



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

*“Apego a las guías de cetoacidosis diabética de la ISPAD en un hospital
pediátrico de tercer nivel en pacientes menores de 18 años entre abril del
2016 y mayo del 2019”*

TÉSIS

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

URGENCIAS PEDIÁTRICAS

PRESENTA:

DR. ERNESTO OBREGÓN ZÚÑIGA

TUTOR:

DRA. NURIA FRANCISCO REVILLA ESTIVILL





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

“APEGO A LAS GUIAS DE CETOACIDOSIS DIABETICA DE LA ISPAD EN UN
HOSPITAL PEDIATRICO DE TERCER NIVEL EN PACIENTES MENORES DE
18 AÑOS ENTRE ABRIL DEL 2016 Y MAYO DEL 2019”



DR. JOSE NICOLAS REYNES MANZUR.
DIRECTOR DE ENSEÑANZA.



DR. MANUEL ENRIQUE FLORES LANDERO.
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO.



DR. MARIO ALBERTO ACOSTA BASTIDAS.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE LA ESPECIALIDAD EN URGENCIAS
PEDIATRICAS.



DRA. NURIA FRANCISCO REVILLA ESTIVILL.
TUTOR DE TESIS.

íNDICE GENERAL

1.MARCO TEÓRICO.....	2
1.1 HISTORIA.....	3
1.2 FISIOPATOLOGÍA.....	3
1.3 EPIDEMIOLOGÍA.....	4
1.4 DIAGNÓSTICO.....	4
1.5 COMPLICACIONES.....	5
1.6 TRATAMIENTO.....	6
1.6.1 LIQUIDOS Y SODIO.....	7
1.6.2 TERAPIA DE INSULINA.....	8
1.6.3 REEMPLAZO DE POTASIO.....	9
1.6.4 REEMPLAZO DE FÓSFORO.....	10
1.6.5 CORRECCIÓN DE LA ACIDOSIS.....	10
1.6.6 INICIO DE LA VÍA ENTERAL Y TRANSICIÓN A INSULINA SUBCUTÁNEA.....	11
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	14
3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	14
4. JUSTIFICACIÓN.....	15
5. OBJETIVO GENERAL.....	15
6. OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	15
7 MATERIAL Y METODOS.....	16
7.1 DISEÑO DEL ESTUDIO.....	16
7.2 POBLACIÓN.....	16
7.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	16
7.4 CRITERIOS DE EXLCLUSIÓN.....	16
7.5 CUADRO DE VARIABLES.....	17
7.6 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	21
8. RESULTADOS.....	21
9. DISCUSIÓN.....	40
10. CONCLUSIONES.....	47
9. BIBLIOGRAFÍA.....	49

APEGO A LAS GUÍAS DE CETOACIDOSIS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

MARCO TEÓRICO

HISTORIA DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad metabólica frecuente y crónica cuya característica bioquímica esencial es la hiperglucemia. La DM no es una entidad única, sino más bien un grupo heterogéneo de trastornos en los que existen distintos patrones genéticos, así como otros mecanismos etiológicos y fisiopatológicos que producen una alteración en la tolerancia a la glucosa. La DM tipo 1, caracterizada por un déficit en la secreción de insulina debido a la lesión de las células beta pancreáticas, es el trastorno endocrino-metabólico más frecuente de la infancia y la adolescencia.

Las primeras descripciones de la DM datan de 1550 años antes de nuestra era en el papiro de Ebers. El nombre de diabetes significa “correr a través de un sifón” fue utilizado por primera vez en el siglo II por Areteo de Capadocia. En el siglo XVII, el médico inglés Thomas Willis agrega la palabra mellitus la cual significa azúcar.

La primera descripción completa de la cetoacidosis diabética (CAD) se realizó en 1886 por Julius Dreschfeld, mencionando la presencia de acetona, ácido aceto-acético y ácido beta-oxibutírico en sangre y orina. En dicha descripción se menciona una mortalidad de hasta en el 90% de los casos. (1)

La mortalidad en la CAD disminuyó de manera dramática en los años siguientes al descubrimiento de la insulina hasta bajar al 20% de los casos. En años recientes, el uso estandarizado de guías para el manejo de CAD ha resultado en una tasa de mortalidad menor al 2%. (2)

La primera descripción del edema cerebral secundario a CAD fue realizada por Dillon, Riggs y Dyer en 1936 en Filadelfia. El grupo de médicos postuló la posibilidad que las lesiones cerebrales fueran secundarias a una descompensación cerebral circulatoria. (3)

En los años iniciales de la terapia con insulina el estándar de cuidado era el uso de altas dosis de insulina. Entre los años 50 y 70, se utilizaban hasta infusiones de 100U/h debido a la prevista resistencia a la insulina. Se inició el uso de esquemas complicados para la selección la dosis inicial y subsecuente de insulina basados en el grado de hiperglucemia, cetonemia y nivel del estado de alerta. Posteriormente se realizaron estudios prospectivos

aleatorizados, los cuales demostraron la ausencia de ventaja del uso de insulina a altas dosis comparada con esquemas a dosis menores. (2)

FISIOPATOLOGÍA

La CAD es la causa principal de morbimortalidad en los pacientes pediátricos con DM. La CAD es causada por una disminución en la insulina circulante efectiva asociada con elevaciones en las hormonas contra reguladoras incluyendo glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento.

Lo anterior ocasiona un incremento en la producción de glucosa por el hígado y una utilización periférica alterada de la misma, con la resultante hiperglucemia e hiperosmolaridad.

La deficiencia (total, parcial o relativa) de insulina puede desarrollarse en un paciente posterior a una enfermedad o infección, una dosis insuficiente de insulina, desconocimiento de padecer DM1, mal apego al manejo médico.

Los cuerpos cetónicos (producidos por la falta de inhibición de CPT1 en la mitocondria de los hepatocitos) pueden ser aprovechados como combustible alternativo por las células carentes de mitocondria y por las células del sistema nervioso, pero esto está limitado en los tejidos periféricos. Su sobreproducción y poca utilización resulta en cetosis y acidosis al sobrepasar la capacidad de buffer del bicarbonato. (4)

Una importante consecuencia de la CAD es la deshidratación la cual es multifactorial: diuresis osmótica, vómito inducidos por la cetonemia y por la presencia de taquipnea.

En la CAD se alteran los niveles de sodio, potasio, cloro, fósforo, calcio y magnesio. La alteración electrolítica más importante y que pone en peligro la vida es la hipokalemia. El potasio sale del espacio intracelular debido a la deficiencia de insulina y al cambio de iones hidrógeno para compensar la acidosis. Existe una depleción corporal total de potasio resultado de la diuresis osmótica, las pérdidas de volumen y gastrointestinales, las cuales a su vez activan el sistema renina-angiotensina-aldosterona, incrementando la pérdida de dicho electrolito. (5)

EPIDEMIOLOGÍA

A pesar de avances significativos en el manejo de la diabetes, la incidencia de CAD y otras complicaciones de la DM permanecen altas, lo anterior puede ser resultado del alarmante incremento de la obesidad en niños y adolescentes. A nivel mundial, de 1990 a 2008, la incidencia de DM tipo 1 incremento del 2.8% al 4.0% por año. (6) En Estados Unidos esta enfermedad tiene una incidencia de 160/100 000 diabéticos insulino dependientes anualmente. En España la incidencia es de 220/100 000 pacientes con DM tipo 1.

La incidencia de CAD al momento del diagnóstico varía por región entre el 12% al 80% y correlaciona de manera inversa con la incidencia regional y con el nivel de alerta en la comunidad hacia la DM. Los niños menores de 5 años de edad y los pacientes de bajos recursos tienen mayor riesgo de presentarse con CAD al momento del diagnóstico. Se estima que cerca del 25% de los niños con DMT2 se pueden debutar con CAD como primera manifestación de la enfermedad.

El riesgo de presentar CAD en pacientes con diagnóstico ya establecido de DM es de 1% a 10% por paciente por año. Existe mayor riesgo de recurrencia en los pacientes con pobre control metabólico, sexo femenino, desórdenes psiquiátricos, acceso limitado a los servicios médicos y terapia con bomba de insulina. (7)

La mortalidad por CAD se encuentra entre el 0.15% y 0.3% y es causada principalmente por la presencia de edema cerebral, el cual a su vez se desarrolla en cerca del 0.5% al 0.9% de todos los episodios de CAD. El edema cerebral tiene una tasa de mortalidad entre 21% y 24% y resulta en morbilidad crónica del sistema nervioso central en 10-25% de los niños (8).

DIAGNÓSTICO

Los pacientes con CAD pueden presentarse con diferentes signos y síntomas al departamento de urgencias como la presencia de deshidratación, taquicardia, taquipnea, respiración profunda, aliento a acetona, náusea y/o vómito, dolor abdominal, visión borrosa, confusión, somnolencia, disminución progresiva del estado de alerta hasta llegar a presentar coma.

Para la determinación clínica de deshidratación las guías de la Sociedad Internacional de Diabetes Pediátrica y del Adolescente (ISPAD) recomiendan utilizar los resultados

encontrados en el estudio realizado por Steiner et. al en 2004. Dichos investigadores encontraron que los exámenes para determinar el estado de deshidratación son imprecisos y tienen una alta variabilidad interobservador, encontrando que los 3 signos individuales que mejor determinan el estado de hidratación son el llenado capilar prolongado, la turgencia anormal de la piel y un patrón respiratorio anormal. (9)

Los criterios bioquímicos para el diagnóstico de CAD son

- a) hiperglucemia (>200mg/dL),
- b) acidosis pH venoso <7.3 y/o HCO₃ <15mmol/L.
- c) Cetonas en sangre u orina

La ISPAD clasifica la severidad de la enfermedad en: (10)

- leve (pH <7.30, HCO₃ <15mmol/L),
- moderada (pH <7.2, HCO₃ <10mmol/L) y
- grave (pH<7.1, HCO₃ <5). (Pediatrics 2004)

Los factores de riesgo identificados para presentar un evento de CAD son: niños que omiten el uso de insulina, niños con pobre control metabólico o eventos previos de CAD, gastroenteritis con vómito persistente e inhabilidad para mantener un adecuado estado de hidratación, niños con desordenes psiquiátricos y/o alimenticios, circunstancias de inestabilidad familiar como en casos de abuso, niñas adolescentes y peri puberales, ingesta de alcohol y niños con acceso limitado a los servicios médicos. (11)

COMPLICACIONES

Como se ha mencionado, la principal y la complicación que produce la mayor morbimortalidad en la CAD es el edema cerebral (EC) cuya causa es aún controversial. Se sospecha que puede ser causado por la rápida administración de líquidos con cambios abruptos en la osmolaridad sérica. Estudios recientes lo han asociado a la deshidratación y presencia de hipoperfusión cerebral. En casos de muerte secundaria al EC se ha encontrado una disrupción en la barrera hematoencefálica.

Se han identificado un número de factores de riesgo para EC, entre ellos se encuentran aquellos pacientes de menor edad, CAD en pacientes no diagnosticados con DM, administración de grandes volúmenes de líquido, administración de insulina en la primera hora de tratamiento con líquidos, administración de bicarbonato de sodio y administración de bolos de insulina. (12)

Para realizar el diagnóstico clínico temprano del EC, Muir et al. desarrollaron los siguientes criterios definiendo que un criterio diagnóstico, dos criterios mayores o uno mayor y dos menores tienen una sensibilidad del 92% para el diagnóstico de EC. La realización de neuroimagen no es necesaria para el diagnóstico de EC. (13)

Criterios diagnósticos:

- Respuesta motora o verbal anormal al dolor
- Postura de descerebración o decorticación
- Parálisis de un par craneal
- Patrón respiratorio neurogénico anormal

Criterios mayores:

- Alteración en el estado de alerta
- Bradicardia sostenida
- Incontinencia anormal para la edad

Criterios menores:

- Vómito
- Cefalea
- Letargia
- Presión diastólica mayor a 90mmHg
- Edad menor a 5 años

TRATAMIENTO

La ISPAD refiere que los niños con CAD deben recibir cuidado en unidades que tengan personal de enfermería entrenado en el monitoreo y manejo, guías escritas para el manejo de CAD en niños, acceso a laboratorios que puedan proveer valoraciones bioquímicas frecuentes y puntuales, así como acceso a personal médico con entrenamiento y experiencia en el tratamiento de la CAD. (10)

Existen diferentes guías de manejo para la CAD que se utilizan a nivel mundial, la mayoría de estas concuerdan en el tipo de líquidos, el uso de insulina y las medidas preventivas para EC. En la tabla 1 se presenta la información comparativa entre las diferentes guías y sus recomendaciones. (10, 14, 15, 16, 17)

Las guías actuales de CAD en niños están basadas tanto en la evidencia como en consensos de recomendaciones. En el Instituto Nacional de Pediatría el manejo para la CAD se basa en las guías de la ISPAD con su última actualización en el 2018 ya que son guías con población objetivo a nivel mundial, con detalle y justificación en el tratamiento en cada apartado de la CAD y medidas para evitar la presencia de complicaciones.

