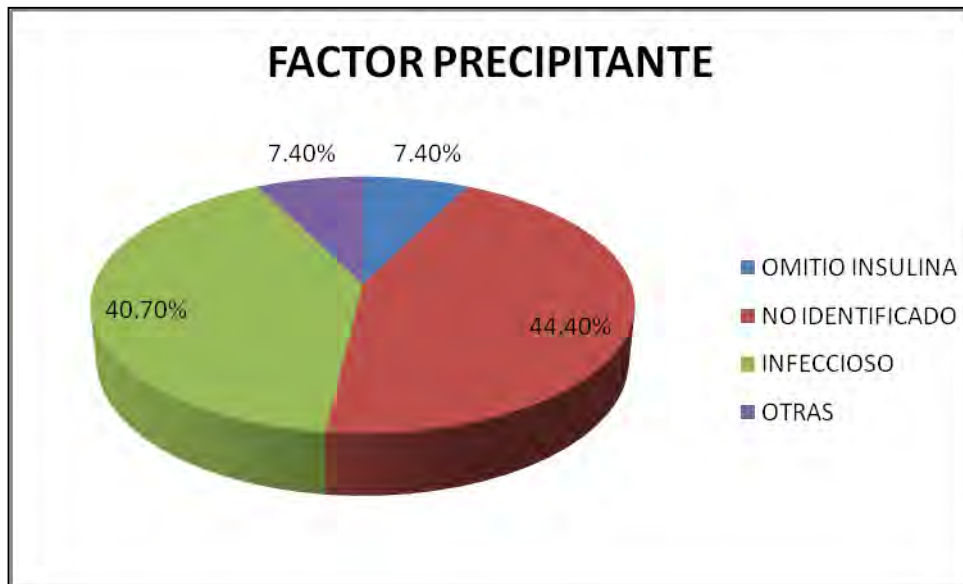


GRAFICA 2



GRÁFICA 3



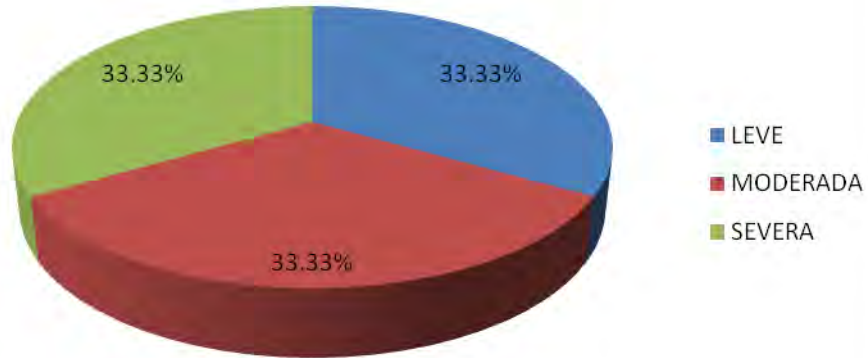


GRÁFICA 4



