



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

COMPARACIÓN DE DOS SISTEMAS DE HIDRATACIÓN EN EL
TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN NIÑOS
DEL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO ENTRE EL PERÍODO DE
ENERO 2006 Y DICIEMBRE 2012

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN:

ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA

P R E S E N T A

DR. JUAN JOSÉ SERRANO HERNÁNDEZ

DIRECTOR DE TESIS
DRA. CONSTANZA LEAÑOS PÉREZ

ASESORES DE TESIS:
DRA. LETICIA GARCÍA MORALES



FEBRERO 2015



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

COMPARACIÓN DE DOS SISTEMAS DE HIDRATACIÓN EN EL
TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN NIÑOS DEL
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO ENTRE EL PERIODO DE ENERO 2006 Y
DICIEMBRE 2012.

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO SUBESPECIALISTA EN
ENDOCRINOLOGIA PEDIÁTRICA

PRESENTA:
DR. JUAN JOSÉ SERRANO HERNÁNDEZ

DRA. REBECA GÓMEZ CHICO VELASCO
Director de Enseñanza y Desarrollo Académico
Hospital Infantil de México

DRA. LETICIA GARCÍA MORALES
Jefe del Departamento de Endocrinología
Hospital Infantil de México Federico Gómez

DRA. CONSTANZA LEAÑOS
Médico-Asesor
Endocrinología Pediátrica

DR. ALFONSO REYES
Asesor Metodológico

DEDICATORIA

Con amor y admiración a mis padres Ana Elida y José Angel por sus incansables esfuerzos por forjar mi educación. A mi Esposa Sara Lorena por su apoyo y amor incondicional

INDICE

INTRODUCCION.....	5
MARCO TEORICO.....	6
ANTECEDENTES.....	17
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	18
PREGUNTA DE INVESTIGACION	19
JUSTIFICACION.....	20
OBJETIVOS.....	21
MATERIAL Y METODO.....	22
PLAN DE ANALISIS ESTADISTICO.....	23
DESCRIPCION DE VARIABLES.....	24
RESULTADOS.....	27
DISCUSION.....	39
CONCLUSIONES.....	41
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	42
BIBLIOGRAFIA.....	43

INTRODUCCION

El Hospital Infantil de México Federico Gómez cuenta desde 1990 con una clínica de atención al paciente diabético en la que se atienden más de 30 casos nuevos al año y más de la mitad de ellos inician su cuadro con cetoacidosis diabética. Las complicaciones de la Diabetes Mellitus en niños, no son comunes, pero representan un riesgo en la evolución de la enfermedad. De las complicaciones que se pueden presentar, la cetoacidosis diabética (CAD) es grave y el tratamiento adecuado y oportuno de esta patología es fundamental. Diversas modificaciones en las guías del tratamiento de la CAD se encuentran en la literatura y el conocimiento ha permitido establecer normas de tratamiento más eficaces y que permitan menor desarrollo de complicaciones. En el presente trabajo se pretende comparar dos esquemas de tratamiento hídrico de la CAD y valorar posibles mejoras en el mismo.

MARCO TEORICO

La Diabetes Mellitus comprende un grupo de trastornos metabólicos crónicos caracterizados por hiperglucemia debido a la disminución de la producción y secreción de insulina o resistencia a su acción en los tejidos periféricos o ambas y que altera el metabolismo de los carbohidratos, proteínas y lípidos.

Casi todos los autores y libros de texto coinciden en que la cetoacidosis diabética se define como hiperglucemia igual o mayor a 200mg/dl, cetonemia o cetonuria, acidosis con pH menor a 7,3 y/o bicarbonato en suero menor a 15mEq/L. ⁽¹⁾

EPIDEMIOLOGÍA

Estudios recientes han encontrado que los factores asociados con el aumento de la tasa de incidencia de CAD son: edad entre los 1-4 años al reconocimiento de la enfermedad, nivel elevado de Hemoglobina glucosilada (HbA1c) al inicio de la enfermedad, sexo femenino, bajo nivel socioeconómico, problemas con las relaciones familiares y trastornos psiquiátricos. Las enfermedades autoinmunes concomitantes como la enfermedad tiroidea o la enfermedad celíaca se ha reportado que precipita la cetoacidosis diabética en los individuos que no han sido diagnosticados previamente con diabetes mellitus.

El edema cerebral es la causa más común de la mortalidad en los niños con CAD. La tasa de mortalidad de los pacientes pediátricos con CAD va de un rango entre 0.1% a 0.3% y en la mayoría de los casos fatales se relacionan con el desarrollo de edema cerebral el cual se presenta en un 0.5% al 2% de los pacientes. Al desarrollar edema cerebral la tasa de mortalidad está entre 40% al 90% y pueden producir secuelas neurológicas en los sobrevivientes en un 10% al 25%. Solo una minoría de muertes en CAD se atribuyen a otras causas como: sepsis, mucormicosis, neumonía por aspiración, edema pulmonar, síndrome de distres respiratorio agudo, neumomediastino, hipokalemia, hiperkalemia, arritmias cardíacas, hematoma o trombosis del SNC y rabdomiolisis. ^(1,2)

En México la DM tipo 1 no había sido estudiada con métodos epidemiológicos estandarizados hasta la aparición del Registro de la Ciudad de México en 1984 a 1990 hallándose una incidencia de 0.58 casos por cada 100,000 niños. Pero, este registro solo abarcaba inicialmente hospitales de tercer nivel porque se asume que la mayoría de los niños con DM tipo 1 eran atendidos en los siguientes hospitales: Instituto Nacional de Pediatría, Hospital Infantil de México Federico Gómez, Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI y Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional La Raza. En el estudio realizado por el Dr. Valle en el Hospital Infantil de México Federico Gómez, se revisaron 241 pacientes de la clínica de atención al niño diabético insulino dependiente en 7 años (1990 a 1997) encontrándose una incidencia de 34.4 casos nuevos por año. La incidencia o riesgo de cetoacidosis por año por paciente fue de 9.13%. De los pacientes revisados, el 49% debutó con cetoacidosis diabética.

Es importante mencionar que posterior a 1985, la atención de los niños diabéticos se extendió a otros estados del país y sobretodo en hospitales de segundo nivel. El más confiable es el de Boca del Río, Veracruz pues es el único que ha sido validado con una certeza de hasta 96% y en la que se muestra una tasa de incidencia de 1.24 casos por cada 100,000 niños de 0 a 14 años al año. ⁽⁶⁾

Llanos y Libman, en 1995 resumieron los principales datos epidemiológicos de la DM en el continente americano encontrándose que los países con mayor población indígena tienen menor incidencia de DM tipo 1 (México y Perú con 0.58 y 0.7, respectivamente) y la mayor incidencia en países con población básicamente caucásica (Argentina, Brasil y Puerto Rico con 8.0, 7.6 y 10.0, respectivamente). ⁽⁷⁾

FISIOPATOLOGÍA

La CAD se produce por la deficiencia absoluta o relativa de insulina circulante y los efectos combinados de las hormonas contrarreguladoras: catecolaminas, glucagón, cortisol y hormona de crecimiento. La deficiencia de insulina ocurre al

momento del diagnóstico de la Diabetes Mellitus tipo 1 en donde la destrucción de las células Beta del páncreas es de un 90%; antecedida por un período preclínico de duración variable. Esta deficiencia de insulina junto con el incremento de las hormonas contraregulatoras produce un estado acelerado catabólico con incremento de la producción de glucosa por el hígado y el riñón (vía glucogenolisis y gluconeogenesis), alteración en la utilización de la glucosa periférica produciendo hiperglucemia e hiperosmolaridad, incremento de la lipólisis y cetogenesis causando cetonemia y acidosis metabólica. La hiperglucemia que excede el umbral renal (180mg/dl) con hipercetonemia causa diuresis osmótica, deshidratación y pérdida de electrolitos. Estos cambios estimulan más la producción de hormonas de stress, las cuales inducen más resistencia a la insulina, empeoran la hiperglucemia y la hipercetonemia.

Si este ciclo no se interrumpe con insulina exógena, terapia con líquidos y electrolitos, se produce una deshidratación fatal y acidosis metabólica. La CAD puede ser agravada por acidosis láctica por la pobre perfusión a los tejidos o sepsis. ^(1,5)

La CAD se caracteriza por la depleción severa de agua y electrolitos de ambos compartimientos (intracelular y extracelular); el rango de pérdidas se muestra en la siguiente Tabla 1.

Tabla 1. Pérdida de líquidos y electrolitos en cetoacidosis diabética
Promedio (rango) de pérdidas por Kg

Agua	70ml (30-100)
Sodio	6mmol (5-13)
Potasio	5mmol (3-6)
Cloro	4mmol (3-9)
Fosfato	(0.5-2.5) mmol

Cuando se presenta el cuadro clínico, la magnitud del déficit específico en un paciente varía dependiendo del tiempo y la severidad de la instauración del padecimiento.

Hiperglucemia

En caso de deficiencia (o ausencia) de insulina asociada con la acción de las hormonas contrareguladoras, las células no pueden captar ni metabolizar la glucosa, causando glucogenolisis muscular y hepática y la subsecuente hiperglucemia. Los niveles de glucosa en sangre mayor de 180mg/dl exceden la capacidad de reabsorción renal en el túbulo proximal, causando glucosuria y diuresis osmótica. La diuresis osmótica produce poliuria con pérdida de agua libre y electrolitos, produciendo polidipsia. En algunos casos, la glucosa en sangre puede estar en niveles entre 600 a 800 mg/dl, específicamente cuando hay una deshidratación severa con reducción de la tasa de filtración glomerular.