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

Algunos protocolos de manejo de CAD recomiendan administrar líquidos de mantenimiento basados en la determinación clínica de depleción de volumen, mientras que otros recomiendan administrar líquidos a un volumen predeterminado dependiendo en el peso del paciente. (18)

La estimación del grado de deshidratación es poco precisa y generalmente existe poco acuerdo entre los médicos tratantes por lo que debe basarse en una combinación de signos físicos. Los signos clínicos de mayor utilidad para predecir un 5% de deshidratación en niños entre 1 y 5 años de edad son la presencia de un llenado capilar retardado y la turgencia anormal de la piel. La presencia de más de un 10% de deshidratación puede sospecharse ante la presencia de pulsos periféricos débiles, oliguria o hipotensión. (9)

Es importante determinar el estado de alerta utilizando la escala de coma de Glasgow debido a que los pacientes con deterioro importante se debe asegurar la vía aérea y vaciar el estómago para prevenir la presencia de broncoaspiración. La intubación orotraqueal debe evitarse lo más posible, debido a que el incremento de la pCO₂ durante la intubación puede contribuir a empeorar el EC al disminuir el pH del líquido cefalorraquídeo. (19)

Líquidos y sodio

El déficit de líquidos en los pacientes con CAD se encuentra normalmente entre el 5 al 10% del peso corporal. Debido a que las estimaciones clínicas sobre el déficit de volumen son subjetivas e inexactas, las guías de la ISPAD, consideran adecuado estimar un déficit del 5 al 7% en la CAD moderada y del 7 al 10% en los casos graves. Normalmente la osmolaridad efectiva se encuentra entre 300 a 350mmol/kg y se presenta con pseudohiponatremia secundaria a la hiperglucemia. Al iniciar tratamiento con líquidos e insulina, los niveles séricos de glucosa irán descendiendo de manera progresiva por lo que

se espera un incremento en los niveles séricos de sodio. La falla en la elevación de los niveles de sodio se ha tomado como un signo potencialmente ominoso de EC. (20)

La terapia hidroelectrolítica tiene como objetivos restaurar el volumen circulante, restituir los déficits de sodio y agua corporal total, mejorar la filtración glomerular e incrementar el aclaramiento de glucosa y cetonas.

Para los pacientes con déficit de volumen que no estén en estado de choque, la expansión de volumen debe de iniciar de manera inmediata con solución salina al 0.9%, típicamente se administran 10ml/kg en 30 a 60 minutos. Si existen datos de mala perfusión se debe administrar el bolo inicial lo más rápido posible a 20ml/kg a través de una vía de gran calibre. No existen estudios que soporten el uso de coloides en favor de cristaloides en el tratamiento de la CAD.

Las guías NICE del Reino Unido no recomiendan la utilización rutinaria del bolo de líquidos intravenoso en los pacientes con CAD, recomendando restituir el déficit y el mantenimiento en un periodo de 48 horas con solución fisiológica al 0.9%. Las guías australianas recomiendan el mismo periodo para la restitución hídrica con la diferencia de que aceptan el uso mínimo de sodio al 0.45%. (15, 17)

Tradicionalmente se ha atribuido la presencia de edema cerebral al uso de líquidos hipotónicos y al reemplazo rápido de soluciones intravenosas, sin embargo, investigaciones recientes han puesto en entredicho dicha hipótesis al no encontrarse relación entre el desarrollo de edema cerebral y el uso de soluciones con sodio al 0.45% y 0.9%, ni en la velocidad de restitución de líquidos intravenosos (24 vs 48hrs). (21)

Terapia de insulina

Como ya se ha mencionado la CAD es causada por una disminución en los niveles circulantes de insulina asociados al incremento en la concentración de hormonas contra reguladoras. Es por esto que a pesar de que la terapia de rehidratación disminuye los niveles séricos de glucosa, la terapia con insulina es esencial para suprimir la cetogénesis y terminar el ciclo que perpetua el estado de CAD.

La infusión de insulina se debe iniciar al menos 1 hora posterior a iniciar la terapia de reemplazo hídrica para disminuir el riesgo de presentar edema cerebral. La infusión se calcula a una dosis de 0.05-0.1U/kg/hr vía intravenosa y se debe mantener constante hasta la resolución de la CAD. Diversos estudios han demostrado que dosis bajas de insulina

(0.05U/kg/hr) tienen resultados similares a la dosis estándar (0.1U/kg/hr) sin embargo, tampoco existe evidencia de que esta última sea perjudicial. (22)

Durante la expansión inicial de volumen la glucosa disminuye de manera marcada, posterior al inicio de insulina, la concentración de glucosa típicamente disminuye a una tasa de 35 a 80mg/L/hr. Para prevenir un rápido descenso en la concentración de glucosa y el desarrollo de hipoglucemia, se debe iniciar glucosa al 5% cuando los niveles séricos se encuentren entre 250-300mg/dL o antes si el descenso es más abrupto. (23)

A pesar de que el tratamiento con insulina vía intravenosa continua siendo la norma en el tratamiento de la CAD, existen estudios que han reportado la utilidad del manejo con insulina de acción rápida vía subcutánea, reportando menores costos y el no necesitar la presencia de bombas de infusión así como de una segunda vía intravenosa como ventajas a tomar en cuenta por esta vía (23), sin embargo este manejo no se recomienda en pacientes con datos de mala perfusión periférica debido a la poca confianza para la distribución de insulina.

Reemplazo de potasio

Los niños con CAD tienen déficits del potasio corporal total de cerca de 3 a 6 mEq/kg. La mayor pérdida es del espacio intracelular debido a los cambios causados por la hipertonicidad, acidosis y la glicogenolisis y proteólisis secundarias a la deficiencia de insulina. El potasio también se pierde a través de los vómitos y diuresis osmótica. La presencia de depleción de volumen ocasiona un hiperaldosteronismo secundario lo cual promueve aún más la excreción de potasio. A pesar de la depleción total de potasio, al inicio los niveles de potasio sérico pueden estar normales, disminuidos o incrementados. La disfunción renal puede causar hiperkalemia y la corrección de la acidosis disminuye los niveles séricos de potasio. (10)

La presencia de hipokalemia profunda necesita reemplazo de potasio con retraso en la terapia de insulina hasta que los niveles de potasio se encuentren por arriba de 2.5mEq/L para evitar el compromiso cardiovascular y neuromuscular. (24)

Reemplazo de fósforo

En los pacientes con CAD existe una depleción intracelular de fosfato y pérdida secundaria a diuresis osmótica. El descenso de los niveles séricos de fósforo se ve exacerbado por el inicio de insulina, la cual promueve la entrada de fósforo a las células. (10) Las

manifestaciones de la depleción de fósforo dependen de la severidad y cronicidad en la que disminuyen los niveles del mismo, usualmente no se presenta sintomatología con niveles superiores a 1mg/dL. Las manifestaciones clínicas se deben a la depleción de ATP y la falta de oxigenación a los tejidos por la disminución en los niveles de 2,3-difosfoglicerato e incluyen: encefalopatía metabólica, contractilidad miocárdica disminuida, falla respiratoria por debilidad diafragmática, disfagia, íleo, hemólisis, trombocitopenia y rabdomiólisis. La presencia de hipofosfatemia sintomática debe de tratarse de manera segura con fosfato de potasio teniendo vigilancia estrecha en los niveles de calcio por el riesgo de presentarse hipocalcemia.

Corrección de la acidosis

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

El uso de bicarbonato no ha demostrado mejoría en el manejo de los pacientes con CAD, además de haberse asociado a la precipitación de edema cerebral por la acidosis paradójica en el sistema nervioso central. Su administración puede realizarse en aquellos pacientes con hiperkalemia que ponga en peligro la vida o acidosis severa que pueda comprometer la contractilidad cardíaca.

Chua et. al. realizaron un meta-análisis para determinar la utilidad del uso de bicarbonato en la CAD encontrando que no existe evidencia que muestre beneficio con el uso de bicarbonato, reportando insuficiente evidencia para su recomendación incluso en casos de acidemia extrema con pH menor a 6.90. Además, en los pacientes que recibieron tratamiento con bicarbonato se reportó una mayor tendencia a presentar hipokalemia por lo que es de vital importancia monitorizar los niveles séricos de potasio. (25)

Inicio de la vía enteral y transición a insulina subcutánea

Los líquidos orales se inician al presentarse evidente mejoría clínica a pesar de la persistencia de acidosis leve y/o cetosis. Al tolerarse la vía oral y resolver la cetoacidosis se puede iniciar la insulina subcutánea previo a la comida. Para evitar la presencia de

hiperglucemia la insulina subcutánea se inicia de 30 minutos a 2 horas previos a detener la infusión de insulina subcutánea. (10)

Tabla 1 Comparación de las recomendaciones para el tratamiento de la CAD pediátrica según diferentes guías

Parámetro	ADA 2006	ISPAD 2018	NICE 2018	BSPED 2018	SA 2015
Diagnóstico Glucemia Acidosis: pH o HCO3 Cetonas	<7.30 o <15mmol/L sangre u orina	>200mg/dL <7.30 o < 15mmol/L sangre u orina	<7.30 <18mmol/L sangre u orina	>200mg/dL <7.30 <18mmol/L sangre u orina	>200mg/dL y glucosuria <7.30 o < 15mmol/L sangre u orina
Clasificación (pH/HCO3 mmol/L) Leve Moderada Grave	pH <7.30 pH <7.20 pH <7.10	<7.30 / <15 <7.20 / <10 <7.10 / <5	<7.10	Leve/Moderada: >7.10 <7.10	7.25-7.30 / <15 7.10-7.25 / <10 <7.10 / <5
Bolo de líquidos Solución salina 0.9% Volumen Tiempo	SI Si o ringer lactato 1-2h	SI Si 10ml/kg 1 hora	No de rutina Si 10ml/kg	Solo en choque Si 10ml/kg	Solo en choque Si o 0.45% 10ml/kg
Líquidos mantenimiento Tipo Ringer Lactato Volumen para 48 hrs Concentración sodio	0.9% Si 1.5 a 2 veces el requerimiento 154mEq/L	0.45% o 0.9% 2 a 2.5 veces el requerimiento 77-154mEq/L	0.9% 1 vez el requerimiento + déficit 154mEq/L	0.9% 1 vez requerimiento + déficit 154mEq/L	0.9% 1 vez requerimiento + déficit
Aporte de glucosa Concentración Iniciar si glucemia en	5% ≤300mg/dL	5% 250-300mg/dL	5% ≤250mg/dL	5-10% ≤250mg/dL	5-10% ≤250mg/dL
Insulina regular Momento de inicio Dosis Vía	1-2h 0.1U/kg/hr IV	1h 0.05-0.1U/kg/hr IV	1h 0.05-0.1U/kg/hr IV	1-2h 0.05-0.1U/kg/hr IV	1h 0.1U/kg/hr IV
Inicio de líquidos orales	Mejoría clínica evidente	Mejoría clínica evidente aunque puede persistir acidosis leve y cetosis	No especifica	Cetosis en resolución y no haya náusea o vómito	Cetosis en resolución y no haya náusea o vómito

