



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

**CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN NIÑOS, MANEJO DE
LÍQUIDOS Y SU ASOCIACIÓN CON EDEMA CEREBRAL EN
EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA DE 1997-2010**

TESIS

Para obtener el grado de

ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

Presenta:

Dra. Laura Cristina Orta Castellón

Tutores:

Dr. Manuel Enrique Flores Landero
M. en C. Luisa Díaz García

MÉXICO D.F.

OCTUBRE 2013.



CETOACIDOSIS DIABETICA EN NIÑOS, MANEJO DE LIQUIDOS
Y SU ASOCIACION CON EDEMA CEREBRAL EN EL INSTITUTO
NACIONAL DE PEDIATRIA DE 1997-2010

DR. ALEJANDRO SERRANO SIERRA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA

DRA. ROSAURA ROSAS VARGAS
DIRECTORA DE ENSEÑANZA

DR. LUIS MARTÍN GARRIDO GARCÍA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO

DR. MANUEL ENRIQUE FLORES LANERO
TUTOR DE TESIS

M.ENC. LUISA DIAZ GARCIA
TUTOR METODOLOGICO



RESUMEN ESTRUCTURADO

Introducción

El presente estudio trata de dar a conocer la experiencia institucional del manejo de la cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias, la cual es una de las complicaciones agudas severas de la diabetes mellitus que se origina por la deficiencia absoluta o relativa de insulina y la activación de las hormonas contrarreguladoras que favorecen la formación de cuerpos cetónicos y acidosis, dicho manejo, se lleva a cabo de acuerdo a los diferentes consensos y guías de tratamiento, se observara cuales han sido los resultados con el manejo otorgado, y las complicaciones que se han presentado, como el edema cerebral, del cual la causa es desconocida sin embargo se menciona como causas a, los cambios rápidos en la osmolaridad, el uso de soluciones hipotónicas y el uso de bajas concentraciones de sodio. En cuanto a la fisiopatología y factores de riesgo se han mencionado hipoxia e isquemia, estado hiperosmolar y administración de fluidos (la cual es debatida), dosificación de insulina, concentración de glucosa en sangre, administración de bicarbonato de sodio, la intubación y la hiperventilación.

Justificación

Aunque hay varios mecanismos descritos, no se sabe si en realidad alguno es responsable del edema cerebral, algunos autores mencionan el edema, no es causa del manejo, sino más bien de la gravedad de la alteración metabólica, se proponen otros mecanismos para esto como es la acumulación intracelular de osmoles, el rol de la vasopresina y el péptido auricular natriuretico así como la administración excesiva de líquidos. Este estudio nos permitirá observar cual ha sido la evolución de las cetoacidosis en nuestro instituto y de acuerdo a resultados sistematizar el manejo en los tres turnos.

Métodos

Este será un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo, en donde por medio de la recolección de datos de expedientes clínicos de 1997 al 2010, se realizara un análisis de las diferentes variables y se observara cual ha sido la respuesta con cada manejo.

Objetivos:

Conocer cuál ha sido la experiencia en el INP, establecer si hay una asociación entre volumen y velocidad de infusión de líquido administrado y el desarrollo de complicaciones como el edema cerebral, con fin de dar lugar a posteriores estudios prospectivos que permitan estandarizar el manejo de la cetoacidosis en el servicio de urgencias tratando de ofrecer un mejor tratamiento para esperar una mejor respuesta clínica y menor costo en el manejo de la misma.

MARCO TEÓRICO

La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones agudas severas de la diabetes mellitus, se origina por la deficiencia absoluta o relativa de insulina y la activación de las hormonas contrareguladoras que favorecen la formación de cuerpos cetónicos y la acidosis ^{1-6, 10-12, 16}, la presentación clínica, incluye deshidratación severa, trastornos electrolíticos, estado de choque y alteración en el estado neurológico^{4, 6-7}.

En cuanto al diagnóstico requiere historia clínica y parámetros bioquímicos como pH venoso o arterial <7.25-7.30, HCO₃ <15-18mmol/L elevada concentración en suero de B hidroxibutirato o cetonuria mayor de 80 mg/dl ^{1,3-, 6, 8,11}. La severidad de la CAD es definida por los niveles de acidosis: Leve pH venoso entre 7.2 y 7.3 moderada 7.1 y 7.2 y severa es con un PH menor de 7.1 ³.

El objetivo del tratamiento es corregir la alteración hidroelectrolítica, detener la formación de cuerpos cetónicos y disminuir la glucosa mediante el uso de insulina, para lograrlo, el manejo consiste en asegurar la ventilación y la circulación, corregir el déficit hidroelectrolítico, bloquear la cetogenesis con insulina y disminuir la glucosa plasmática para disminuir la diuresis osmótica, corregir la acidosis metabólica, tratar de identificar la causa desencadenante, monitorización estrecha y manejo de cualquier complicación ^{8,12}.

En particular en el presente estudio mencionaremos el manejo con líquidos en el cual el objetivo principal consiste en aumentar el volumen extracelular y restaurar la perfusión renal, para lo cual las guías mencionan iniciar con infusión de solución salina isotónica 0.9% a 10-20 ml por kilo o 300ml/m²sc de superficie corporal administrada en un periodo de 30-60 minutos y posteriormente calculando los requerimientos con los líquidos de mantenimiento mas el déficit calculado esto para 48 horas, restando el volumen para la terapia de resucitación, una segunda opción es administrar 3.5 litros/m² de superficie corporal al día, durante las primeras 24 horas no debe de sobrepasarse de los 4000 ml/m² de SC/d para evitar el edema cerebral ^{5-7,9,11-12,14,16,21}, la solución salina ayuda a mantener el volumen sanguíneo e induce una rehidratación intracelular menos rápida, debido a su contenido osmolar permite que se mantenga más tiempo en el espacio extra celular, lo cual es útil para evitar el edema cerebral el cual es uno de los efectos no deseados más severo. El remplazo total de líquido debe ser en un lapso de 24-48 horas ⁵.