Deshidratación

La diuresis osmótica asociada con vómitos y la intolerancia a la ingestión de líquidos causa deshidratación severa de diferentes grados en la CAD, en donde el estado de choque es un evento poco inusual en esta situación. Cuando la deshidratación progresa, hay una reducción del volumen intravascular y la consecuente pérdida progresiva de la tasa de filtración glomerular. La reducción en la tasa de filtración glomerular produce reducción de la diuresis y la pérdida de glucosa, empeorando la hiperglucemia. Los niveles de glucosa cercanos a 600mg/dl indican la filtración glomerular está reducida aproximadamente en un 25%, en donde los niveles de glucosa de 800 mg/dl sugieren una reducción del 50% en la tasa de filtración glomerular, como consecuencia una deshidratación severa.

Hiperosmolaridad

Bajo circunstancias de hiperosmolaridad, se produce un movimiento de agua libre desde el espacio intracelular al espacio extracelular (deshidratación intracelular). La mantención de estado hiperosmolar estimula a las células

(especialmente las neuronas) a la producción de sustancias con actividad osmótica intracelular (osmolitos) para preservar el agua intracelular. En caso de la caída súbita de la osmolaridad sérica la cual se produce por la rápida reducción del sodio o glucosa en sangre; se produce un movimiento de agua al espacio intracelular, favoreciendo al edema cerebral. Esto ha sido demostrado por medio de que la hipernatremia es un factor protector de edema cerebral en los pacientes con CAD.

Desequilibrio Electrolítico

La poliuria causa diuresis osmótica que produce varios grados de deshidratación asociado a cambios en los electrolitos: hipernatremia o hiponatremia, hipokalemia, hipofosfatemia e hipocalcemia.

Sodio

En la CAD hay una hiponatremia dilucional asociada con el incremento de la osmolaridad causada por la hiperglucemia. Una reducción en los niveles de sodio sérico de 1,6mEq/l es estimada por cada 100mg/dl de glucosa. Otros factores como el incremento en los niveles de lípidos con disminución del contenido de sodio, acción de la hormona antidiurética, pérdida urinaria de sodio se relacionan con diuresis osmótica y eliminación de cuerpos cetónicos que pueden empeorar la hiponatremia.

La hipernatremia es menos frecuente, pero ha sido observada en los casos de CAD. El incremento del sodio sérico, se ha visto que es un factor protector de edema cerebral en la CAD, porque este permite una reducción en los niveles de glucosa sérica.

Potasio

La glucogenolisis y proteólisis causada por la deficiencia de insulina promueve la salida de potasio de la célula al espacio extracelular. Muchos otros factores influyen en la reducción del potasio sérico en la CAD: excreción a través de la orina con los cuerpos cetónicos, incremento de la aldosterona por la deshidratación, vómito y la entrada de potasio a la célula con la infusión de

insulina se inicia. Algunas veces al diagnóstico de CAD el potasio puede estar normal o elevado, porque la acidosis causa movimiento de potasio del espacio intracelular al espacio extracelular. Por tanto los niveles normales o disminuidos de potasio al comienzo de la CAD indica la necesidad del reemplazo temprano al inicio del tratamiento para prevenir reducción en este ion.

Calcio

La corrección de la acidosis durante el tratamiento de la CAD, el restablecimiento de la tasa de filtración glomerular y el uso de fosfato puede producir una tendencia a la hipocalcemia.

Fosforo

De una forma similar que ocurre con el potasio durante la CAD, hay inicialmente una hiperfosfatemia secundaria a la acidosis metabólica. Como consecuencia de las pérdidas urinarias de fosforo debido a la poliuria, la hipofosfatemia es común, causando una reducción en los niveles de 2,3-DPG en el eritrocito. Los niveles bajos de 2,3-DPG pueden llevar a una reducción en el aporte de oxígeno a los tejidos debido a una alteración en la disociación de la curva de hemoglobina; algunas veces este efecto no tiene repercusiones clínicas en la CAD.

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas clásicos de la CAD en fases tempranas constituyen principalmente los síntomas de diabetes como son poliuria y polidipsia. Posteriormente se desarrolla anorexia, náuseas y vómitos junto con debilidad muscular y mialgias. El dolor abdominal es más frecuente en niños que en adultos. El vómito se puede presentar hasta en un 25% de los pacientes con CAD.

En la exploración física, los signos de deshidratación llaman más la atención: mucosa oral y nasofaríngea suelen estar secas, falta de elasticidad de la piel y ojos hundidos. La hipovolemia provoca taquicardia y en ocasiones graves hipotensión. La acidosis metabólica lleva a taquipnea sin sensación subjetiva de disnea con respiración conocida como de Kussmaul o acidótica caracterizada por respiraciones rápidas y profundas; la cetosis da el característico aliento

“afrutado”. El deterioro neurológico se manifiesta con cefalea, estupor o coma, así como hipotonía muscular, hiporreflexia y midriasis con pobre respuesta pupilar. ^(1,5,7)

En ocasiones, particularmente en pacientes que no se conocían como diabéticos, la sospecha diagnóstica puede ser difícil ya que los síntomas y signos pueden presentarse aislados o bien enmascararse con síntomas de otros procesos concomitantes, particularmente los infecciosos. En algunos casos el dolor abdominal puede ser la única manifestación de cetoacidosis. Sin embargo también puede ser síntoma de un padecimiento desencadenante. El dolor abdominal intenso puede ser un problema agudo como perforación intestinal o infarto, por lo que no se le debe restar atención.

DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

El diagnóstico de CAD se realiza en cualquier paciente cuya clínica haga sospechar la misma y entonces se debe de manera inicial tomar muestras de glucosa, gasometría arterial o venosa, y una prueba de cetonas en orina y si es posible en sangre. El rango de glucemia que se considera diagnóstico es el que está por encima de 200 mg/dl; la gasometría debe mostrar un pH menor de 7,3 y un bicarbonato menor de 15mEq/L; y las cetonas en orina muestran 3 a 4 cruces. Así, teniendo los tres elementos de hiperglucemia, cetosis y acidosis, se integra el diagnóstico de cetoacidosis diabética y requiere manejo inmediato.

Se ha propuesto un esquema para clasificar la severidad de la cetoacidosis en leve, moderada y severa de acuerdo a su estado ácido base, estado de hidratación y estado mental.

La severidad de la CAD se clasifica de acuerdo al grado de acidosis en :

- Leve: pH < 7.3 o bicarbonato <15mmol/L
- Moderada: pH <7.2 o bicarbonato <10mmol/L
- Severa: pH <7.1 o bicarbonato < 5mmol/L

MANEJO

El manejo de la CAD tenemos como objetivos restituir el volumen intravascular para mejorar la perfusión, reducir los niveles de glucosa y osmolaridad hacia los

niveles normales y restablecer el equilibrio ácido- base. Debe ponerse especial atención también a la corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos. Los pacientes deben estar monitorizados de una forma continua junto con los signos vitales, glucosa en sangre y datos de deterioro neurológico.

Las metas de la terapia son:

- Corregir la deshidratación
- Corregir la acidosis y revertir la cetosis
- Restaurar la glucosa en sangre
- Prevenir complicaciones secundarias
- Identificar y tratar cualquier evento precipitante

Manejo Hídrico

El manejo hídrico del paciente con CAD es delicado y consiste básicamente en expandir el volumen plasmático y mejorar la perfusión; rehidratación produciendo lo menos posible cambios en la tonicidad para evitar movimientos rápidos de agua entre los compartimientos intra y extra celulares. Algunas de las medidas básicas que se sugieren para la reposición de líquidos son:

- Los pacientes con una deshidratación menor al 5% están hemodinámicamente estables por lo cual se podrá realizar una rehidratación de una forma gradual en un lapso de 24 horas con líquidos vía oral si hay tolerancia
- Los pacientes que tienen una deshidratación >5% y no están en estado de choque, se inicia la reposición con líquidos intravenosos a 3000 ml/m²/día con solución salina al 0,9% en 24-48 horas.
- Los pacientes que tienen una deshidratación entre 5 a 10% con alteración del estado neurológico y datos de choque (hipotensión y disminución de los pulsos periféricos) se deberá iniciar tratamiento con cargas de 10 a 20 mL/Kg en 30 minutos a 1 hora y repetir hasta conseguir restauración de la circulación; pero no sobrepasar los 30 mL/Kg de líquidos.

Algunas recomendaciones en revisiones recientes refieren que en la primera hora deben administrarse de 10 a 20 ml/Kg dependiendo del estado de deshidratación o la presencia o no de choque.

El tratamiento de la rehidratación gradual que sigue a la expansión del volumen intravascular y la manera en que se haga tendrá un importante impacto en la posibilidad de edema cerebral. La rehidratación gradual debe ser en un lapso de 24 a 48 horas y una guía útil para el manejo es utilizar el cálculo de la osmolaridad sérica y el anión Gap para determinar la evolución y la eficacia de la reposición hídrica.