Parámetro	ADA 2006	ISPAD 2018	NICE 2018	BSPED 2018	SA 2015
Transición a insulina SC	Resolución de CAD y tolerancia a la vía oral	Resolución de CAD y tolerancia a la vía oral	Cuando cetosis este resolviendo, que el paciente este alerta y tolera vía oral	Cuando cetosis este resolviendo y se toleren líquidos vía oral	Resolución de CAD y tolerancia a la vía oral
Aporte IV potasio concentración inicial	40meE/L	40mEq/L	40mEq/L	40mEq/L	30-60mEq/L
Momento de inicio: Hipokalemia	Al iniciar líquidos	Al iniciar líquidos	No especifica	No especifica	No especifica
Normokalemia	Al iniciar insulina	Al iniciar insulina			Al iniciar insulina
Hiperkalemia	Hasta documentar uresis	Hasta documentar uresis			Hasta tener niveles <5.9meq/l
Fósforo Indicación de aporte	<1mg/dL con o sin síntomas	<1mg/dL y sintomatología	No especifica	No especifica	No especifica
Bicarbonato Indicación de aporte	Hiperkalemia con peligro para la vida Acidosis grave con compromiso cardiaco	Hiperkalemia con peligro para la vida Acidosis grave con compromiso cardiaco	No usar HCO ₃	No usar HCO ₃	Hiperkalemia con peligro para la vida Acidosis grave con compromiso cardiaco
Monitorización					
Signos vitales	Horario	Horario	Horario	Horario	Horario
Estado neurológico	Horario	Horario	Horario	Horario	Horario
Glucosa capilar	Horario	Horario	Horario	Horario	Horario
Gasometría	2-4 horas	2-4 horas	2-4 horas	2-4 horas	2-4 horas
Electrolitos	2-4 horas	2-4 horas	2-4 horas	2-4 horas	2-4 horas
Cetonas séricas				1-2 horas	

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Antes de que las guías mencionadas fueran publicadas y aún a pesar de éstas, existe una gran variabilidad en el tratamiento de la CAD entre los profesionales de salud. Diversos estudios han demostrado que el desarrollo e implementación de un tratamiento estandarizado basado en la evidencia lleva a una mejoría en el cuidado, incrementándose el número de ingresos a una unidad de cuidados intensivos, disminuyendo el tiempo de estancia en áreas críticas, identificando episodios no anticipados de hipokalemia y reduciendo los eventos de edema cerebral y el uso de bicarbonato. (26)

Skitch et. al. Realizaron una investigación en Canadá para determinar las diferencias en el manejo de CAD en los departamentos de urgencias pediátricas encontrando discrepancias en el manejo en cuanto a los bolos iniciales de líquido intravenoso (5-25ml/kg en 10-60 minutos), las tasas de mantenimiento de líquidos y la administración de bicarbonato. (18)

En Illinois, Barrios et. al, encontraron que solo 34% de los departamentos de urgencias cuentan con protocolos y guías clínicas para el manejo de CAD. Se encontró que algunos departamentos utilizaban líquidos hipotónicos (NaCl 0.45%) para la restitución de volumen y el inicio de insulina en menos de una hora posterior a la administración de líquidos de mantenimiento. (27)

En el Instituto Nacional de Pediatría no se cuenta con estudios que reporten el apego a las guías internacionales en el manejo de la CAD, así como los desenlaces encontrados en estos pacientes, por lo cual se considera importante realizar un análisis sobre el problema para mejorar y estandarizar el manejo y evitar el desarrollo de complicaciones como el edema cerebral al evitar manejos que pongan en riesgo el bienestar de los pacientes.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es el apego a las guías internacionales y el desenlace en los pacientes con CAD atendidos en un hospital pediátrico de tercer nivel?

JUSTIFICACIÓN

El uso adecuado de herramientas que ayuden a sistematizar el abordaje clínico de un paciente es fundamental en medicina, ya que por medio de protocolos o algoritmos bien estructurados se pueden tomar decisiones fundamentadas en evidencia, lo que favorece una atención segura hacia el paciente. Lo anterior, también se traduce en un ahorro de recursos, ya que se evita el uso de estudios diagnósticos y/o procedimientos de forma indiscriminada, evitando los riesgos colaterales de dichos estudios. La toma de decisiones en forma protocolizada con base en estándares nacionales e internacionales es indicadora de una atención de calidad, ya que aseguran el mejor tratamiento posible al paciente, con procesos que minimicen los riesgos, libre de estudios innecesarios, ingresos o egresos inadecuados y respaldando un egreso seguro.

El presente estudio pretende evaluar el apego a las guías internacionales del tratamiento médico de pacientes con CAD en el área de urgencias en un hospital pediátrico de tercer nivel dedicado a la enseñanza e investigación. Se requiere conocer este indicador de calidad en la atención ya que podría permitir identificar áreas de oportunidad e incorporar estrategias para estandarizar los tratamientos brindados, lo que en última instancia es indispensable para mejorar los desenlaces en los pacientes atendidos con dicha patología y disminuir el riesgo de complicaciones como el edema cerebral al evitar manejos que pongan en riesgo el bienestar de los pacientes.

OBJETIVOS

General

Determinar el apego a las guías internacionales en el tratamiento y la evolución de los pacientes con CAD en el Departamento de Urgencias del Instituto Nacional de Pediatría en el periodo del 1 de abril del 2016 al 31 de mayo del 2019

Específicos

1. Describir las características clínico-demográficas de los pacientes incluidos (edad, género, tiempo de evolución del diagnóstico de DM, motivo de descontrol metabólico, gravedad de la CAD, presencia o no de infección, tratamiento de base y para la descompensación)
2. Describir el tratamiento empleado en los pacientes incluidos (tipo, volumen y tiempo de administración de líquidos intravenosos para restitución de volemia y para

mantenimiento, tiempo de inicio, dosis y vía de administración de la insulina, inicio de aporte de glucosa, utilización de aportes de potasio y fósforo, la aplicación de bicarbonato, inicio de la vía enteral)

3. Identificar el número y tipo de complicaciones en los pacientes incluidos
4. Determinar el porcentaje de pacientes en los cuales el tratamiento utilizado se apegó al propuesto en las guías internacionales
5. Describir los días promedio de estancia hospitalaria, número y causa de defunción en los pacientes incluidos

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño

Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo

Población

Se tomó todo folio o expediente que se encuentre registrado en el sistema electrónico del Instituto Nacional de Pediatría que se haya generado en el servicio de urgencias cuyos diagnósticos coincidan con la definición descrita de CAD, dentro del periodo del 1 de abril del 2017 al 31 de mayo del 2019

Criterios de selección

Inclusión

- 1) Todos los expedientes o folios de pacientes menores de 17 años 11 meses y 31 días
- 2) Diagnósticos que coincidan con CAD de acuerdo con la nomenclatura utilizada por el CIE 10
- 3) Que hayan recibido atención en el departamento de urgencias del Instituto Nacional de Pediatría
- 4) Pacientes atendidos en el periodo de estudio ya establecido

Exclusión

Expedientes de pacientes que no cuenten con al menos el 80% de las variables a estudiar

Definición operacional de las variables

Tabla 2. Definición operacional de las variables

Variable	Definición operacional	Tipo de variable	Medición de la variable
Edad	Registrada en años de acuerdo con fecha de nacimiento al momento del ingreso	Cuantitativa discreta	1= 0-2 2= 2-5 3= 6-12 4= 13-17
Sexo	Genero del paciente	Cualitativa nominal	1= Hombre 2= Mujer
Diagnóstico previo de DM	Tener diagnóstico establecido de DM	Cualitativa nominal	1= Si 2= No
Evolución de DM	Tiempo transcurrido desde el diagnóstico de DM hasta el ingreso, en años	Cuantitativa discreta	1= <1 2= 1-5 3= >5
Tratamiento previo con insulina	Estar recibiendo previamente insulina como tratamiento base	Cualitativa nominal	1= Si 2= No
Eventos previos de CAD	Antecedente de cuadros previos de CAD	Cualitativa nominal	1= Si 2= no
Tiempo de evolución PA	Tiempo en horas desde que inició el cuadro de CAD	Cuantitativa continua	Horas
Tratamiento previo de CAD actual	Tratamiento previo recibido para el manejo de la CAD antes del ingreso al servicio	Cualitativa nominal	1= Si 2= No
Desencadenante de descontrol	Causa principal que ocasionó la presencia de CAD	Cualitativa nominal	1= Mal apego a tratamiento 2= Infección 3= Dieta rica en carbohidratos 4= Otra 5= No identificado
Presencia de infección	Infección documentada durante el cuadro de CAD	Cualitativa nominal	1= SI 2= No

Sitio de infección	En caso de presentar infección, el sitio anatómico en donde se identificó	Cualitativa nominal	1= IVU 2= Infección respiratoria 3= Sepsis 4= Otra
Clasificación de CAD	De acuerdo con guías de la ISPAD 2018 en base al nivel de pH y bicarbonato en sangre: - Leve: pH 7.20-7.30 y/o HCO ₃ 11-15 mmol/L - Moderada: pH 7.10-7.20 y/o HCO ₃ 5-10 mmol/L - Grave: pH <7.10 y/o HCO ₃ <5 mmol/L	Cualitativa ordinal	1= Leve 2= Moderada 3= Grave
Administración de bolo de líquidos IV	Aplicación de bolo de líquidos en la primera hora o al establecer vía venosa	Cualitativa nominal	1= Si 2= No
Tipo de líquidos IV utilizados en bolo	Tipo de líquidos durante la aplicación de bolo IV	Cualitativa nominal	1= Salina .9% 2= Hartman 3= Ringer lactato 4= Otra
Dosis de bolo	Cantidad de solución administrada en bolo en ml/kg totales en la primera hora	Cuantitativa discreta	1= <10 2= 10 3= >10
Tiempo de bolo	Tiempo en minutos en que se administró el bolo	Cuantitativa discreta	1= <30 2= 30-60 3= >60
Tipo de líquidos IV para el mantenimiento	Tipo de líquidos en comparación con la tonicidad del plasma	Cualitativa nominal	1= Isotónicos 2= Hipotónicos
Aporte de Na soluciones primeras 24hrs mantenimiento	Cantidad de sodio en mEq por litro de solución administrado durante el mantenimiento	Cuantitativa Discreta	1= <75 2= 75 3= 154

Volumen de líquidos IV	Total en número de veces del requerimiento basal calculado por método de Holliday Segar para líquidos mantenimiento	Cuantitativa discreta	1= <1 vez 2= 1.5 3= 2 4= >2 veces
Glicemia al inicio de aporte IV de glucosa	Momento de inicio de aporte de glucosa en líquidos intravenosos de acuerdo con los niveles de glucosa capilar	Cuantitativa continua	mg/dL
Momento de inicio de insulina	Tiempo de inicio de insulina a partir del inicio de terapia hídrica	Cuantitativa discreta	1= <1 hora 2= 1 hora 3= >1 hora
Dosis de insulina	Dosis de insulina regular administrada en unidades por kilogramo por hora	Cuantitativa discreta	1= <0.05 2= 0.05-0.1 3= >0.1
Vía de insulina	Vía de administración de la insulina (intravenosa o subcutánea)	Cualitativa nominal	1= IV 2= SC
Dosis inicial de potasio	Dosis de potasio inicial administrada en las soluciones de mantenimiento en mEq/L	Cuantitativa discreta	1= <40 2= 40 3= >40
K sérico inicial	Niveles de potasio sérico al inicio del tratamiento en mEq/L	Cuantitativa discreta	1= <3.5 2= 3.5-5 3= >5
Administración de fósforo	Aporte de fósforo por vía intravenosa	Cualitativa nominal	1= Si 2= No
Administración de bicarbonato	Aplicación de bicarbonato por vía intravenosa	Cualitativa nominal	1= Si 2= No
Monitorización de glucosa capilar	Seguimiento de los niveles capilares de glucosa posterior al inicio de la terapia hídrica	Cuantitativa discreta	1= <1 hora 2= Horario 3= >1 hora
Monitorización de estado neurológico	Determinación del estado neurológico utilizando la escala	Cualitativa nominal	1= Si 2= No

	de coma de Glasgow y el diámetro pupilar		
Magnitud de descenso de glucosa en primera hora	Cantidad de descenso de la glucosa en la primera hora de tratamiento en mg/dL	Cuantitativa continua	mg/dL
Velocidad de descenso primeras 6 horas	Promedio de velocidad de descenso de la glucosa en las primeras 6 horas de tratamiento en mg/dL	Cuantitativa continua	mg/dL
Tiempo en que se corrigió la acidosis	Tiempo en horas en que se corrigió la acidosis al obtener un pH >7.30	Cuantitativa continua	Horas
Tiempo de estancia intrahospitalaria	Tiempo en horas de estancia hospitalaria hasta el alta a domicilio	Cuantitativa continua	Horas
Presencia de edema cerebral	Determinación clínica de edema cerebral de acuerdo a los criterios establecidos por Muir	Cualitativa nominal	1= Si 2= No
Defunción	Determinación de muerte al presentar ausencia de signos vitales que no responden a medidas de reanimación cardiopulmonar	Cualitativa nominal	1= Si 2= No
Causa de defunción	Motivo principal directo que llevó a la defunción del paciente	Cualitativa nominal	1=Edema cerebral 2= Otra

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se tomaron los datos obtenidos por medio del expediente clínico para conformar una base de datos en Microsoft Excel para posteriormente exportarse al programa SPSS v21.