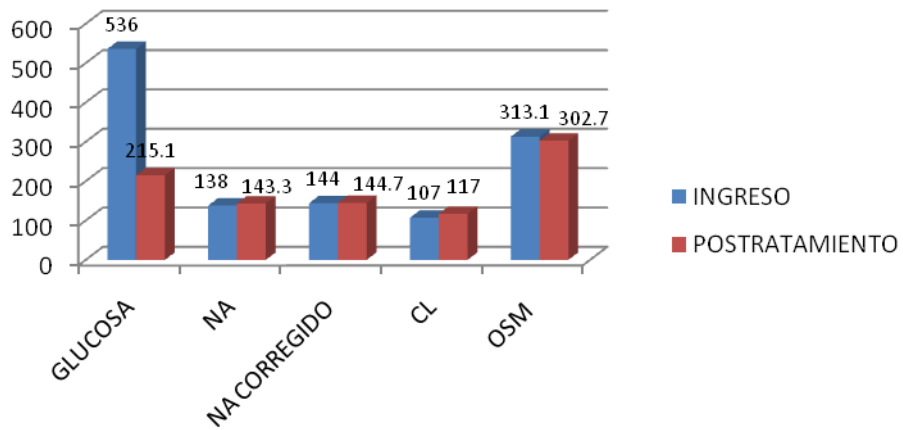
GRÁFICA 5

## ACIDOSIS METABOLICA

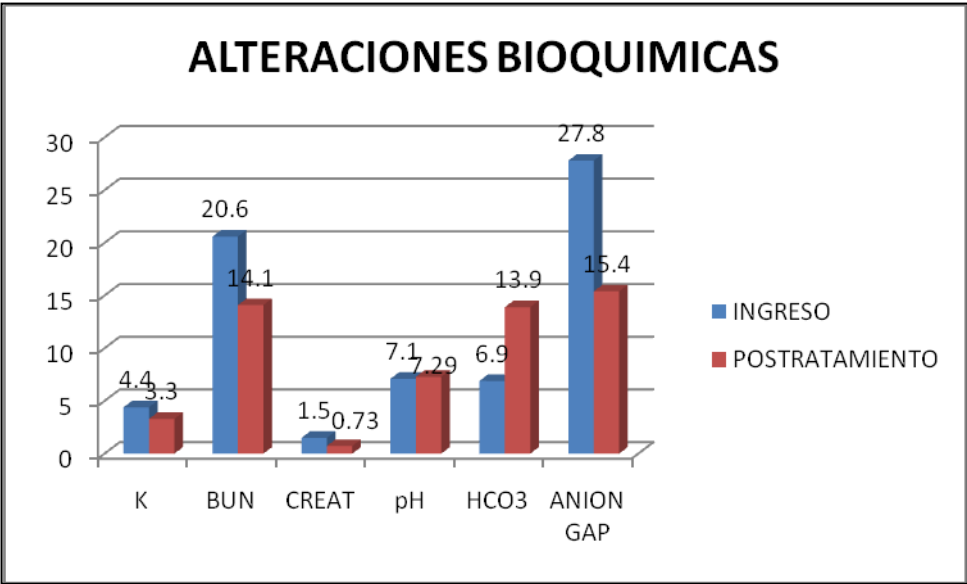


GRAFICA 6.