Muchos autores recomiendan el uso de solución salina al 0,9% durante las primeras horas para después cambiar a solución al 0,45% cuando hay reducción de la glucosa sérica a menor de 250mg/dl; esto es para permitir que el equilibrio osmótico se continúe por un periodo de tiempo más prolongado y disminuir el riesgo de edema cerebral. De igual manera se recomienda iniciar soluciones de mantenimiento a una velocidad de 3000ml/m²/día.

El manejo del potasio es esencial ya que durante la acidosis hay una salida de potasio del compartimiento intracelular al extracelular lo que lleva a un exceso de potasio sérico que pronto será eliminado por el riñón; de manera que al restablecerse el pH sérico y exista insulina en la circulación, el potasio caerá al volver al espacio intracelular pudiendo darse una situación de hipokalemia potencialmente letal. En general se recomienda que el aporte de potasio sea de 40 mEq/L con KCl y K₂PO₄ la mitad con cada uno de ellos para evitar una excesiva administración de cloro y evitar hipofosfatemia. Cuando la glucosa en sangre está por debajo de 250mg/dl se recomienda se inicie solución glucosada al 5% en las soluciones.

INSULINA

La CAD es causada por una disminución en la circulación efectiva de insulina asociado con un incremento en las hormonas contrareguladoras. Se piensa que la rehidratación sola causa una disminución de las concentraciones de glucosa, la terapia con insulina es esencial para normalizar la glucosa en sangre, suprimir la lipólisis y cetogénesis.

Se inicia una infusión continua de Insulina Regular IV a dosis de 0,1 U/Kg/hora después de 1 hora de la terapia con reposición hídrica para la expansión del volumen.

La bomba de infusión con Insulina debe mantenerse hasta la resolución de la acidosis ($\text{pH} > 7,3$ y bicarbonato $> 18 \text{mmol/L}$). Cuando la cetoacidosis se ha resuelto y el paciente esté en condiciones de tolerar el inicio de la vía oral para la ingesta de alimento se debe iniciar una preparación con insulina SC antes de la comida, dependiendo del tipo de insulina que se va a utilizar (1-2 horas con Insulina Regular) luego de este tiempo se detiene la infusión de la Insulina IV para dar tiempo a que la insulina se absorba y prevenir hiperglucemia de rebote.

BICARBONATO

En general el uso del bicarbonato es poco aceptado debido a que la resucitación hídrica y la insulina deben corregir la acidosis. No hay duda de que cuando el pH está por encima de 7.1, el bicarbonato está contraindicado y en otras situaciones su uso es controvertido. Se sabe que su uso puede causar una alcalosis súbita, hipernatremia, hiperkalemia, disminución de la oxigenación tisular, acidosis metabólica y el desarrollo de edema cerebral.

El uso del bicarbonato es generalmente reservada para los pacientes con un riesgo aumentado de disfunción cardíaca debido a una acidosis severa ($\text{pH} < 6.9$) o con hiperkalemia severa. La dosis a la que debe administrar es de 1-2 mEq/Kg en un período de 1 hora.

COMPLICACIONES

El edema cerebral es la complicación más grave de la CAD, suele manifestarse hasta las 6 a 8 horas posterior al inicio del tratamiento. Se ha definido clínicamente como una alteración en el estado mental (obnubilación, desorientación, estupor, coma) con o sin datos de hipertensión endocraneana (cefalea, hipertensión, vómito, bradicardia).

Esta alteración se debe a la generación de sustancias osmóticamente activas dentro de la célula que impide que el espacio intracelular se deshidrate durante la CAD (espacio extracelular con alta osmolaridad) y que durante la rehidratación y la corrección rápida de la osmolaridad sérica, el líquido pasa al espacio intracelular generando un edema intracelular variable.

El tratamiento del edema cerebral debe iniciarse rápidamente al tener la sospecha clínica y seguir una serie de medidas:

- Reducción del aporte de líquidos totales a un tercio.
- Manitol 0.5-1.0 g/Kg IV en 20 minutos y repetir si es necesario al no haber una respuesta inicial en 30 minutos a 2 horas.

Como alternativa al manitol o terapia de segunda línea se puede utilizar Salina Hipertónica al 3% de 5-10 ml/Kg en 30 minutos.

ANTECEDENTES

La incidencia de la CAD es generalmente elevada en la diabetes mellitus tipo 1, estudios de Estados Unidos y Europa han estimado una incidencia entre el 15% al 70% como forma de presentación inicial de la enfermedad y este riesgo se incrementa en los pacientes menores de 5 años de edad. La incidencia de CAD en los pacientes con diabetes tipo 2 es del 5% al 25%, en los pacientes con diagnóstico ya establecido de diabetes tipo 1 el riesgo de cetoacidosis diabética es del 1% al 10% por paciente por cada año. En el estudio realizado por el Dr. Valle en el Hospital Infantil de México Federico Gómez, se revisaron 241 pacientes de la clínica de atención al niño diabético insulino dependiente en 7 años (1990 a 1997) encontrándose una incidencia de 34.4 casos nuevos por año, en donde el riesgo de cetoacidosis por paciente fue de 9.13% y el 49% debutó con CAD.

Un importante principio en el manejo y tratamiento óptimo inicial de los pacientes pediátricos con CAD es la individualización de la terapia, con cuidadosa monitorización de los líquidos, electrolitos, balance del aporte de glucosa sérica como una prioridad y requiriendo modificaciones frecuentes de acuerdo a su evolución. No se han realizado estudios en el Hospital Infantil de México Federico Gómez retrospectivos donde se compare el actual manejo de la cetoacidosis diabética con el sistema de las dos bolsas y el sistema convencional como opción terapéutica en cuanto a su efecto en la evolución clínica.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La CAD es una de las complicaciones agudas que se presentan en el paciente con diabetes mellitus. El Hospital Infantil de México Federico Gómez cuenta desde 1990 con una clínica de atención al paciente diabético en la que se atienden más de 30 casos nuevos al año y más de la mitad de ellos inician su cuadro con CAD. Aún cuando es una complicación que se puede prevenir, muchos pacientes tienen más de dos cuadros de CAD en su vida, y se ha relacionado con infecciones agudas pero sobre todo con un mal apego a su tratamiento, lo que se refleja en altas cifras de hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) previas al evento. El manejo de la CAD aun plantea muchos y variados dilemas ya que se han relacionado los diferentes esquemas de manejo a complicaciones graves, particularmente al edema cerebral. Dentro de los factores que promueven la aparición de complicaciones como edema cerebral, se encuentra el manejo con bicarbonato, la infusión de soluciones, al igual que las cargas tanto para la resucitación como para las de mantenimiento. Actualmente no existen estudios en donde se analice el comportamiento clínico y evolución de la CAD en el niño diabético con respecto al tratamiento utilizado con los diferentes métodos de hidratación ya sea con el esquema tradicional (una bolsa) y el esquema actual (dos bolsas).

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿ Existe alguna diferencia en cuanto al comportamiento clínico, evolución y costos de los 2 esquemas de hidratación (sistema de hidratación convencional 1 bolsa vs el sistema de hidratación de las 2 bolsas) utilizados en el tratamiento de los niños con CAD en el Hospital Infantil de México Federico Gómez?

JUSTIFICACIÓN

El Hospital Infantil de México Federico Gómez es un centro de referencia nacional para el tratamiento del paciente diabético; a la fecha cuenta con un esquema para el manejo de los pacientes con cetoacidosis diabética. En donde a partir del 2009 se empezó a utilizar un sistema de hidratación con “dos bolsas” de infusión de líquidos, que surge como una alternativa para disminuir los costos en el manejo de la misma y las complicaciones asociadas al tratamiento. No existe estudio alguno reciente que demuestre que este esquema supera al anterior en cuanto a la evolución de los pacientes que reciben este manejo y la comparación con respecto a costo-beneficio de la terapia convencional antes utilizada. Se realiza el siguiente estudio con el objetivo de comparar y evaluar ambos esquemas de tratamiento para en su momento proponer cambios y que a la vez con la información obtenida sirva de apoyo para futuras investigaciones con respecto a la disminución en el costo del tratamiento.

OBJETIVOS

Objetivo General:

Comparar los sistemas de aporte de líquidos en 2 grupos de pacientes: Grupo A (tratamiento convencional) y Grupo B (bolsas gemelas) en el tratamiento de los niños con diagnóstico de cetoacidosis diabética atendidos en el Hospital Infantil de México Federico Gómez en el período comprendido entre enero 2006 y diciembre 2012.

Objetivos Secundarios:

- Describir las características de los pacientes en cuanto a sexo, edad, somatometría, sintomatología, estado neurológico al ingreso, características de laboratorio al ingreso, características de manejo hídrico y metabólico.
- Describir la evolución de los pacientes en cuanto a tiempo de mejoría de la sintomatología, tiempo de resolución de la acidosis, tiempo de disminución de la glucosa <250mg/dl, tiempo de respuesta para el cambio de líquidos IV, tiempo para el inicio de insulina SC, dosis ponderal de insulina que se utilizó, presencia de complicaciones y días intrahospitalarios.
- Investigar si la modalidad de administración de líquidos tuvo alguna relación significativa con el descenso de glucosa y con el tiempo para el inicio de la insulina SC.