Se generaron estadísticas descriptivas con frecuencias y porcentaje para las características clínico-demográficas de la población estudiada, para los elementos del tratamiento recibido

evolución y complicaciones (presencia de edema cerebral y defunción). Se calcularon el porcentaje de apego a las guías de la ISPAD en cada una de estas variables, así como para cada variable de complicación. Los resultados se presentan en tablas y gráficos de acuerdo con las características de las variables.

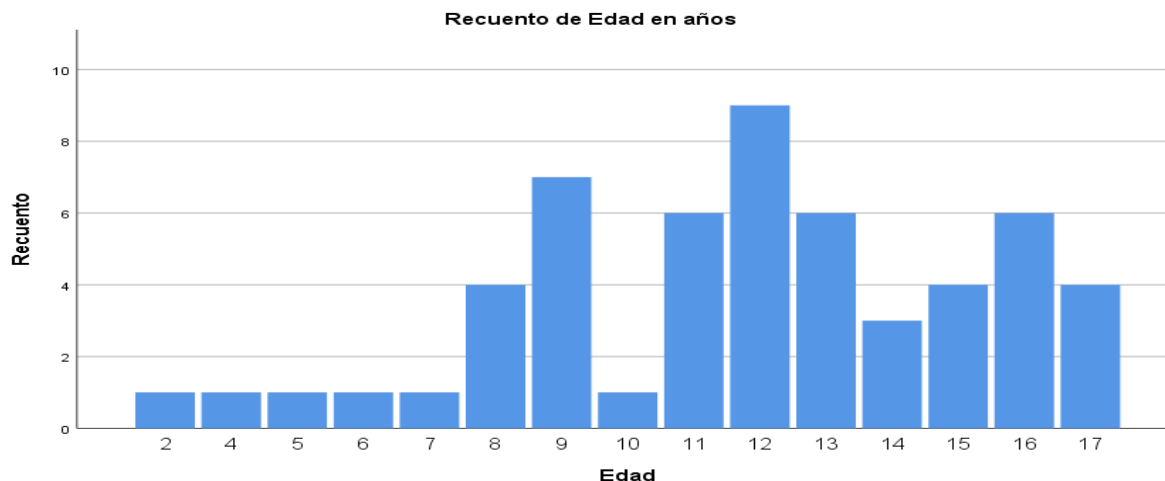
RESULTADOS

CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-DEMOGRÁFICAS DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA

En los 3 años estudiados se encontró un total de 81 casos de CAD atendidos en el Departamento de Urgencias del Instituto Nacional de Pediatría. De éstos, 25 casos fueron eliminados al no encontrarse el expediente completo para la recolección de datos (29.4%), principalmente por ausencia de las hojas de enfermería, donde se captura la información horaria.

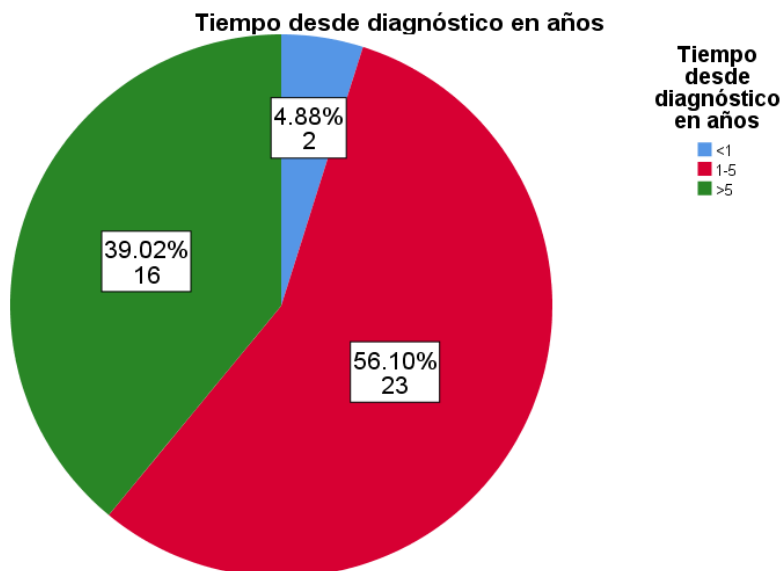
De los 56 casos analizados, el 52.7% fueron hombres y 47.3% fueron mujeres. El rango de edad fue de 2 a 17 años, con un predominio del 52.7% en el grupo de los adolescentes. En la gráfica 1 se muestra la distribución por edad de los pacientes.

Gráfica 1. Distribución de la población estudiada por edad en años



El 74.55% de los pacientes ya tenían el diagnóstico de DM y todos estos casos tenían manejo previo con insulina. De los anteriores el 58.10% tenía más de 5 años desde que se les realizó el diagnóstico. La gráfica 2 muestra el tiempo de evolución desde el diagnóstico.

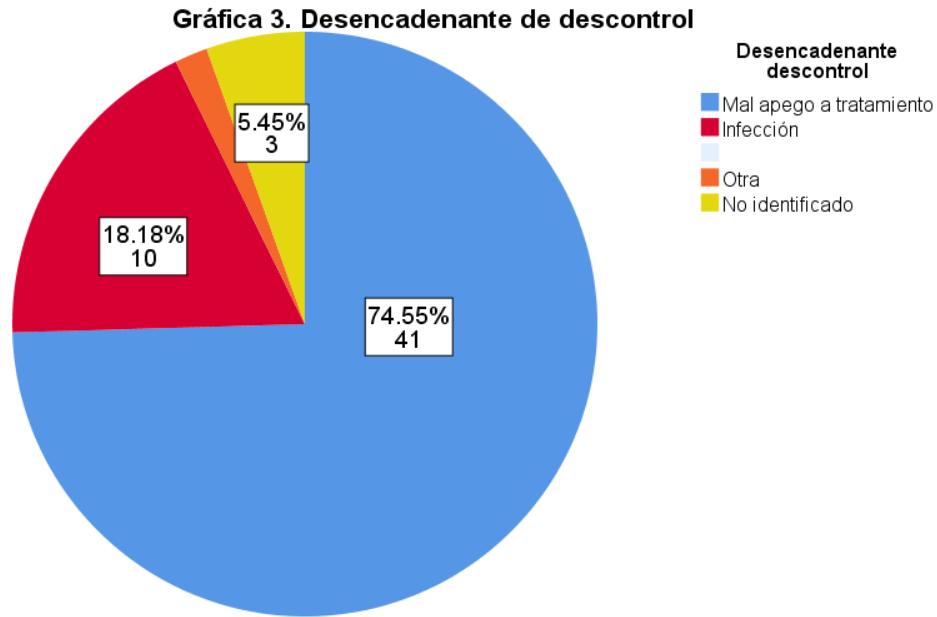
Gráfica 2. Tiempo de evolución desde el diagnóstico de DM



La mitad de los pacientes estudiados (50.9%) ya había tenido un cuadro previo de CAD. Durante el periodo de estudio 4 pacientes tuvieron 2 eventos previos y 3 pacientes tuvieron el antecedente de 4 episodios de CAD.

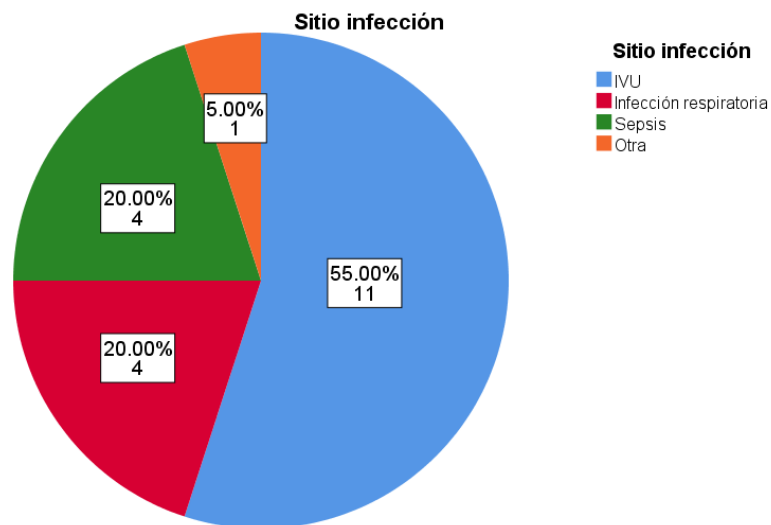
En cuanto al desencadenante del descontrol se encontró un mal apego al tratamiento (inadecuada aplicación de insulina en 45% e ingesta rica en carbohidratos en un 26%) como la causa principal con un 74% de los casos y en segundo lugar, la presencia de infecciones. Sólo en el 5.5 de los casos no se encontró una causa desencadenante.

Gráfica 3. Desencadenantes del cuadro de CAD



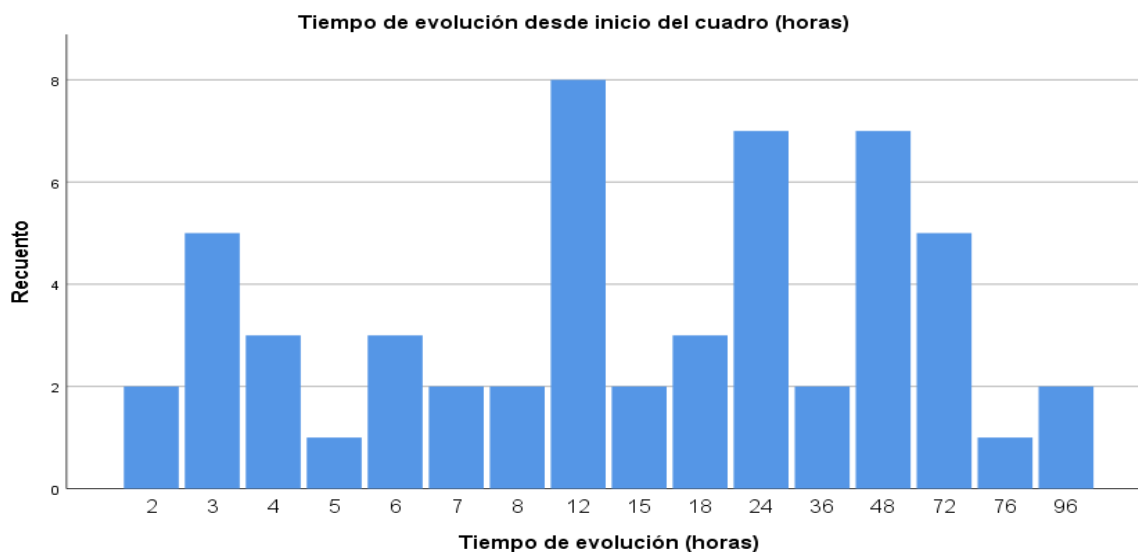
De los pacientes con un sitio de infección identificado, más de la mitad (55%) tenían como origen un foco genitourinario, en segundo lugar, se encontró a la sepsis y a las infecciones respiratorias, cada una con un 20% de los casos. En el 5% de los casos se encontraron otros sitios de infección, principalmente en tejidos blandos.

Gráfica 4. Sitio de infección identificado



El tiempo de evolución del cuadro clínico previo al ingreso a la institución fue muy variado con rango desde las 2 a las 96 horas con una media de 26 horas.