## ALTERACIONES BIOQUIMICAS



GRAFICA 7A

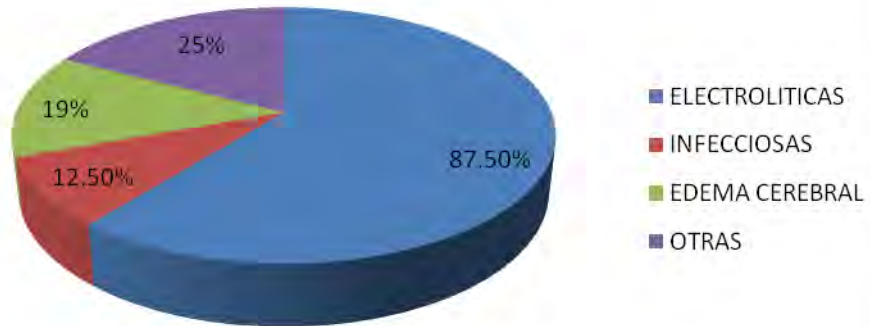


GRAFICA 7B



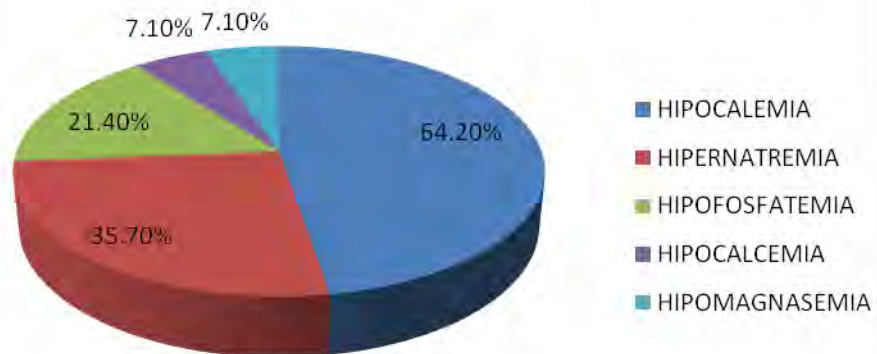
GRAFICA 8

## COMPLICACIONES INTRAHOSPITALARIAS

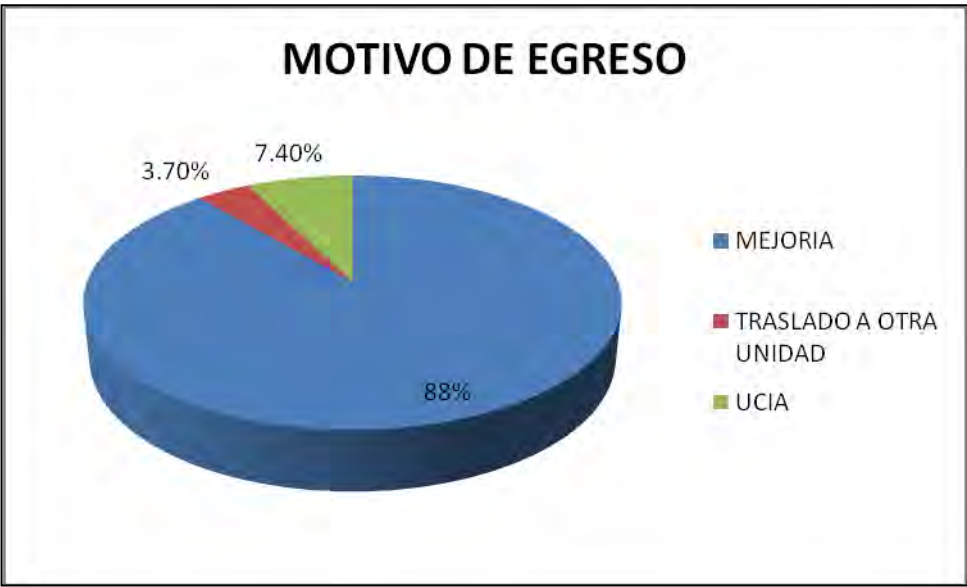


GRAFICA 9

## COMPLICACIONES ELECTROLÍTICAS



GRAFICA 10



GRAFICA 11

## DISCUSION

En este hospital los pacientes que debutan con el primer episodio de cetoacidosis en el presente estudio fueron de 77%. Esta cifra es superior a lo informado por Bernasconi y col. en el año 2001, en un estudio realizado acerca de los factores de riesgo de edema cerebral en niños con CAD.

El promedio de edad de los pacientes con CAD en nuestro estudio fue de 12 años, no se reportan estadísticas en población pediátrica.

La CAD es más frecuente en hombres, aunque existen trabajos donde predomina el sexo femenino, la mayoría coincide en que los hombres desarrollan más frecuentemente este tipo de complicación.

No hubo diferencia en los cuadros de CAD en cuanto gravedad presentándose 33% leve, 33% moderada y 33% severa, estos hallazgos no son acordes con la literatura mundial en adultos.

Analizamos los niveles basales de glucosa, sodio, sodio corregido, potasio, cloruro, pH, nivel de bicarbonato, anión gap, urea y creatinina, iniciales y 24 horas postratamiento encontrándose mejoría del pH, bicarbonato e hipocalcemia.

Los días-estancia hospitalaria se reporta a nivel internacional menor a 6 días. El promedio de días-estancia encontrado en nuestro trabajo fue de 7.4 días.

Los factores desencadenantes más frecuentes a nivel internacional y nacional en adultos son los procesos infecciosos. En nuestro estudio, las infecciones se documentaron en 40.7% de los pacientes, donde las ubicadas en el tracto urinario son las principales con 40.3% seguidas de las faringoamigdalitis en 36.3% y vulvovaginitis con 9% cada una.