MATERIALES Y METODO

Diseño de Estudio:

Estudio descriptivo observacional retrospectivo

Población de Estudio:

Pacientes en edad pediátrica con diagnóstico de Cetoacidosis Diabética, evaluados en el servicio de Endocrinología del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Período y sitio de estudio:

Servicio de Endocrinología del Hospital Infantil de México Federico Gómez del 1 de enero de 2006 al 31 de Diciembre de 2012

Criterios de Inclusión:

Pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética quienes cumplan las siguientes características a su ingreso

- Menores de 18 años
- Pacientes que presentan cuadro clínico de cetoacidosis diabética definida como: Hiperglucemia (glucemia al ingreso mayor de 250mg/dl); acidosis metabólica (pH menor de 7.30 y/o bicarbonato menor a 15mEq/L).
- Deshidratación: Clínicamente determinada por la sequedad de mucosas, globos oculares hundidos, sed y polidipsia.

PLAN DE ANALISIS ESTADISTICO

Se revisaron expedientes de los pacientes con cetoacidosis diabética para obtener la información de los eventos diagnósticos y terapéuticos utilizando una hoja de recolección de datos preestablecida (anexo 1), incluyendo las variables diagnósticas y terapéuticas, así como efectos del o los tratamientos establecidos.

Los resultados obtenidos serán analizados según el programa estadístico SPSS Statistics V22. Los datos estarán expresados como media SD (desviación estándar). Los valores de $p < 0,05$ serán considerados como estadísticamente significativos. Las diferencias entre las variables entre los 2 grupos de tratamiento serán analizadas utilizando la prueba de Mann Whitney para comparar 2 variables continuas.

DEFINICION OPERACIONAL DE VARIABLES

Variable resultado

Resolución de los datos clínicos y bioquímicos de cetoacidosis diabética:
Ausencia de datos clínicos y bioquímicos relacionados con cetoacidosis diabética, pH mayor de 7.3; bicarbonato mayor a 15 mEq/L posterior a la aplicación de una estrategia terapéutica

VARIABLES A ESTUDIO

- *Estrategia terapéutica empleada*: Terapia empleada en el tratamiento de la cetoacidosis diabética. Cualitativa
 1. Cargas de líquidos IV inicial
 2. Bomba de Infusión de Insulina IV
 3. Soluciones IV de mantenimiento de acuerdo a esquema convencional o doble bolsa
 4. Insulina SC
- *Edad*: Tiempo en años y meses que ha vivido el paciente. Cuantitativa
- *Sexo*: Condición orgánica femenino o masculino. Cualitativa
- *Fecha de diagnóstico*: Día/mes/año en el que se confirma el diagnóstico de cetoacidosis diabética. Cualitativa
- *Edad al diagnóstico*: En años y meses. Cuantitativa
- *Síntomas relacionados con cetoacidosis diabética presentes al diagnóstico, que incluyeron la presencia o ausencia de polidipsia, poliuria, dolor abdominal, vómitos, disnea, hiporexia y astenia*
 1. Si (si presenta el síntoma descrito)
 2. No (no presenta el síntoma descrito)
- *Peso*: Expresado en kilogramos. En valor absoluto. Cuantitativa
- *Estatura*: Expresada en centímetros. En valor absoluto. Cuantitativa

- Tiempo de estancia intrahospitalaria (días): definida como el tiempo transcurrido desde su ingreso a urgencias hasta su fecha de egreso del hospital. Cuantitativa
- Tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria: se registro en cada paciente al momento de su ingreso. Cuantitativas
- Estado neurológico al ingreso del paciente: teniendo como medición objetiva la escala de coma de Glasgow. Se clasifica como deterioro ausente o leve cuando el Glasgow estaba entre 12 y 15, moderado al estar entre 7 y 11 y severo al estar con 6 o menos.
- Gasometría al ingreso: incluyendo pH, pCO₂ y HCO₃. Cuantitativas
- Glucemia capilar de ingreso: medida mediante glucómetro y tira reactiva. Cuantitativa
- Cetonuria y glucosuria al ingreso: se obtuvo mediante el primer labstix solamente para corroborar como un criterio diagnóstico.
- Química sanguínea: sodio, potasio, cloro, fosforo, glucosa sérica cuando estuvieron disponibles. Cuantitativas
- Manejo hídrico: se obtuvo, se obtuvo directamente de la sábana de enfermería y notas de evolución la siguiente información: el número de cargas de solución fisiológica al 0,9% administradas, tiempo transcurrido en la infusión de dichas cargas y el volumen de líquidos de mantenimiento total administrados. La administración de líquidos de mantenimiento se dividió de acuerdo al método utilizado: sistema convencional (una bolsa) y el sistema de doble bolsa.
- Manejo metabólico:
 - a. Insulina: Se consideró la dosis (en unidades por kilogramo de peso) total ponderal utilizada hasta la resolución de la cetoacidosis y la dosis subcutánea inicial de mantenimiento.
- Tiempo de inicio de las soluciones de mantenimiento con respecto a la hora del ingreso del paciente. Cuantitativa
- Tiempo en que los niveles de glucosa disminuyen por debajo de 250mg/dL, con respecto a la hora de ingreso. Cuantitativa

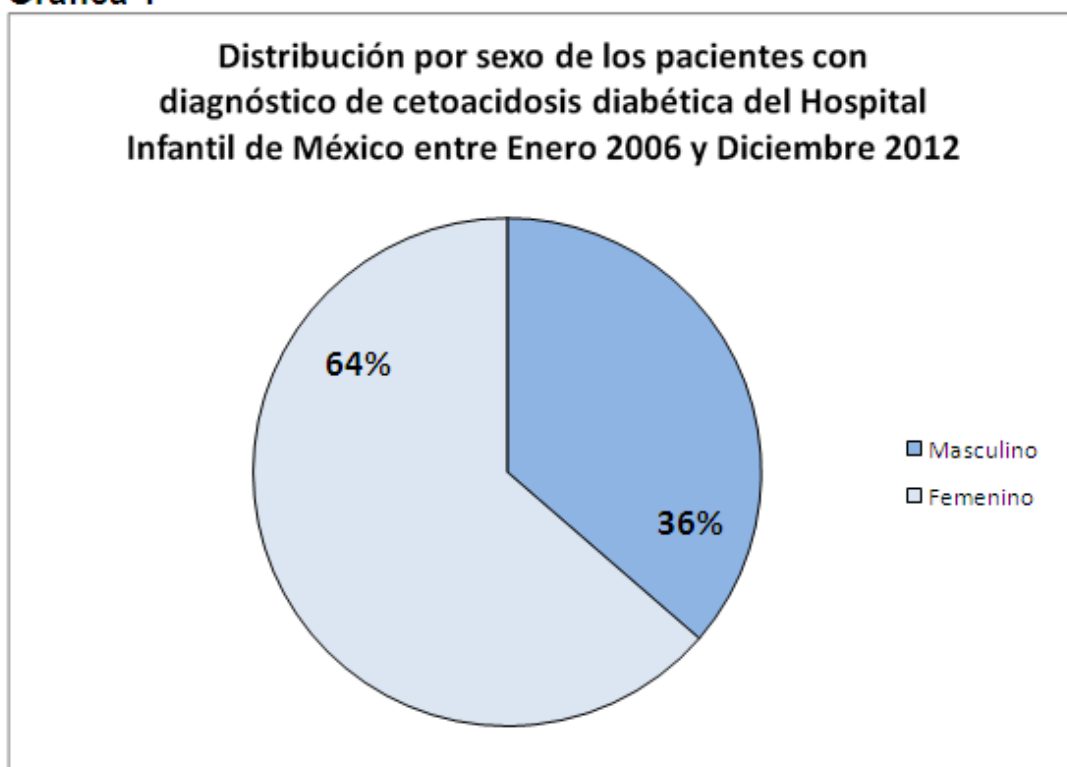
- Tiempo en la resolución de la cetoacidosis diabética, tomando como referencia valor de pH $>7,3$ y bicarbonato $>15\text{mEq/L}$. Cuantitativa
- Presencia de complicaciones durante el manejo, de acuerdo a si presentó hipoglucemia, edema cerebral, pancreatitis, etc. Si ameritó ingreso a la sala de cuidados intensivos, intubación o uso de bicarbonato

RESULTADOS

En el período comprendido entre Enero de 2006 y Diciembre de 2012 se revisaron 147 expedientes, encontrando que solo 66 de ellos habían presentado CAD, los cuales fueron incluidos en el estudio por cumplir con los criterios de selección.

La gráfica 1 muestra la distribución por sexo, 24 correspondieron al sexo masculino y 42 al sexo femenino.