Gráfica 5. Tiempo de evolución del evento de CAD previo al ingreso



En relación con el cuadro de CAD incluido en el estudio, sólo el 3.6% de los casos recibieron algún tipo de tratamiento para el descontrol metabólico antes de su ingreso a nuestro instituto.

Los pacientes que recibieron tratamiento para la CAD previo a su ingreso tuvieron un tiempo de evolución entre 12 y 48 horas (media 30 ± 30 , Md 30). Los que no habían recibido tratamiento tuvieron una media similar, en 27 ± 26 horas de evolución pero con una mediana en 15 horas y una dispersión mayor (mínimo de 2 y máximo de 96 horas).

Tabla 3. Tiempo de evolución del padecimiento actual en horas y relación con si habían recibido tratamiento para el cuadro actual

		Media	Desviación estándar	Mediana	Máximo	Mínimo
Tratamiento previo	Si	30	25	30	48	12
	No	27	26	15	96	2

De los casos estudiados predominaron los cuadros de CAD grave en un 50.9%. Los cuadros leves predominaron en los pacientes que no habían tenido cuadros previos

de CAD y los moderados en aquellos que si los habían tenido, encontrando una similitud en los cuadros graves.

Gráfica 6. Gravedad del cuadro de cetoacidosis

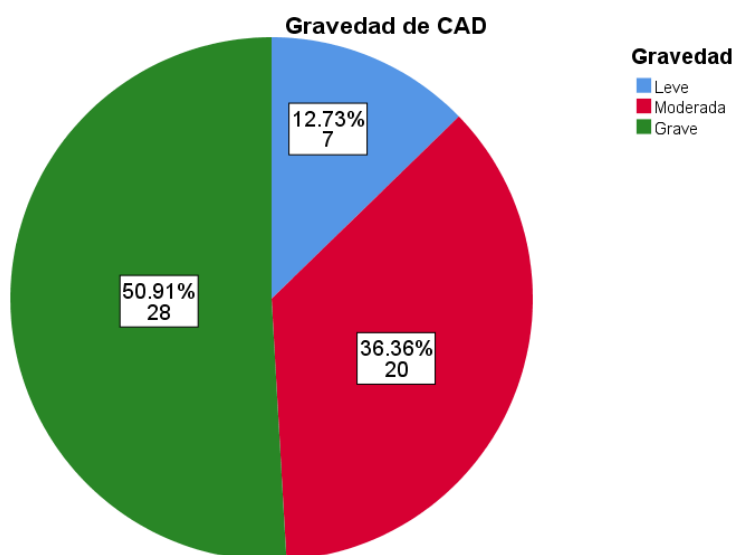


Tabla 4. Gravedad de CAD en relación con antecedente de eventos previos de CAD

Gravedad		Eventos previos CAD		Total
		Si	No	
Leve	Número y porcentaje	1 (14.3%)	6 (85.7%)	7
	% dentro de Eventos previos CAD	3.6%	22.2%	12.7%
Moderada	Número y porcentaje	15 (75%)	5 (25%)	20
	% dentro de Eventos previos CAD	53.6%	18.5%	36.4%
Grave	Número y porcentaje	12 (42.9%)	16 (57.1%)	28
	% dentro de Eventos previos CAD	42.9%	59.3%	50.9%
TOTAL		28 (50.9%)	27 (49.1%)	55 (100%)

Más del 90% de los pacientes con diagnóstico previo se presentaron con cuadros de moderados a graves.

Tabla 5 Gravedad de CAD y diagnóstico previo de Diabetes Mellitus

	Diagnóstico previo		Total
	Si	No	

Gravedad	Leve	Número y porcentaje	3 (42.9%)	4 (57.1%)	7
		% dentro de Diagnóstico previo	7.3%	28.6%	12.7%
	Moderada	Número y porcentaje	16 (80%)	4 (20%)	20
		% dentro de Diagnóstico previo	39.0%	28.6%	36.4%
	Grave	Número y porcentaje	22 (78.6%)	6 (21.4%)	28
		% dentro de Diagnóstico previo	53.7%	42.9%	50.9%
		TOTAL	41 (74.5%)	14 (25.5%)	55 (100%)

Contrario a lo esperado, la presencia de infección no se asoció a la presencia de cuadros graves de CAD, los cuales se asociaron más a un mal apego al tratamiento médico ya sea por no cumplir con la dieta baja en carbohidratos o a la no administración de insulina subcutánea.

Tabla 6 Gravedad de CAD en relación con la presencia de infección

		Presencia infección		Total	
		Si	No		
Gravedad	Leve	Número y porcentaje	3 (42.9%)	4 (57.1%)	7
		% dentro de Presencia infección	15.0%	11.4%	12.7%
	Moderada	Número y porcentaje	9 (45%)	11 (55%)	20
		% dentro de Presencia infección	45.0%	31.4%	36.4%
	Grave	Número y porcentaje	8 (28.6%)	20 (71.4%)	28
		% dentro de Presencia infección	40.0%	57.1%	50.9%
		TOTAL	20 (36.4%)	35 (63.6%)	55 (100%)

TABLA 7. Gravedad del cuadro de CAD de acuerdo con desencadenante

		Mal apego a tratamiento	Infección	Otra	No identificado	Total
Gravedad	Leve	Número y porcentaje	7 (100%)	0	0	7

	% dentro de Desencadenante descontrol	12.0%	0.0%	0.0%	0.0%	12.7%
Moderada	Número y porcentaje	13 (65%)	5 (25%)	1 (5%)	1 (5%)	20
	% dentro de Desencadenante descontrol	40.0%	50.0%	100.0%	33.3%	36.4%
Grave	Número y porcentaje	21 (75%)	5 (18%)	0	2 (7%)	28
	% dentro de Desencadenante descontrol	48.0%	50.0%	0.0%	66.7%	50.9%
TOTAL		41 (74.5%)	10(18.2%)	1 (1.8%)	3 (5.5%)	55(100%)

TRATAMIENTO

A) BOLOS (CARGAS) INICIALES DE LÍQUIDOS

De todos los pacientes, solamente el 30.9% recibió un bolo (carga) intravenoso de líquidos, y de ellos sólo el 35.3% (6 pacientes) tenía datos clínicos de estado de choque (tablas 8 y 9). De estos últimos, 5 presentaron CAD grave y 1 moderada. El caso que presentó estado de choque con CAD moderada tuvo diagnóstico agregado de pancreatitis. El 100% de los líquidos en bolo fueron administrados con solución fisiológica al 0.9%.

Tabla 8. Bolo inicial de líquidos: Uso

	Frecuencia	%	Apego global a guía en tiempo y dosis
Si	17	30.9	29.4 %
No	38	69.1	0
Total	55	100.0	9.1 %

Tabla 9. Presencia de hipoperfusión o choque en pacientes con CAD

Datos de choque en los pacientes que recibieron bolo:	Frecuencia		%
	Si	6	35,3
No	11	64.7	
Total	17	100	

Más del 60% de los pacientes recibieron el bolo a una dosis mayor a 10ml/kg, encontrándose un apego a las guías de CAD en el 29% de los casos que recibieron bolo (cargas).

Tabla 10. Bolo inicial de líquidos: Dosis

	Frecuencia	%
<10ml/kg	1	5.9
10ml/kg	5	29.4
>10ml/kg	11	64.7
Total	17	100

Cerca de la mitad de los pacientes (47.1%) recibieron el bolo intravenoso en menos de 30 minutos, con un apego del 52.9% de los pacientes que recibieron bolos.

Tabla 11. Bolo inicial de líquidos: Tiempo de administración

	Frecuencia	%
<30	8	47.1
30-60	9	52.9
Total	17	100.0

B) LÍQUIDOS DE MANTENIMIENTO E INICIO DE GLUCOSA

En cuanto a los líquidos de mantenimiento utilizados, al inicio del tratamiento intravenoso el 87.3% fue dado con soluciones isotónicas (sodio de 154 mEq/L) (equivalente al porcentaje de apego en este rubro), 6 pacientes recibieron líquidos con aporte de sodio a 75mEq/L (0.45%), y solo un paciente recibió líquidos con sodio menor a 75mEq/L.

Posterior al inicio del aporte de glucosa intravenosa, todos los pacientes recibieron líquidos con sodio a 75mEq/L. El 95% de los pacientes recibió el volumen de los líquidos de mantenimiento al doble (200%) del cálculo de requerimientos de acuerdo con el método de Holliday Segar, y uno (1.8%) que recibió el volumen calculado por metro cuadrado de superficie corporal, equivalente a 2.5 veces (250%) los requerimientos por Holliday Segar. Dos pacientes recibieron un aporte menor al 200%, uno de ellos al tratarse de un caso con tratamiento previo en otro hospital con presencia de edema cerebral y falla renal con necesidad de restricción hídrica. Lo anterior da un apego a la recomendación de las guías en un 96.8%. (Tablas 12-14)

Tabla 12. Líquidos de mantenimiento: tipo

	Frecuencia	Porcentaje
Isotónicos	48	87.3
Hipotónicos	7	12.7
Total	55	100.0

Tabla 13. Líquidos de mantenimiento: concentración de sodio en mEq/L

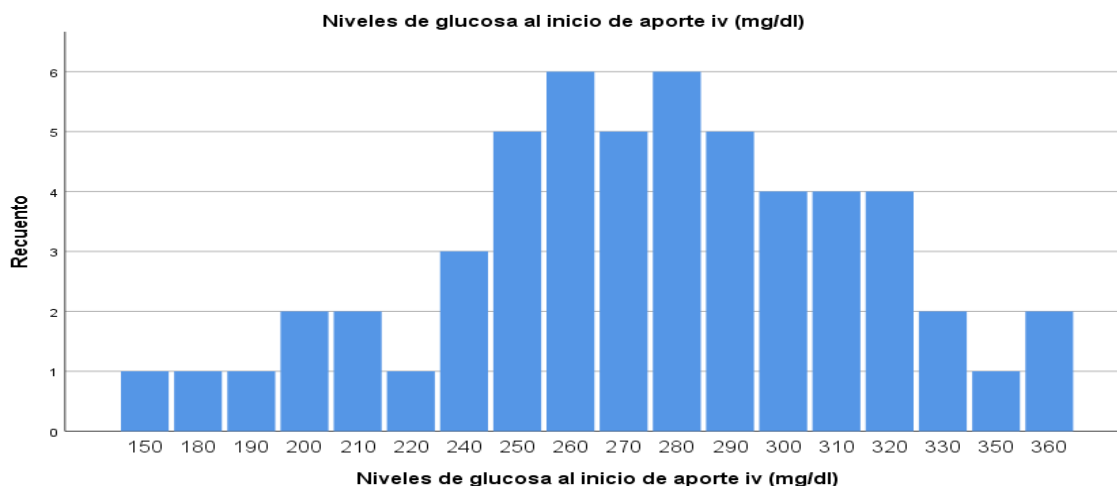
	Frecuencia	Porcentaje
<75	1	1.8
75	6	10.9
154	48	87.3
Total	55	100.0

Tabla 14. Líquidos de mantenimiento: volumen equivalente al número de veces el requerimiento diario de acuerdo con método de Holliday Segar

	Frecuencia	Porcentaje
1.5	2	3.6
2	52	94.5
>2	1	1.8
Total	55	100.0

La administración de glucosa intravenosa se inició, apegándose a las guías ISPAD, cuando los pacientes tenían una glucosa capilar entre 250 y 300 mg/dL en el 56.4% de los casos. La gráfica 7 muestra la distribución de las glicemias en los pacientes al momento de iniciar el aporte IV de glucosa.

Gráfica 7. Glicemia al inicio del aporte de glucosa IV



C) INICIO DE INSULINA

El inicio de insulina en al menos una hora posterior al inicio del tratamiento con líquidos intravenosos se encontró en un 90.9% de los casos; solo 9% (5 casos) recibieron insulina en menos tiempo, y de éstos en 3 pacientes fue porque habían recibido tratamiento previo en otra institución. El inicio de insulina a la hora de iniciados los líquidos IV (apego) sucedió en el 54.5% de los casos.