Las transgresiones medicamentosas conforman la tercera segunda causa desencadenante de cetoacidosis diabética, en nuestro trabajo se documentaron en 2.7%, debido a que la mayoría de los casos fueron debut. Las transgresiones alimentarias también se documentaron en 2.7%. Los casos de pacientes sin una causa desencadenante se estima hasta en 10% a nivel mundial, en 44.4% de los pacientes de nuestro trabajo no fue posible identificar de forma confiable algún factor desencadenante, todos estos pacientes no se conocían diabéticos y debutaron con cetoacidosis.

No hay estudios que evalúen la presencia de complicaciones terapéuticas en pacientes con cetoacidosis diabética. En nuestro trabajo encontramos 16 pacientes (59.2%) con complicaciones inherentes al manejo; de ellas las principales fueron alteraciones electrolíticas (87.5%) y de estas la hipocalcemia (64.2%), edema cerebral (19%), neumonías asociadas a ventilador (12.5%) y otras como neumotórax postpunción venosa central, flictenas por decúbito, edema agudo pulmonar y coagulopatía (25%).

## CONCLUSIONES

1. Comprender que la CAD es dinámica y que se desarrolla en el contexto de procesos precipitantes que ameritan ser identificados y corregidos oportunamente.
2. La terapéutica debe estar orientada a tres objetivos fundamentales: la adecuada reposición de líquidos, la corrección de la hiperglucemia y el manejo de la disfunción electrolítica presentes.
3. El personal médico y paramédico con conocimiento de causa y adecuado entrenamiento debe ser el norte de los servicios de emergencias en nuestras instituciones para así brindar el mejor servicio a nuestros pacientes.
4. Es necesario ampliar el universo de estudio y diseñar estudios prospectivos en pacientes pediátricos
5. En la actualidad, la principal arma de que disponemos para luchar contra la CAD es la educación del enfermo y la monitorización domiciliaria de la glicemia y cetonuria. Así evitaremos que se produzcan muchas de estas descompensaciones y en el caso de que se produzcan efectuar un diagnóstico precoz.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Bracho, F. Cetoacidosis Diabética. Venezuela. 2005; MEDICRIT Vol 2 Num 1 .
2. Brown T. Cerebral edema in childhood diabetic ketoacidosis: is treatment a factor? *Emerg Med J.* 2004; 21: 141-144.
3. Glaser N., Barnett P., McCaslin I. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *N Eng J Med.* 2001; 344(4): 264-9.
4. Gloria-Quintero, M., Dorantes-Alvarez, L. Cetoacidosis diabética. Fisiopatología y tratamiento. México. *Bol Med Hosp Infan Mex* 1996; Vol 53:Núm 11, noviembre.
5. Gomez V., Ángel, De Jesús R., Raúl. Cetoacidosis diabética, ¿se puede establecer algún factor pronóstico?. México. *Rev Esp Med-Quir* 2001; 7:3.
6. Gómez-Rivera, N., Montes-Aguilar, J., Molina-Moreno, F. Tratamiento hidroelectrolítico y ácido base en pacientes con cetoacidosis diabética: comparación de dos guías terapéuticas. México. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2004; Vol 61, enero-febrero.
7. Harris GD, Fiordalisi I, Finberg L. Safe management of diabetic ketoacidemia. *J Pediatr* 1988;113: 65-7.
8. Harris GD, Fiordalisi I. Physiologic management of diabetic ketoacidemia. *Arc Pediatr Adolesc Med* 1994; 148: 1046-52.
9. Harris GD, Fiordalisis I, Harris WL, Mosovich LL, Finberg L. Minimizing the risk of brain herniation during treatment of diabetic ketoacidemia: a retrospective and prospective study. *J Pediatr* 1990;117: 22-31.
10. Hermoso L., F. Tratamiento de la cetoacidosis diabética en el niño y adolescente. España. *Bol Pediatr* 2006; 46(Supl. 1): 61 – 68.
11. Martínez-Medina, M., Solis-Gallardo, L., Bustamante.Cerecer, J. Cetoacidosis diabética en el niño. Aspectos clínicos, bioquímicos y evaluación de su tratamiento. México. *Bol Clin Hosp Infant Edo Son* 2005; 22(2): 95-101.
12. Rutledge J, Couch R. Initial fluid management of diabetic ketoacidosis in children. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 658-60.
13. Shastry R, Bhatia V. Cerebral edema in diabetic Ketoacidosis. *Indian Pediatrics.* 2006; 43(17): 701-8.
14. Sherry NA, Levitsky LL. Management of diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Paediatric drugs* 2008; 10(4):209-15.
15. Umpierrez GE, Kitabchi AE. Diabetic ketoacidosis: risk factors and management strategies. *Treat endocrinol.* 2003; 2(2): 95-108.
16. Vanelli M, Chiarelli F. Treatment in diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Acta Bio Medica.* 2003; 74: 59-68.