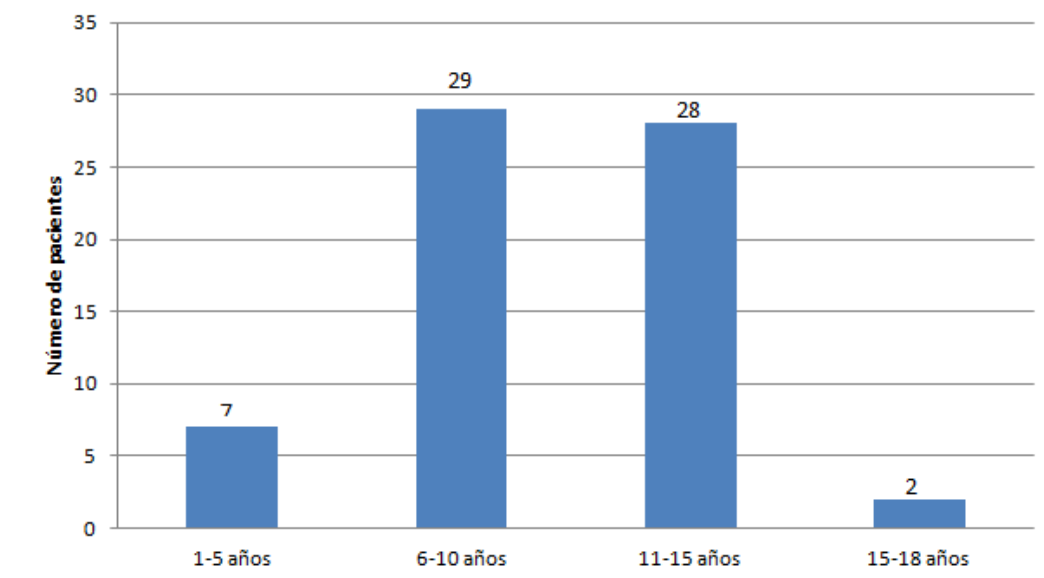
Gráfica 1



Podemos observar en la gráfica 2 la proporción de edad, con un predominio de la edad preadolescente, con una media de 9,7 años, y en segundo lugar la etapa de adolescencia (1 a 5 años 10,6%, 6 a 10 años 44%, 11 a 15 años 42,4% y mayores de 16 años 3%).

Gráfica 2

Rango por edad de los pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética del Hospital Infantil de México entre Enero 2006 y Diciembre 2012



La tabla 1 muestra la frecuencia de presentación de los síntomas en donde los más comunes fueron: poliuria, polidipsia, vómito, dolor abdominal, hiporexia y astenia.

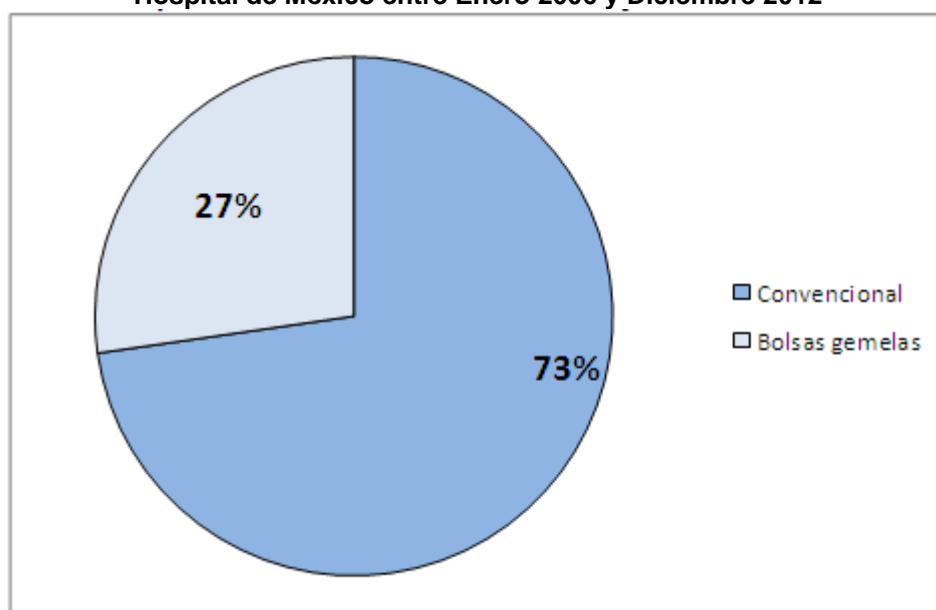
Tabla 1. Síntomas más comunes de los pacientes con cetoacidosis diabética en el Hospital Infantil de México entre Enero 2006 y Diciembre 2012

Síntomas	Pacientes	Porcentaje
Poliuria	46	69,7%
Polidipsia	45	68,1%
Dolor abdominal	30	45,4%
Vómitos	36	54,5%
Disnea	25	38%
Hiporexia	30	45,4%
Astenia	25	38%

Fuente: Archivos Clínicos HIMFG

Del total de pacientes incluidos en este trabajo, el 73% el tratamiento convencional (una bolsa) y 18 (27%) utilizaron el sistema de doble bolsa de hidratación. (Gráfica 3). El año de instauración del sistema de doble bolsa en nuestro Hospital fue en el 2010 y la distribución de los casos por año se muestra en la Tabla 2.

Gráfica 3. Sistemas de hidratación utilizados en el tratamiento de los pacientes con cetoacidosis diabética en el Hospital de México entre Enero 2006 y Diciembre 2012



Fuente: Archivos clínicos HIMFG

Tabla 2. Distribución de los casos de cetoacidosis diabética de acuerdo al año de presentación y el tratamiento utilizado

Año	Convencional	Doble bolsa
2006	15 (23%)	
2007	7 (11%)	
2008	16 (24%)	
2009	10 (15%)	
2010		4 (6%)
2011		10 (15%)
2012		4 (6%)

Fuente: Archivo clínico HIMFG

Uno de los factores importantes es el grado de cetoacidosis, definido por el grado de acidosis inicial del paciente, lo cual encontramos: 11% correspondió a leve, 50% moderada y 39% severa de acuerdo a los valores bioquímicos de pH y HCO₃.

El manejo inicial de las cargas de líquidos en ambos grupos fue con solución salina al 0.9%, sin adicional de potasio, así como se describe en la literatura. El número de cargas administradas en el sistema convencional fue mayor, como se muestra en la Tabla 3. El 47.9% de los pacientes recibieron hasta 3 cargas, en comparación con el sistema de doble bolsa en donde el 61.1% recibieron únicamente 1 carga, una diferencia con una p 0,009. La literatura muestra diferentes esquemas de administración de dichas cargas. De las posibles formas de calcular las cargas encontramos que la mayoría en ambos esquemas recibieron cargas calculadas a 300mL/m², con una media total de volumen con el sistema convencional fue de 749.98 mL y con el sistema de doble bolsa fue de 670.00 mL con una p de 0,123. (Tabla 3) (Gráfica 4)

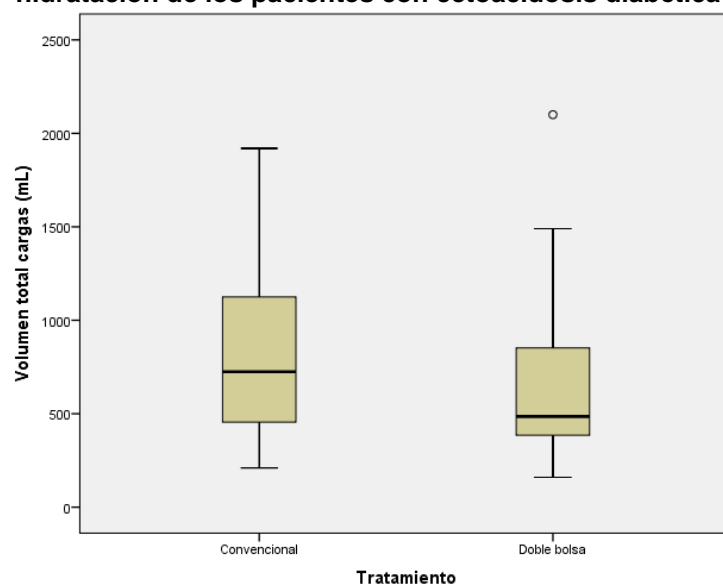
Tabla 3. Manejo inicial de las cargas de líquidos de acuerdo al número, dosis y volumen total según el tipo de tratamiento utilizado

# de cargas	Convencional	Doble bolsa
1	10 (20.8%)	11 (61.1%)
2	14 (29.2%)	4 (22.2%)
3	23 (47.9%)	3 (16.7)
Dosis		
10mL/Kg	1	
20mL/Kg	7	4
300mL/m2	40	14
Volumen total (mL)	749.98 ± 417.38	670.00 ± 487.37

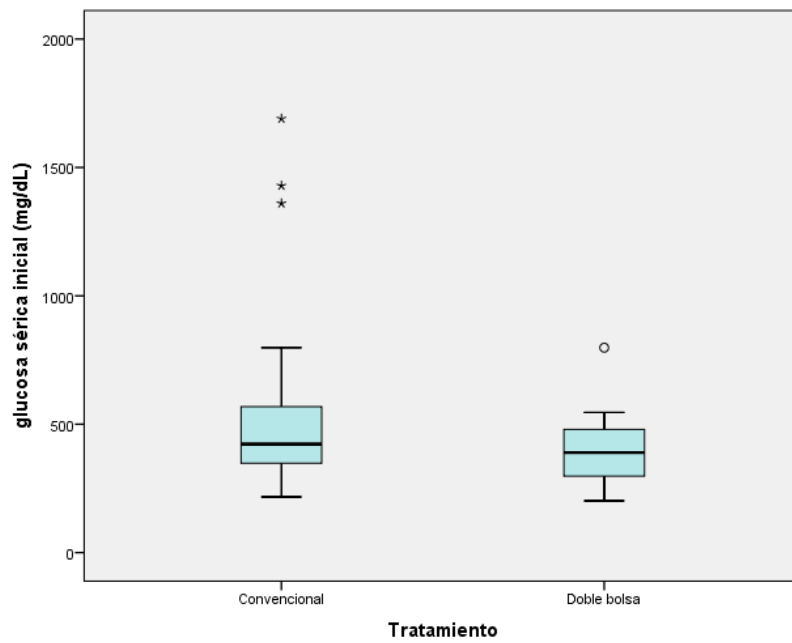
Fuente: Archivos clínicos HIMFG

La Gráfica 4, 5, 6, 7 y 8 muestra la comparación del volumen total de cargas de ambos sistemas, la glucemia sérica inicial, el valor inicial de bicarbonato, pH inicial y glucemia capilar de ambos sistemas, respectivamente.