La dosis administrada fue de 0.05 a 0.1 U en el 98.2% de los casos y la vía más utilizada fue la vía intravenosa, con un apego del 94.5% de los casos. (Tablas 15-17)

Tabla 15. Administración de insulina: tiempo posterior al inicio del tratamiento con líquidos intravenosos

	Frecuencia	%
<1 hora	5	9.1
1 hora	30	54.5
>1 hora	20	36.4
Total	55	100.0

Tabla 16. Administración de insulina: Dosis

	Frecuencia	%
0.05-0.1 U/kg/hr	54	98.2
>0.1 U/kg/hr	1	1.8
Total	55	100.0

Tabla 17. Administración de insulina: Vía

	Frecuencia	%
IV	52	94.5
SC	3	5.5
Total	55	100.0

D) ELECTROLITOS Y BICARBONATO

El 70.9% de los pacientes recibieron potasio inicial en las soluciones con un aporte de 40mEq/L. El resto de pacientes recibió una dosis a 20mEq/L sin encontrarse el motivo de la decisión para dicho tratamiento documentado en los expedientes. En los pacientes que tenían niveles séricos iniciales de potasio superiores a 5mEq/L, no se tiene estipulado en el expediente si el inicio de potasio en las soluciones fue posterior a que se corroborara la presencia de diuresis.

El 9.1% de los pacientes (5 casos) recibió aporte de fósforo, sin embargo, en ninguno de los casos se documentó la presencia de sintomatología de hipofosfatemia ni un nivel sérico menor a 1 mg/dL (apego 90.9%).

Sólo un caso (1.8%) recibió manejo con bicarbonato, el cual se indicó por la presencia de acidosis grave con pH menor a 7 y bicarbonato menor a 10, sin embargo, no se documentaron en el expediente datos clínicos de compromiso cardiaco y no presentaba hiperkalemia. (Tablas 18-19)

Tabla 18. Administración de potasio IV: Concentración inicial (mEq/L)

	Frecuencia	%
--	------------	---

<40	16	29.1
40	39	70.9
Total	55	100.0

Tabla 19. Administración de potasio IV: Correlación del aporte inicial (concentración) con el nivel sérico de potasio (mEq/L)

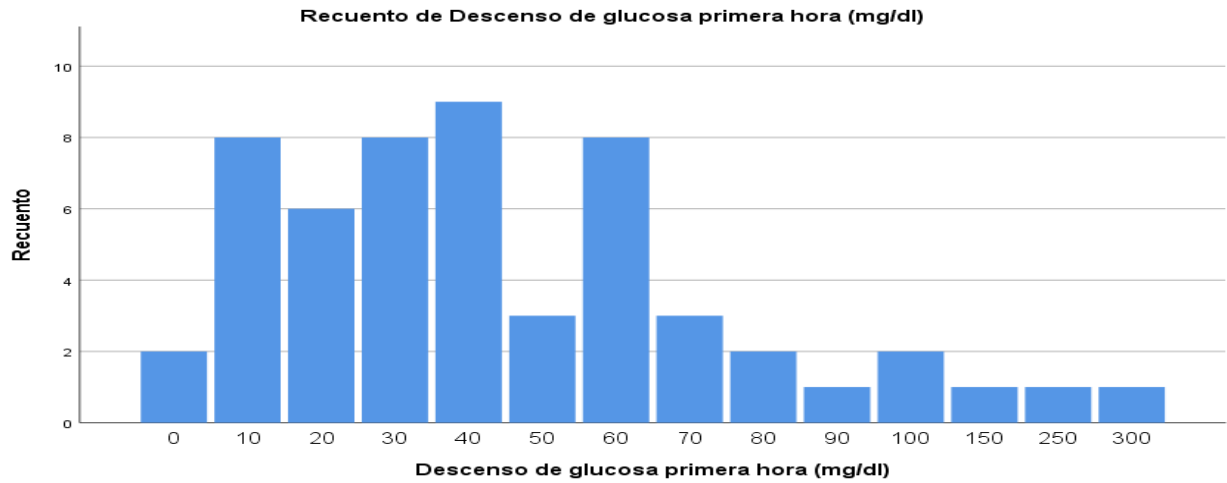
		K sérico inicial (mEq/L)			Total	
		<3.5	3.5-5	>5		
Aporte inicial de K (mEq/L)	<40	Número (porcentaje)	1 (6.3%)	11 (68.8%)	4 (25%)	16 (100%)
		% dentro de K sérico inicial (mEq/L)	25.0%	28.2%	33.3%	29.1%
	40	Número (porcentaje)	3 (7.7%)	28 (71.8%)	8 (20.5%)	39 (100%)
		% dentro de K sérico inicial (mEq/L)	75.0%	71.8%	66.7%	70.9%
Total		Número (porcentaje)	4 (7.3%)	39 (70.9%)	12 (21.8%)	55 (100%)
		% dentro de K sérico inicial (mEq/L)	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

EVOLUCIÓN

El 100% de los pacientes tuvieron una monitorización horaria de los signos vitales y glicemias capilares de glucosa, así como de la presencia de cetonas en cada micción. En contraste, sólo en 3 casos (5.5%) se encontró documentada la monitorización horaria del estado neurológico, (que fue en los casos que presentaron edema cerebral). La monitorización por paraclínicos (gasometría y electrolitos) no se realizó en forma horaria (cada 2-4 horas) en ninguno de los casos, si no a criterio de los médicos tratantes.

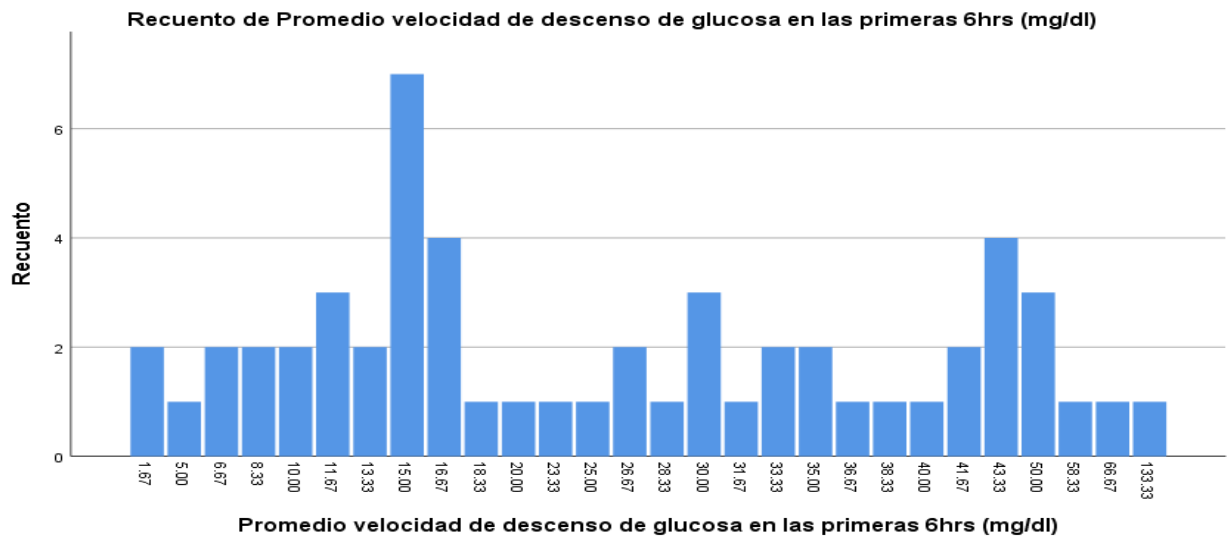
El 23.5% de los pacientes tuvo un descenso en la primera hora de insulina entre 50 y 100 mg/dL. Únicamente en 3 casos (5.45% de los casos) se registró un descenso mayor a 100mg/dL y en ninguno de ellos se vio relacionado con el inicio temprano de insulina. De estos casos, el descenso se dio con el tratamiento inicial de líquidos y a valores iniciales de glicemia muy altos (en el paciente que disminuyó 250mg/dL fue de 848 y en el caso de descenso de 300mg/dL fue de 1680 mg/dL).

Gráfica 8. Descenso en el valor de glicemia en la primera hora de tratamiento



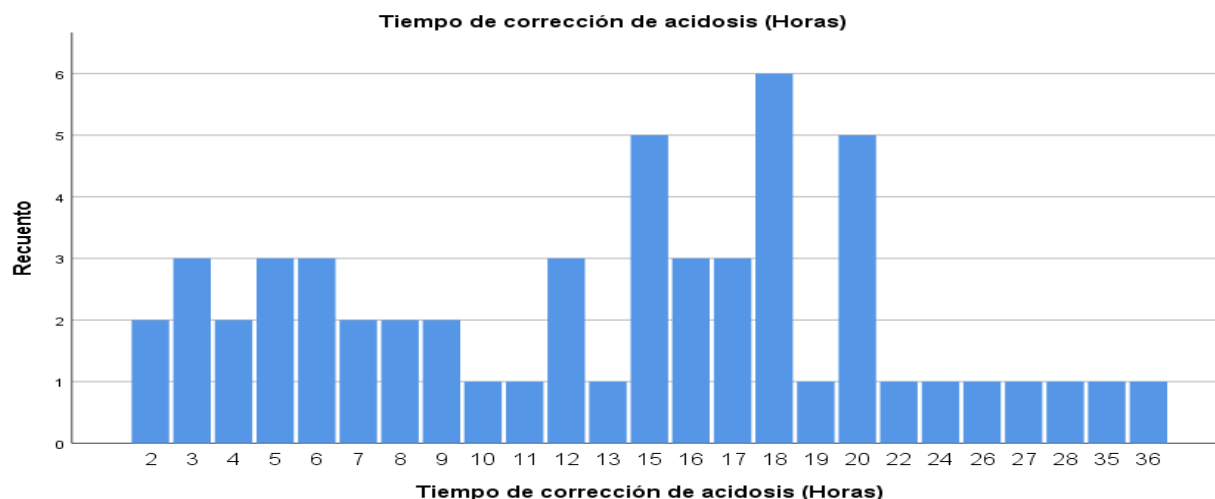
Durante las primeras 6 horas de tratamiento, solo el 1.8% de los pacientes presentaron un descenso mayor de 100mg/dL/hr.

Gráfica 9. Velocidad promedio de descenso en el valor de glicemia en las primeras 6 horas de tratamiento



Los pacientes tuvieron una corrección de la acidosis en un rango desde las 2 a las 36 horas posteriores al inicio del tratamiento, con una mediana de 15 y una media de 14 horas para el grupo en general.

Gráfica 10. Tiempo en que se corrigió la acidosis



El tiempo de corrección de la acidosis fue menor a 24 horas aún en los pacientes que ingresaron con CAD grave.

Tabla 20. Relación entre el tiempo de corrección de acidosis y la gravedad de CAD

		Media	Desviación estándar	Mediana	Mínimo	Máximo
Gravedad de la CAD	Leve	6	4	5	3	15
	Moderada	11	6	11	2	20
	Grave	18	8	18	3	36

El inicio de la vía oral se realizó al encontrarse los pacientes sin datos de inestabilidad hemodinámica, con presencia de mejoría clínica importante aunque hubiera persistencia de acidosis leve.

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

El tiempo de estancia hospitalario fue desde las 9 a las 360 horas, con una mediana de 28 y una media de 37.89 horas. Sólo un paciente estuvo 360 horas hospitalizado,

lo cual se relacionó al manejo intravenoso con antibióticos por la presencia de pielonefritis.

Gráfica 11. Estancia intrahospitalaria en horas



De acuerdo al estado de gravedad los pacientes en estados leves tuvieron un menor tiempo de estancia en comparación con los casos moderados y graves. Se eliminó el paciente con pielonefritis al tener una estancia hospitalaria prolongada por causas no asociadas al cuadro de CAD.

Gráfica 21. Correlación de gravedad con tiempo de corrección de la acidosis en horas

Gravedad	Tiempo de corrección de acidosis (Horas)				
	Media	Mediana	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Leve	6	5	4	3	15
Moderada	11	11	6	2	20
Grave	18	18	8	3	36

COMPLICACIONES

Se reportaron 3 casos (5.5% de los pacientes) con edema cerebral, dos de ellos tenían más de 24 horas de evolución con la presencia de sintomatología y ambos tenían criterios de CAD grave con alteración neurológica desde su ingreso. El tercer caso fue tratado previamente en otra unidad sin apearse a las recomendaciones

de las guías de CAD con la administración de HCO₃, presentándose además con insuficiencia renal aguda desde el ingreso.