## ANEXO 1

### HOJA DE CAPTURA DE DATOS

Sexo: Masculino  Femenino

Edad: \_\_\_\_\_ años

Días de estancia intrahospitalaria: \_\_\_\_\_

Tipo de paciente: Reingreso  Primer episodio

Factores de riesgo

1. Familiares de primer grado con diabetes \_\_\_\_\_
2. Alteraciones psiquiátricas \_\_\_\_\_

Factor precipitante

1. Caso Nuevo
2. Omitió insulina/dosis inadecuada
3. No identificado
4. Infeccioso: tipo: \_\_\_\_\_
5. Otros: \_\_\_\_\_

Morbilidad asociada: SI  NO

Deshidratación: SI  NO

Acidosis metabólica: SI  NO

### DATOS AL INGRESO

Peso: \_\_\_\_\_ kg

Superficie corporal: \_\_\_\_\_ m<sup>2</sup>

Glucosa sérica: \_\_\_\_\_ mg/dL

Sodio: \_\_\_\_\_

Sodio corregido: \_\_\_\_\_

Potasio: \_\_\_\_\_

Cloro: \_\_\_\_\_

Urea: \_\_\_\_\_

Creatinina: \_\_\_\_\_

Cetonuria: \_\_\_\_\_

pH: \_\_\_\_\_

HCO<sub>3</sub>: \_\_\_\_\_

Osm: \_\_\_\_\_

Anion gap: \_\_\_\_\_

### DATOS A LAS 24HRS (postratamiento)

Peso: \_\_\_\_\_ kg

Superficie corporal al ingreso: \_\_\_\_\_ m<sup>2</sup>

Glucosa sérica: \_\_\_\_\_ mg/dL

Sodio: \_\_\_\_\_

Sodio corregido: \_\_\_\_\_

Potasio: \_\_\_\_\_

Cloro: \_\_\_\_\_

Urea: \_\_\_\_\_

Creatinina: \_\_\_\_\_

Cetonuria: \_\_\_\_\_

pH: \_\_\_\_\_

HCO<sub>3</sub>: \_\_\_\_\_

Osm: \_\_\_\_\_

Anion gap: \_\_\_\_\_

**TRATAMIENTO**

Hidratación  Hidratación mas insulina  Bicarbonato  Antibióticos No Si

Fase III de ventilación \_\_\_\_\_ Días \_\_\_\_\_

Días de estancia en UTIP \_\_\_\_\_

Complicaciones intrahospitalarias: Si  No

Tipo:

1. Infecciosas: tipo \_\_\_\_\_

2. Electrolíticas

3. Edema Cerebral

4. Muerte. Si  No

Causa: \_\_\_\_\_

5. Otras: \_\_\_\_\_

Motivo de egreso:

1. Mejoría

2. Muerte

3. Traslado a otra unidad hospitalaria

4. Otros: \_\_\_\_\_