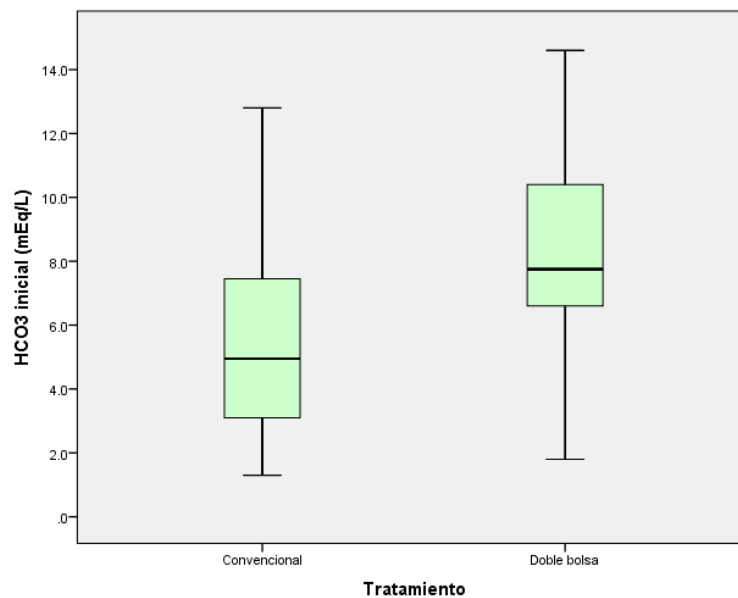
Gráfica 4. Comparación del volumen total de cargas de líquidos utilizados en ambos de sistemas de hidratación de los pacientes con cetoacidosis diabética



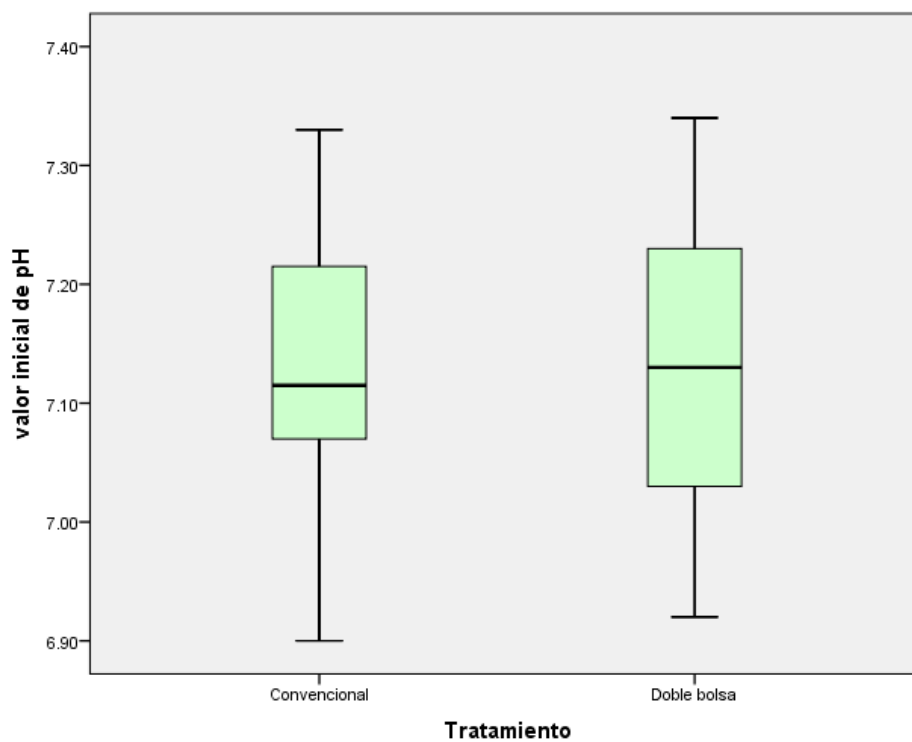
Gráfica 5. Comparación de la glucosa sérica inicial en ambos sistemas de hidratación en el manejo de la cetoacidosis diabética



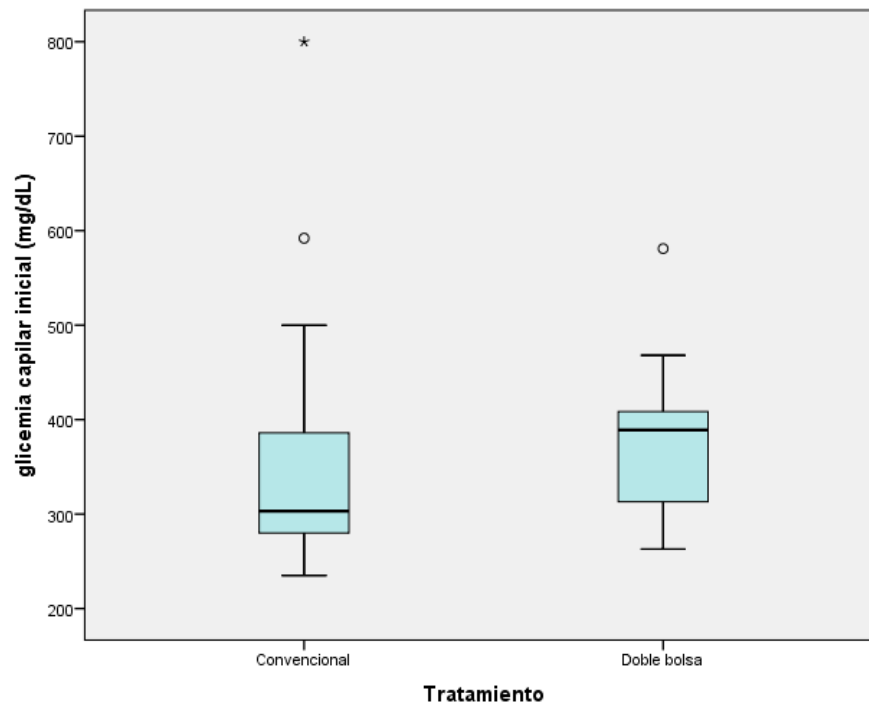
Gráfica 6. Comparación del valor inicial del bicarbonato en ambos sistemas de hidratación en el manejo de la cetoacidosis diabética



Gráfica 7. Comparación del pH inicial en ambos sistemas de hidratación en el manejo de los pacientes con cetoacidosis diabética



Gráfica 8. Comparación de la glicemia capilar en ambos sistemas de hidratación en el manejo de los pacientes con cetoacidosis diabética



La dosis de la insulina utilizada en la bomba de infusión fue de 0.1U/Kg/hora en todos los casos en ambos sistemas de hidratación y se reportaron sólo 2 casos en donde se utilizó bolos de insulina IV.

Se realizó la correlación de las soluciones de mantenimiento establecidas luego de las cargas iniciales de líquidos y después de la disminución de la glucosa sérica en menos de 250mg/dL, de acuerdo a las variables de tiempo en horas desde el ingreso a su instauración, glicemia capilar que presentaban los pacientes, volumen de líquidos instaurados hasta el cambio a otra solución diferente (aporte de electrolitos y glucosa) y la duración de la infusión; en donde se observó que hubo una diferencia significativa en el tiempo desde el ingreso y la glicemia capilar, con 2.61 horas con el sistema convencional y 2.18 horas con el de doble bolsa. La glicemia capilar al inicio de las

soluciones con el sistema convencional fue de 276.27 y de 356.82 con el de doble bolsa y una p significativa de 0,022. (Tabla 4)

Tabla 4. Comparación de parámetros en relación a la solución de mantenimiento luego de la carga inicial de líquidos en ambos sistemas de hidratación

	Sistema convencional	Doble bolsa	Valor p
Tiempo desde ingreso (h)	2.61 ± 1.18	2.18 ± 0.72	<0.05
Glicemia capilar (mg/dL)	276.27 ± 97.63	356.82 ± 121.07	0.022
Volumen líquidos (mL)	937.41 ± 980.53	584.12 ± 542.21	0.310
Duración de infusión (h)	6.34 ± 5.99	3.71 ± 2.54	0.305

Fuente: Archivos clínicos del HIMFG

Luego de la disminución de la glucosa en menos de 250mg/dL en las soluciones instauradas no se observaron diferencias significativas con respecto a las diferentes variables como se muestra en la Tabla 5.