No se reportó ninguna complicación grave de proceso infeccioso ni eventos de defunción por CAD.

APEGO A LAS GUÍAS DE LA ISPAD

A) BOLOS (CARGAS) INICIALES DE LÍQUIDOS

El apego al uso de bolos (cargas) en la primera hora fue del 30.9% de los casos. De los 17 pacientes que recibieron bolo intravenoso, existió un apego al tipo de líquidos en el 100% de los casos. El 52.9% de los pacientes recibieron el bolo en el tiempo recomendado por la ISPAD y el 29.5% en la dosis de bolo. Se obtuvo un apego general cercano al 30% en los casos en que se administró bolo. El apego global a las recomendaciones de administración de bolo de las guías ISPAD fue del 9.1%.

Tabla 22. Apego a dosis de bolo intravenoso

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	12	70.6
	Si	5	29.4
	Total	17	100

Tabla 23. Apego a tiempo de administración de bolo intravenoso

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	8	47.1
	Si	9	52.9
	Total	17	100

Tabla 24. Apego en tiempo y dosis del bolo intravenoso

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	12	70.6
	Si	5	29.4
	Total	17	100

B) LÍQUIDOS DE MANTENIMIENTO E INICIO DE GLUCOSA

En relación con los líquidos de mantenimiento hubo un 87.3% de apego al tipo de líquidos utilizados (isotónicos). Sólo 3 pacientes no se apegaron al volumen de líquidos de mantenimiento y se obtuvo un apego general del 85.4%.

Tabla 25. Apego a tipo de líquidos para el mantenimiento

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	7	12.7
	Si	48	87.3
	Total	55	100

Tabla 26. Apego a volumen de líquidos de mantenimiento

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	3	5.4
	Si	52	94.5
	Total	55	100

Tabla 27. Apego general a las recomendaciones de líquidos de mantenimiento

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	8	14.5
	Si	47	85.4
	Total	55	100

C) INICIO DE INSULINA

En el rubro del inicio de insulina solo 1 paciente recibió insulina a una dosis mayor a la recomendada, sin encontrarse una causa aparente en el expediente. Hubo un apego del 93% para la vía de insulina y el 55.4% de los casos se apegó al tiempo de inicio de la misma.

Tabla 28. Apego a dosis de insulina

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	1	1.8
	Si	54	98.2
	Total	55	100

Tabla 29. Apego a vía de insulina

		Frecuencia	Porcentaje
--	--	------------	------------

Válido		Frecuencia	Porcentaje
	No	3	5.4
	Si	52	94.5
	Total	55	100

Tabla 30. Apego al momento de inicio de insulina según glicemia capilar

Válido		Frecuencia	Porcentaje
	No	25	45.4
	Si	30	54.5
	Total	55	100

Tabla 31. Apego general a las recomendaciones de insulina

Válido		Frecuencia	Porcentaje
	No	25	45.5
	Si	30	54.5
	Total	55	100

D) ELECTROLITOS Y BICARBONATO

En cuanto a los electrolitos; hubo un apego del 85.7% al aporte de sodio intravenoso en las soluciones de mantenimiento. Cerca de dos tercios de los pacientes tuvieron un apego al aporte de potasio y sólo 5 pacientes no se apegaron al aporte de fósforo. Casi el 100% de los pacientes tuvieron buen apego a las guías de uso de bicarbonato.

Tabla 32. Apego a las recomendaciones de aporte de sodio en líquidos de mantenimiento

Válido		Frecuencia	Porcentaje
	No	7	12.7
	Si	48	87.3
	Total	55	100

Tabla 33. Apego a las recomendaciones de aporte de potasio

		Frecuencia	Porcentaje
--	--	------------	------------

Válido	No	16	29.1
	Si	39	70.9
	Total	55	100

Tabla 34. Apego a las recomendaciones de aporte de fósforo

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	5	9.1
	Si	50	90.9
	Total	55	100.0

Tabla 35. Apego a las recomendaciones de uso de bicarbonato

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Si	54	98.2
	No	1	1.8
	Total	55	100

Tabla 36. Apego general a las recomendaciones de electrolitos

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	17	30.9
	Si	38	69.1
	Total	55	100

E) GLOBAL

Tabla 37. Apego global a guías de CAD (de todos los parámetros y en todos los pacientes)

Apego global			
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	37	67.3
	Si	18	32.7
	Total	55	100.0

DISCUSIÓN

Los niños y adolescentes que se presentan con un cuadro de CAD generalmente son pacientes en estado crítico, los cuales se manejan inicialmente en los departamentos de urgencias. Esta complicación se trata de la causa principal de admisión hospitalaria en los pacientes con diabetes, por lo que se trata de un padecimiento que representa un problema para los servicios de salud, con un incremento en los costos y complicaciones de logística en los centros hospitalarios. El adecuado apego a las guías de CAD disminuye la morbilidad y mortalidad además de reducir los costos y días de estancia. (10)

A pesar de la existencia de estas guías para el tratamiento de cetoacidosis en niños, aún existe variabilidad en el manejo de estos pacientes en las áreas de urgencias pediátricas, así lo han demostrado estudios realizados por Zee-Cheng y Weinberger. Desconocemos de otros trabajos en México que estudien el apego a las guías en los pacientes pediátricos con CAD.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-DEMOGRÁFICAS DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA

De los pacientes estudiados se observó un mayor número de casos en los pacientes adolescentes y en aquellos con diagnóstico previo de diabetes, esto último contrasta con lo reportado en otras publicaciones en donde predominó la presentación de casos de CAD en pacientes que no se conocían diabéticos (28). Esto puede explicarse al tratarse de una institución de referencia de tercer nivel la cual cuenta con un gran número de pacientes con DM en seguimiento y por el mal apego a

tratamiento, especialmente en adolescentes, lo cual ha sido determinado como un factor de riesgo importante por las guías de la ISPAD (10).

Llama la atención el ligero predominio de casos en pacientes varones, lo cual contrasta con lo publicado en la literatura mundial al encontrarse predominio de casos en pacientes femeninos en la etapa adolescente, lo cual se ha atribuido al incremento en hormonas contra reguladoras como la hormona de crecimiento y estrógenos (29), y sin embargo apoya la etiología de falta de apego a tratamiento.

Cerca de la mitad de los pacientes tuvo síntomas de CAD de más de 12 horas de evolución, lo cual representó una pérdida de tiempo para iniciar la intervención, lo cual puede sugerir la falta de sensibilidad en la población para sospechar de esta entidad.

A pesar de tratarse de una institución de referencia para el manejo de los pacientes pediátricos con CAD, sólo en el 3.6% de los pacientes ingresados se había hecho el diagnóstico de descontrol metabólico y recibido tratamiento previo en otra institución con líquidos e insulina, a pesar de haber recibido atención médica por los diferentes síntomas acompañantes, lo que refleja una baja tasa de sospecha y búsqueda de esta patología en centros de atención de primer y segundo nivel, aún en pacientes ya con el diagnóstico de DM.. De los 3 casos que si recibieron tratamiento para CAD, uno de ellos ingresó a nuestro departamento ya con complicaciones de edema cerebral e insuficiencia renal aguda.

La mayoría de los pacientes se presentó con un cuadro grave de CAD lo cual contrasta con publicaciones realizadas en países como Finlandia (30) en donde la mayor prevalencia de diabetes mellitus incrementa la sensibilidad de la población y el reconocimiento temprano del padecimiento.

Sólo tres pacientes se presentaron con datos clínicos de edema cerebral lo cual se relacionó en dos de ellos por el tiempo de evolución del cuadro mayor de 48 horas con presencia de cetoacidosis grave a su ingreso y en el tercer caso por recibir manejo previo a su ingreso a la institución con soluciones hipotónicas y bicarbonato.

TRATAMIENTO

A) BOLOS (CARGAS) INICIALES DE LÍQUIDOS

El apego global a las guías con relación a la administración de bolos (cargas) de líquidos intravenosos en la primera hora fue muy bajo (9.1%), tanto en la indicación, la dosis y el tiempo de administración. Esto se explica ya que, en el Departamento de Urgencias del Instituto Nacional de Pediatría, los bolos o cargas de líquidos intravenosos se indican únicamente en caso de presentar datos de inestabilidad hemodinámica, a 20ml/kg y en el menor tiempo posible. Se observó que solo el 35.3% de los pacientes que recibieron bolo intravenoso, tenían datos clínicos de choque (6 pacientes) los cuales recibieron restitución del volumen intravascular con carga a 20ml/kg en 15-20 minutos. Sin embargo, el tiempo de administración del bolo intravenoso se administró en menos de 30 minutos en el 52.9% y a una dosis mayor de 10ml/kg en casi el 65% de los casos, lo cual no se apega con la recomendación realizada por la ISPAD ni con los criterios Institucionales de administración de bolos, y en ninguno de los casos se encontró una justificación documentada de la divergencia en este criterio.

B) LÍQUIDOS DE MANTENIMIENTO E INICIO DE GLUCOSA

Hubo un adecuado apego, cercano al 90% en cuanto al volumen y tipo de líquidos intravenosos administrados, utilizándose soluciones isotónicas con aporte de sodio de 154ml/kg en forma inicial. Es importante destacar que en el 10% de los pacientes se utilizaron concentraciones de sodio de 75ml/kg en forma inicial y posteriormente en todos los pacientes (al iniciar el aporte de glucosa). En 2018 Kupperman et al. demostraron que la utilización de sodio a 154ml/kg o 77ml/kg no tuvo diferencia en el resultado neurológico de los pacientes con CAD (21), por lo que estos pacientes también recibieron un adecuado aporte de sodio.

El inicio de aporte de glucosa intravenosa se inició de acuerdo con las guías de la ISPAD únicamente en el 56.4% de los pacientes, a pesar de la adecuada monitorización horaria de la glucosa capilar. Esto se explica ya que, en nuestro departamento, el momento de inicio de aporte de glucosa está determinado por la magnitud en la velocidad de descenso de los niveles capilares de glucosa y no solamente por el valor puntual de la misma

C) INICIO DE INSULINA

Otro de los factores con menor apego fue el momento de inicio de insulina, observándose un inicio diferido en la administración de la misma en el 36.3% de los casos, (1-4 horas posteriores al inicio de los líquidos intravenosos). El motivo no se encontró especificado en todos los expedientes revisados. Sin embargo, el principio de atención en el servicio está dado no sólo por los niveles de glucosa a su ingreso y a la hora de iniciado el tratamiento, si no por la osmolaridad sérica y la velocidad de descenso durante la primera hora de manejo con líquidos intravenosos. En un 9% (5 casos) se inició el aporte de insulina en un tiempo menor a una hora de iniciada la terapia de restitución hídrica, esto último se puede explicar en parte al número de pacientes que recibieron manejo inicial en otra institución; en los otros 2 casos no se tiene reportado en el expediente un motivo para el inicio temprano de la insulina.

Ninguno de los pacientes recibió bolos de insulina y sólo tres de ellos recibió insulina vía subcutánea al considerarse la presencia de un cuadro leve de CAD con adecuada perfusión tisular.

D) ELECTROLITOS Y BICARBONATO

La incidencia de hipokalemia en nuestra población fue muy baja (menor al 8%), siendo superada a más del doble por la incidencia de hiperkalemia (valores $\geq 5\text{mEq/L}$) en un 21.8% de los casos, probablemente asociado a una población atendida donde predominaron los pacientes con evolución de DM más larga y eventos de CAD de mayor gravedad.

Dos tercios de los pacientes recibieron un adecuado aporte de potasio de acuerdo a lo estipulado en las guías de la ISPAD a 40mEq/L , aunque aún el porcentaje de pacientes que recibió una concentración de potasio inferior a la recomendación es alta (mayor al 25%). Sin embargo, esto puede obedecer a la elevada incidencia que se presentó de casos de hiperkalemia al ingreso.

En relación al aporte de fosfatos y bicarbonato, el apego a las guías fue muy bueno y en los casos en los que se administraron, no se tuvieron datos de complicación a pesar de que no se encontraba sustentada su utilización en el expediente clínico.

EVOLUCIÓN

Existió un adecuado apego para la monitorización horaria de la glucosa capilar en el 100% de los pacientes, sin embargo, se encontró un pobre apego para la vigilancia del estado neurológico de manera horaria, lo cual pudo ser debido a que en los expedientes clínicos revisados no se guardaba la hoja especial de valoración neurológica.

La toma de gasometrías y electrolitos séricos se realizó de acuerdo al criterio médico y no en todos los casos se cumplió el intervalo de 4 a 6 horas determinado por las guías de CAD si n o que quedó a juicio del médico tratante el intervalo de monitorización según los hallazgos paraclínicos iniciales de cada paciente.

Los casos en los que se encontró un descenso de glucosa mayor a 250mg/dl en la primera hora, fueron de pacientes con glucosa a su ingreso superior a los 800mg/dl, en los cuales el descenso rápido de glucosa no se vio asociado a una mala indicación en el tratamiento inicial de líquidos, electrolitos e insulina, si no resultado del aporte de líquidos de mantenimiento a dosis estándar. En los pacientes con descensos menores a 50mg/dl, 4 de ellos tenían glucosas iniciales entre 200 y 300mg/dL en los que se inició glucosa intravenosa desde el ingreso de los mismos. En ninguno de los casos la velocidad de descenso se asoció a complicaciones y se reguló a partir de la hora de tratamiento,

La gran mayoría de los pacientes tuvo una corrección de la acidosis en menos de 24 horas y una estancia hospitalaria menor a 48 horas. Los casos que tuvieron mayor estancia hospitalaria fueron explicados por complicaciones infecciosas o al ajuste de insulina subcutánea para el egreso.

COMPLICACIONES

Sólo tres pacientes presentaron datos clínicos de edema cerebral lo cual se relacionó en dos de ellos con un tiempo de evolución del cuadro mayor de 48 horas, con presencia de CAD grave a su ingreso y en el tercer caso por recibir manejo previo a su ingreso a la institución con soluciones hipotónicas y bicarbonato.

En la tabla 36 se realiza un resumen del apego por apartados a diferentes guías de CAD en población pediátrica.

Tabla 38. Comparación del apego a las recomendaciones para el tratamiento de la CAD pediátrica según diferentes guías

Parámetro	ISPAD 2018	ADA 2006	NICE 2018	BSPED 2018	SA 2015
Salina Ringer Lactato	100%	100%	100%	100%	100%
Bolo de líquidos	30.9 %	30.9%	NA	11%	11%
Administración	100%	100%	100%	100%	100%
Solución salina 0.9%	9.1%(29.4%*)	NA	9.1% (29.4%*)	9.1% (29.4%*)	9.1% (29.4%*)
Volumen	16.4% (52.9%*)	16.4%(52.9%*)	---	---	---
Tiempo	9.1%	9.1%	9.1%	¥	¥
Global					
Líquidos mantenimiento para 48 horas					
Aporte de Na	85.7%	85.7%	85.7%	85.7%	85.7%
Volumen	94.5%	94.5%	52.7%	52.7%	52.7%
Aporte de glucosa: Concentración	100%	100%	100%	100%	100%
Acorde a glicemia	56.4%	23.6%**	25.5%**	25.5%**	25.5%**
Insulina regular: Momento de inicio	54.5%	54.5%	54.5%	54.5%	54.5%
Dosis	98.2%	98.2%	98.2%	98.2%	98.2%
Vía	94.5%	94.5%	94.5%	94.5%	94.5%
Aporte IV inicial de potasio: Concentración	70.9%	70.9%	70.9%	70.9%	¥
Momento de inicio: Hipokalemia	68.6%	68.6%	¥	¥	¥
Normokalemia	No registrado	No registrado			
Hiperkalemia	No registrado	No registrado			
Fósforo: Indicación de aporte	90.9%	90.9%	---	---	---
Bicarbonato: Indicación de aporte	98.2%	98.2%	98.2%	98.2%	98.2%
Inicio de líquidos orales	100%	100%	100%	100%	100%
Transición a insulina SC	¥	¥	100%	100%	
Monitorización: SV, glucosa capilar, cetonas	100%	100%	100%	100%	100%
Estado neurológico	5.5%	5.5%	5.5%	5.5%	5.5%
Gasometría, electrolitos	0%	0%	0%	0%	0%

* De las cargas administradas

** Del valor puntual de glicemia ± 10 mg/dL

¥ No se cuenta con la información desglosada para su cálculo

LIMITANTES DEL ESTUDIO

Es importante destacar que, durante la recolección de datos, se encontraron un total de 90 casos catalogados como CAD al momento de su ingreso, sin embargo, a 9 de estos se les descartó el diagnóstico al encontrarse únicamente con la presencia de cetosis. Otros 26 expedientes fueron excluidos al no encontrarse el expediente completo para recolectar la información, principalmente al no encontrarse completos los registros de enfermería.

CONCLUSIONES

1. En nuestra institución se tiene un adecuado apego en el volumen de líquidos utilizados en el mantenimiento para el tratamiento de la CAD, en el aporte de sodio y potasio, así como en la no administración de bicarbonato.
2. Existen algunas diferencias en las guías institucionales para la administración de bolo intravenoso y el inicio del aporte de insulina con respecto a las guías de la ISPAD. En cuanto a la primera el uso de bolo intravenoso se indica en casos de inestabilidad hemodinámica y a la segunda debido a la importancia en el descenso de la glucosa en la primera hora con el inicio de líquidos intravenosos.
3. Los casos en los que no existe apego a las guías de la ISPAD en nuestro instituto es debido a que se utilizan criterios documentados en la bibliografía enfocados a disminuir la presencia de complicaciones no tomados en cuenta por dichas guías.
4. Independientemente del apego, se tuvo buenos desenlaces en los pacientes estudiados, con pocas complicaciones y la presencia de cero casos de mortalidad.
5. Se necesitan nuevos estudios que determinen si existen diferencias en el desenlace de los pacientes que tuvieron adecuado apego a las guías de la ISPAD y en los pacientes que no lo tuvieron.

6. Se necesita mejorar el registro de datos y el seguimiento estrecho del estado neurológico para brindar una mejor atención y determinar de manera temprana la presencia de complicaciones, así como para realizar adecuadas investigaciones en estos pacientes.
7. Es importante incrementar la sensibilidad en la población médica de nuestro país para la detección temprana y el manejo oportuno y adecuado de los pacientes pediátricos que se presentan con CAD ya que dos de los tres pacientes con edema cerebral tenían más de 24 horas con la presencia de síntomas.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Dreschfeld J. The Bradshawe Lecture on Diabetic Coma. *Br Med J.* 1886 Aug 21; 2 (1338): 358-363.
- 2) Kitabchi E. et al. Thirty Years of Personal Experience in Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *J Clin Endocrinol Metab*, May 2008, 93 (5): 1541-1552.
- 3) Dillon ES, Riggs HE, Dyer WW. Cerebral Lesions in Uncomplicated Fatal Diabetic Acidosis. *The American Journal of the Medical Sciences.* 1936; 192 (3): 360-5.
- 4) Koul PB. Diabetic Ketoacidosis: A Current Appraisal of Pathophysiology and Management. *Clin Pediatr (Phila).* 2009 Mar; 48 (2): 135-44.
- 5) Olivieri L, Chasm R. Diabetic Ketoacidosis in the Pediatric Emergency Department. *Emerg Med Clin N Am.* 2013 Aug; 31 (3): 755-73.
- 6) Patterson EE. et al. Trends in childhood type 1 diabetes incidence in Europe during 1989-2008: evidence of non-uniformity over time in rates of increase. *Diabetologia.* 2012; 55:2142-7.
- 7) Rosenbloom AL. The Management of Diabetic Ketoacidosis in Children. *Diabetes Ther.* 2010; 1(2): 103-120.
- 8) Marcin et al. Factors associated with adverse outcomes in children with diabetic ketoacidosis-related cerebral edema. *J Pediatr.* 2002 Dec; 141(6):793-7
- 9) Steiner MJ, DeWalt DA, Byerley JS. Is This Child Dehydrated? *JAMA.* 2004 Jun 9; 291(22): 2746-54.
- 10) Wolsdorf JI et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes.* 2018 Oct; 19 Suppl 27:155-177.
- 11) Rewers A. et al. Predictors of Acute Complications in Children With Type 1 Diabetes. *JAMA.* 2002 May 15; 287(19): 2511-2518
- 12) Watts W, Edge JA. How can cerebral edema during treatment of diabetic ketoacidosis be avoided? *Pediatr Diabetes.* 2014; 15:271-276.
- 13) Muir AB, Quisling RG, Yang MC, Rosenbloom AL. Cerebral edema in childhood diabetic ketoacidosis: a natural history, radiographic findings, and early identification. *Diabetes Care.* 2004 Jul; 27(7): 1541-6.

- 14) Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling NA. Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents: A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2006 May; 29(5): 1150-9
- 15) NICE Pathways. Diabetic ketoacidosis in children and young people. NICE 2019 (<https://pathways.nice.org.uk/pathways/diabetes-in-children-and-young-people/diabetic-ketoacidosis-in-children-and-young-people>). Consultado 24.04.2019).
- 16) Edge JA. BSPED Recommended Guideline for the Management of Children and Young People under the age of 18 years with Diabetic Ketoacidosis 2015. BSPED Clinical Committee. 2015.
- 17) SA Child Health Clinical Network. Management of Diabetic Ketoacidosis (DKA) in Children. South Australian Paediatric Clinical Guidelines. 2013 Jul.
- 18) Skitch SA, Valani R. Treatment of Pediatric Diabetic Ketoacidosis in Canada: A Review of Treatment Protocols from Canadian Pediatric Emergency Departments. *CJEM*. 2015 Nov; 17(6): 656-61.
- 19) Tasker RC, Lutman D, Peters MJ. Hyperventilation in severe diabetic ketoacidosis. *Pediatr Crit Care Med* 2005 Jul; 6(4): 405-11
- 20) Glaser et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med*. 2001 Jan 25; 344(4): 264-9.
- 21) Kuppermann et al. Clinical Trial of Fluid Infusion Rates for Pediatric Diabetic Ketoacidosis. *N Engl J Med*. 2018 Jun 14; 378(24): 2275-2287
- 22) Nallasamy K, Jayashree M, Singhi S, Bansal A. Low-Dose vs Standard-Dose Insulin in Pediatric Diabetic Ketoacidosis. *JAMA Pediatr*. 2014 Nov; 168(11): 999-1005
- 23) Della Manna T et al. Subcutaneous use of a fast-Acting insulin analog: an alternative treatment for pediatric patients with diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care*. 2005 Aug; 28(8): 1856-61
- 24) Davis SM, Maddux AB, Alonso GT, Okada CR, Mourani PM, Maahs DM. Profound hypokalemia associated with severe diabetic ketoacidosis. *Pediatr Diabetes*. 2016 Feb; 17(1): 61-5.
- 25) Chua HR, Schneider A, Bellomo R. Bicarbonate in diabetic ketoacidosis – a systematic review. *Ann Intensive Care*. 2011 Jul 6; 1(1): 23

- 26) Weinberger K, Barbarini DS, Simma B. Adherence to guidelines in the treatment of diabetic ketoacidosis in children. An Austrian survey. *Pediatr Emerg Care*. 2018 Jul 24.
- 27) Barrios EK et al. Current variability of clinical practice management of pediatric diabetic ketoacidosis in Illinois pediatric emergency departments. *Pediatr Emerg Care*. 2012 Dec; 28(12): 1307-13.
- 28) Akanji AO. Clinical experience with adolescent diabetes in a Nigerian teaching hospital. *Natl Med Assoc*. 1996, 88:101-105
- 29) Onyriuka AN, Ifebi E. Ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in children and adolescents: frequency and clinical characteristics. *J Diabetes Metab Disord*. 2013, 12:47.
- 30) Hekkala A, Knip M, Veijola R. Ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in children in Northern Finland: temporary changes over 20 years. *Diabetes Care*. 2007, 30(4): 861-866