Tabla 5. Comparación de parámetros en relación a la solución de mantenimiento luego de la disminución de la glucosa en menos de 250mg/dL en ambos sistemas de hidratación

	Sistema convencional	Doble bolsa	Valor p
Tiempo desde ingreso (h)	6.92 ± 3.91	6.18 ± 2.98	0.659
Glicemia capilar (mg/dL)	197.22 ± 72.78	212.88 ± 60.40	0.462
Volumen total de líquidos (mL)	1606.14 ± 1287.02	1497.00 ± 1057.38	0.926
Duración de la infusión (h)	10.32 ± 7.49	9.47 ± 5.59	0.889

Fuente: Archivos clínicos del HIMFG

En la Tabla 6 en donde se muestra la comparación de ambos sistemas de hidratación con respecto a las distintas variables, se observó una diferencia estadísticamente significativa en el valor del bicarbonato inicial con el sistema convencional de 5.37 ± 2.71 y de 8.11 ± 3.42 con el de doble bolsa con una p de 0,004. Los otros parámetros bioquímicos iniciales como la glucosa sérica, glicemia capilar y pH no mostraron diferencias significativas. El promedio de días de estancia hospitalaria y el tiempo de resolución de la acidosis fueron

similares en ambos sistemas. Se observó que la dosis ponderal total de Insulina en U/Kg con el sistema de doble bolsa fue mayor (0.96 ± 0.91) en comparación con el convencional (0.58 ± 0.71).

Tabla 6. Comparación de los sistemas de hidratación utilizados para el manejo de la cetoacidosis diabética. Valores reportados con valor de media y \pm DE.

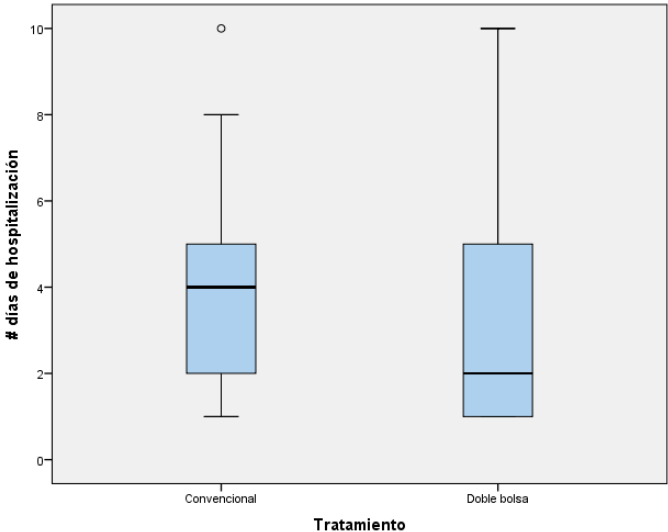
	Sistema Convencional	Sistema Doble bolsa	Valor p
Glucosa sérica inicial (mg/dL)	506.7 \pm 293.8	402.1 \pm 147.7	0.790
HCO ₃ inicial (mEq/L)	5.37 \pm 2.71	8.11 \pm 3,42	0.004
pH inicial	7.12 \pm 0.12	7.13 \pm 0.12	0.178
Glicemia capilar inicial (mg/dL)	346.9 \pm 111.9	376.4 \pm 83.5	0.089
Días intrahospitalarios	3.90 \pm 2.18	3.44 \pm 2.79	0.268
Tiempo (h) de glicemia <250mg/dL)	6.06 \pm 5.67	5.39 \pm 3.07	0.528
Tiempo (h) de resolución acidosis	14.81 \pm 9.28	13.78 \pm 6.07	0.931
Dosis total de insulina IV (U/Kg)	0.58 \pm 0.71	0.96 \pm 0.91	0.226
Tiempo (h) de inicio insulina SC	19.38 \pm 9.39	16.72 \pm 7.62	0.360
Volumen total líquidos (mL)	2690.43 \pm 1074.26	1720.00 \pm 932.85	0.600

Los líquidos intravenosos totales instaurados en el tratamiento del sistema convencional fue mayor (2690.43 ± 1074.26) en comparación con el sistema de doble bolsa (1720.00 ± 932.85).

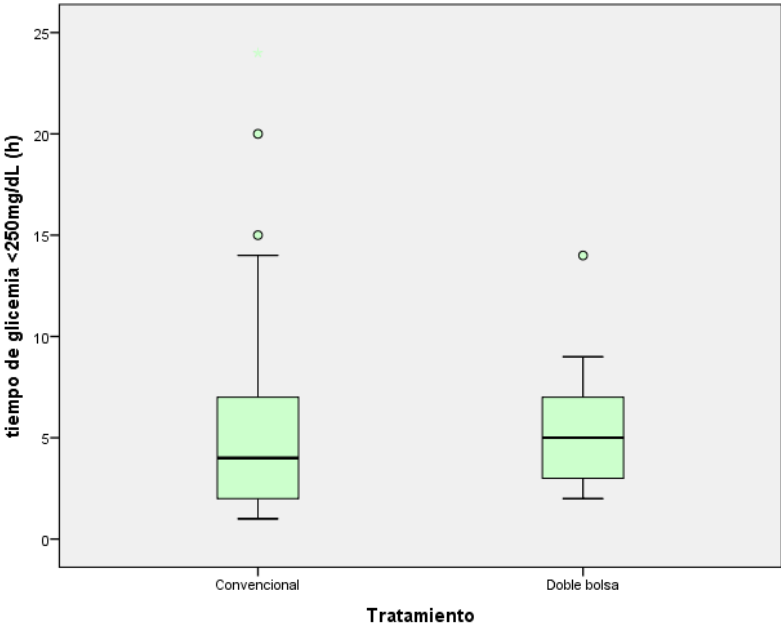
La presencia de complicaciones se observaron en 3 pacientes del sistema convencional al igual que el de doble bolsa, edema cerebral se observó en 4 pacientes y 2 pacientes desarrollaron pancreatitis.

En cuanto a la evolución de la CAD, podemos ver en la Gráfica 9 la comparación de los días de hospitalización de ambos sistemas. Uno de los puntos importantes en el tratamiento de la CAD es la reducción de la glucosa a 250mg/dL, para el inicio de insulina subcutánea, la Gráfica 10 muestra la comparación de ambos sistemas, así como el tiempo de la resolución de la acidosis en la Gráfica 11 y el inicio de la insulina subcutánea en la gráfica 12.

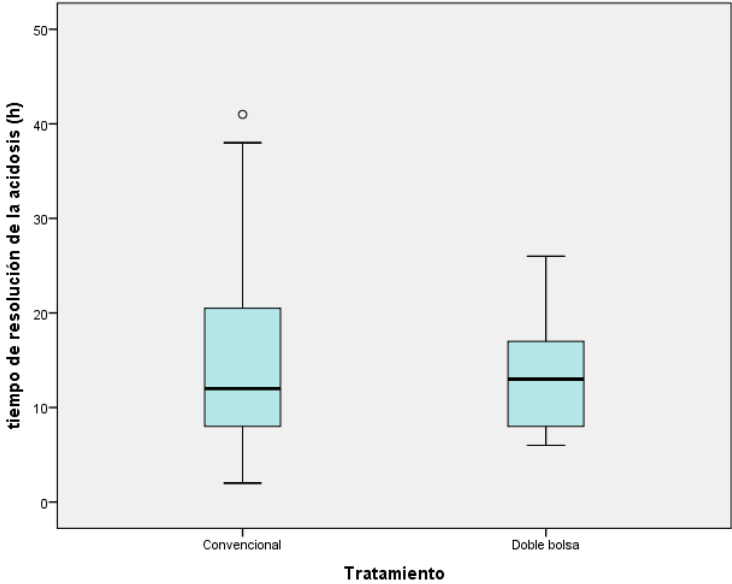
Gráfica 9. Comparación de los días de hospitalización en ambos sistemas de hidratación en el manejo de los pacientes con cetoacidosis diabética



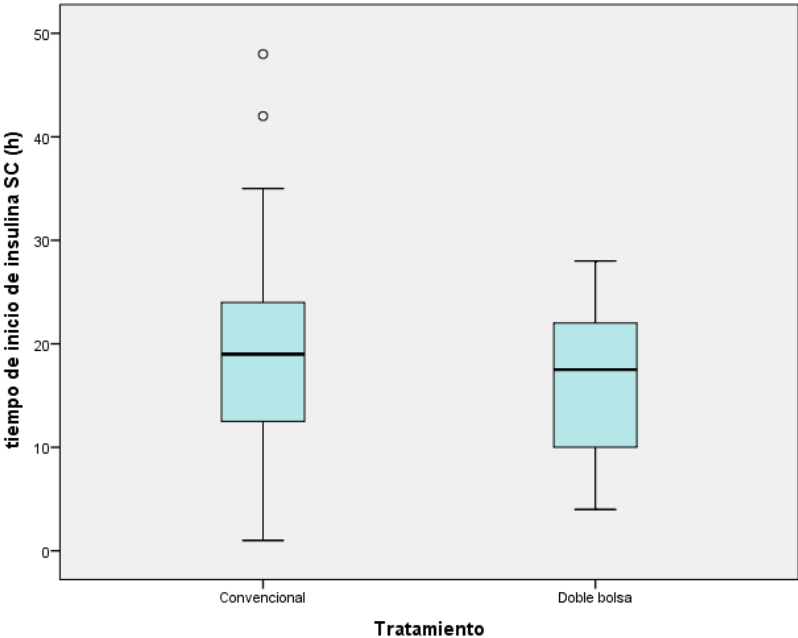
Gráfica 10. Comparación del tiempo en disminución de glucosa <250mg/dl en ambos sistemas de hidratación en el manejo de los pacientes con cetoacidosis diabética



Gráfica 11. Comparación del tiempo de resolución de la acidosis en ambos sistemas de hidratación en el manejo de los pacientes con cetoacidosis diabética



Gráfica 12. Comparación del tiempo de inicio de insulina SC en ambos sistemas de hidratación en el manejo de los pacientes con cetoacidosis diabética



DISCUSION

Se evaluaron los expedientes de 66 pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética en el Hospital Federico Gómez de enero 2006 hasta diciembre 2012, para comparar dos sistemas de hidratación en cuanto a la forma de infusión de los líquidos, aporte de glucosa y electrolitos, para estudiar la evolución clínica y los costos de cada uno.

El total de los pacientes en nuestro estudio no se correlaciona con las cifras esperadas de casos de CAD por año en nuestra población. Dentro del registro del Servicio de Endocrinología Pediátrica, el número de casos de CAD es mayor. Que el número de casos en nuestro estudio sea bajo, puede deberse a múltiples factores, como puede ser el subregistro del diagnóstico, lo cual no permitió revisar el total de expedientes. Es importante revisar nuevamente más expedientes, con otra forma de búsqueda y otras fuentes.

El inicio del método de doble bolsa instaurado hace varios años, planteaba la posibilidad de mejorar el aporte de líquidos, individualizando a los pacientes en cuanto al estado de hidratación, estado metabólico y acidosis, así como para disminuir costos e insumos hospitalarios. El análisis de costos fue particularmente complicado, ya que el registro de insumos no es uniforme en todos los expedientes. Este tipo de estudio requiere un estudio prospectivo.

El manejo inicial de la CAD comienza con las cargas de cristaloides en donde se recomienda SSN 0,9%, lo cual se realiza en ambos esquemas. Lo importante a mencionar es que el número de cargas iniciales y el volumen total de líquidos en esta etapa es mayor en el sistema convencional. La administración de mayor cantidad de líquidos puede estar relacionado con que la glucemia sérica inicial en el grupo convencional era mayor. Los estudios clínicos publicados en donde se comparan ambos sistemas de hidratación no describen la cantidad de cargas ni el cálculo de los líquidos de mantenimiento.

Posterior al inicio de las cargas, es necesario iniciar el manejo con soluciones de mantenimiento. En este estudio utilizamos el tiempo en horas desde el ingreso hasta que la glucemia disminuye a 250mg/dL para evaluar el cambio de las soluciones (inicio de aporte de glucosa o inicio de la segunda bolsa).

Se observó con el sistema convencional 6.06 ± 5.67 horas y 5.39 ± 3.07 horas, dando una diferencia no significativa; lo planteado por otros autores para comparar ambos sistemas de hidratación fue el número de bolsas utilizadas por cada paciente, el tiempo en minutos en que se tardó el personal de enfermería en la preparación e instauración de la nueva bolsa y el cambio registrado por hora en los valores del bicarbonato junto con la glucosa sérica. El valor inicial del bicarbonato en nuestros pacientes tuvo una diferencia estadísticamente significativa en ambos sistemas de hidratación a pesar de valores similares de pH, por lo que podemos inferir que dicho valor es un parámetro para la medición del grado de severidad del episodio de cetoacidosis y en tal medida determinar la evolución en el tiempo de resolución de la acidosis. Con respecto a los demás parámetros bioquímicos: nivel de pH inicial, glicemia capilar inicial y el tiempo de inicio de la insulina SC, no se observaron diferencias significativas con ambos sistemas de hidratación, los mismos hallazgos fueron reportados por Grimberg y Poirier en sus estudios.

Las diferencias encontradas en nuestro estudio con respecto a las variables estudiadas con los dos diferentes sistemas de hidratación fueron mínimas y no tuvieron estadísticamente significativas que probablemente se deba al pequeño tamaño de la muestra encontrada y tal vez al realizar o comparar las mismas con un número mayor de pacientes se encontraría diferencia.

CONCLUSIONES

- El manejo de la cetoacidosis diabética con el sistema de hidratación de doble bolsa en donde solamente cambia la concentración en el aporte de glucosa y volumen de líquidos intravenosos podría ser más eficiente en comparación con el sistema tradicional en cuanto al menor tiempo de respuesta en la instauración del cambio en la infusión de los líquidos y aporte de glucosa de una forma continua, tomando en consideración que hay que individualizar el tratamiento con cada paciente. La prioridad será siempre monitorizar el volumen de líquidos, disminución de la glucosa, la concentración de glucosa y osmolaridad de las soluciones, desequilibrios electrolíticos y la presencia de complicaciones.
- Un parámetro importante en la evolución de los pacientes con cetoacidosis diabética es el número de cargas iniciales y el volumen de líquidos instaurados, en donde la utilización de 3 cargas de solución fisiológica demuestra que disminuye en algunos casos la concentración de glucosa de una forma más rápida en comparación a los pacientes con menos número de cargas y volumen de líquidos; teniendo siempre en consideración el riesgo de desarrollar edema cerebral el cual no se encontró relacionado con el elevado aporte de líquidos que en ningún sistema de hidratación sobrepaso los 3000mL/m²/día.
- Se debe realizar un estudio prospectivo en donde se evalué la evolución de los pacientes tratados con el nuevo sistema de hidratación de la doble bolsa tomando en consideración las variables ya estudiadas en nuestro estudio y además cuantificar la cantidad de insumos requeridos por paciente y correlacionar el costo beneficio.
- Se completará el estudio con los pacientes hasta la fecha actual para completar el tamaño de la muestra a un valor significativo y disminuir el sesgo encontrado en cuanto a la cantidad de los casos con el diagnóstico de cetoacidosis diabética.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividad	Fecha
Elección del tema	Mayo 2013
Búsqueda de antecedentes	Julio- Agosto 2013
Elaboración del portafolio	Septiembre 2013
Presentación del portafolio	Octubre 2013
Elaboración de protocolo	Noviembre 2013
Elaboración de instrumento de investigación	Diciembre 2013
Recolección de datos	Enero-Febrero-Marzo 2014
Tabulación de datos	Abril 2014
Análisis de resultados	Mayo 2014
Redacción de tesis	Junio 2014
Presentación de tesis	Julio-Agosto 2014

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Grimberg A, MD. The “two bag system” for variable intravenous dextrose and fluid administration: Benefits in diabetic ketoacidosis management. *The Journal of Pediatrics* Vol 134 (1999) 376-378
2. Poirier M, MD. A Prospective Study of the “Two-Bag System” in Diabetic Ketoacidosis Management. *Clinical Pediatrics* 2004;809-813
3. Jefferson P. Current perspectives for treating children with diabetic ketoacidosis. *Journal de Pediatría* (2007) Vol 83; 119-127
4. Metzger D, MD. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents: An update and revised treatment protocol. *BC Medical Journal* (2010) Vol 52; 24-31
5. Cullen P. Experiencia de 5 años del Hospital Infantil de México en el manejo de cetoacidosis diabética (2003)
6. ADA. Diagnosis and clasification of Diabetes Mellitus (2014) Vol36 67-74
7. Wolfsdorf J. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes. *Pediatric Diabetes* (2007) 12;118-129
8. Sherry N. Treating diabetic ketoacidosis in children requires careful management of fluid, electrolytes and insulin. *Drugs Perspect* (2009) Vol25 No.3.
9. Rubio O. Diabetes mellitus en niños y adolescents: complicaciones crónicas y enfermedades asociadas. *An Pediatric* (2007) 282-287

10. Levitsky L. Management of diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Pediatrics drugs* (2008) 10;209-214
11. Erdeve S. Efficiency of fluid treatments with different sodium concentration in children with Type 1 diabetic ketoacidosis. *Pediatric Endocrinology* (2011) 3;149-153
12. Danielle D MD. Increasing use of hypertonic saline over mannitol in the treatment of symptomatic cerebral edema in pediatric diabetic ketoacidosis: An 11 year retrospective analysis retrospective analysis of mortality. *Pediatric critical care medicine* (2013) 14; 1-7
13. Steel S. Paediatric diabetic ketoacidosis. *Critical care and pain* (2009) 9; 194-198
14. Takaya J. Cerebral edema in a child with diabetic ketoacidosis before initial treatment. *Pediatric International* (2007) 49; 395-396
15. Rosenbauer F. Predictors of diabetic ketoacidosis in children and adolescents with type 1 diabetes. Experience from a large multicentre database. *Pediatric Diabetes* (2011) 12; 307-312.
16. Szypowska A. The risk of ketoacidosis in children with newly diagnosed type 1 diabetes mellitus. *Pediatric Diabetes* (2011) 12; 3012-306
17. Carlotti A. Occult risk factor for the development of cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis: possible role for stomach emptying. *Pediatric Diabetes* (2009) 10; 522-533
18. Dunger D. European Society for Paediatric Endocrinology Consensus Statement on Diabetic Ketoacidosis in Children and Adolescents. *Pediatrics* (2004) 113; 133-138

19.Safaei A. Diabetic ketoacidosis and its complications among children.

Acta Medica Iranica (2009) 49; 113-114