Dentro de las complicaciones que se puede presentar con el manejo de líquidos se encuentra insuficiencia cardíaca congestiva, y el edema cerebral, así como la hipocalcemia, la hipoglicemia ^{5,14} y hemiación cerebral ²⁰.

En cuanto al edema cerebral se presenta dependiendo de la serie consultada del 0.5 al 1% de los episodios de cetoacidosis diabética ^{1,3-4, 8, 11,15} en niños con una mortalidad de 40-90%, se ha descrito en el momento de presentación de la cetoacidosis diabética, es mucho más común

que el edema cerebral se haga clínicamente evidente durante el tratamiento, sin embargo este se puede presentar antes, durante o bien después del tratamiento ^{10,17}.

Mencionando su fisiopatología un primer mecanismo descrito es; en un estado de hiperglucemia se acumulan sustancias osmóticamente activas en el cerebro llamadas osmoles idiógenos que mantienen estabilidad neuronal, evitando la deshidratación intracelular, como resultado de la disminución brusca en la osmolaridad al instaurarse el tratamiento de cetoacidosis, existe paso de líquido al interior de las neuronas, secundario al incremento en la osmolaridad intraneuronal y puede originarse edema cerebral.

Un segundo mecanismo es la activación e inhibición de transportadores de membrana Na/H que intercambian iones de hidrógeno intracelulares por sodio extracelular, los cetócidos se acumulan en las neuronas y se activa la bomba de Na/H y se intercambia el exceso de hidrogeniones por sodio extracelular, la acumulación de sodio dentro del cerebro produce un transporte de agua de líquido extracelular al espacio intracerebral originando edema cerebral.

Al administrarse bicarbonato se incrementa la acidosis intracerebral y se desarrolla edema cerebral paradójico ¹⁹. El dióxido de carbono producido por la combinación de hidrogeniones endógenos junto con el bicarbonato exógeno normalizan rápidamente el bicarbonato cruzando la barrera cerebral sin embargo el exceso de bicarbonato incrementa la PCO₂, al mejorar la acidosis y mejorar la hiperventilación, incrementa el CO₂ que cruza la barrera cerebral y junto con los iones hidrógeno, forman mayores cantidades de hidrogeniones y bicarbonato que incrementan la acidosis intracerebral durante la corrección periférica de la acidosis.

Un tercer mecanismo propuesto es la disminución del 2,3 difosfoglicerato del eritrocito como resultado de las pérdidas del potasio. El 2,3 difosfoglicerato regula la disociación del oxígeno de la hemoglobina y la reducción del mismo disminuye la capacidad de oxigenación celular. Esta disminución puede estar parcialmente compensada por la acidosis, que incrementa la disociación del oxígeno de la hemoglobina y mejora la oxigenación tisular. Sin embargo durante la corrección rápida de la acidosis al restaurarse el 2,3 difosfoglicerto, la liberación del oxígeno a las células puede verse alterada y contribuir con la hipoxia cerebral.

El cuarto mecanismo es el exceso en la administración de líquidos, principalmente si son mayores de 4Lm²SC día, un descenso rápido en la concentración de sodio puede producir un incremento en la hormona antidiurética e incrementar el riesgo de edema cerebral.

Se ha descrito que el rango de osmolaridad es de 279 a 283 mosm/kg para pacientes sin complicaciones y se reportan complicaciones con 272mosm/kg y complicaciones severas con 265mosm/kg.

Los datos clínicos para sospechar que un paciente presente edema cerebral son alteración en el estado de conciencia, cefalea, coma, pupilas sin respuesta, dilatadas o anisocóricas, papiledema, tríada de Cushing, cambios en el patrón ventilatorio, edema, hipertensión súbita,

bradicardia, hipotensión, disminución en el flujo urinario sin evidencia inicial de alteraciones en los líquidos intravenosos e hiponatremia, parálisis de nervios craneales, disminución en la saturación de oxígeno, posturas anormales ^{2,3,4,7}, la aplicación de criterios clínicos en el diagnóstico temprano reduce la mortalidad y morbilidad causada por esta complicación ¹³.

En casos de edema cerebral se recomienda disminuir los líquidos a 2.5L/M2SCdía y la hidratación será de 36-72 horas, así como manejo con manitol a 1grpr kilo o soluciones salinas hipertónicas ¹⁸. Otra complicación que se puede presentar durante la terapia hídrica es hipercloremia.

JUSTIFICACION

Esta descrito en la evidencia la velocidad de infusión según la fuente de información debe ser en 24-48 horas y hasta 36-72 horas cuando se encuentra el paciente con edema cerebral y que la presentación clínica del edema cerebral puede ser observada con monitorización de signos y síntomas. Por otra parte sabemos que en algunos pacientes la velocidad de infusión es solo de 24 horas y no es necesario prolongar tal corrección a 48 horas ya que incrementan los costos en el tratamiento del paciente. En cuanto a la cantidad de infusión según la literatura revisada puede ser de 10-20 ml por kilo o 300ml/m2sc de superficie corporal administrada en un periodo de 30-60 minutos continuar con bolos de 10 ml/kilo y el remplazo total de líquido puede lograrse administrando 3.5 litros/m2 de superficie corporal al día. Durante las primeras 24 horas no debe de sobrepasarse de los 4000 ml/m2 de SC/d para evitar el edema cerebral y este a la vez debe de monitorizarse con criterios clínicos, reportándose en la literatura el reconocimiento de deterioro neurológico en los pacientes con cetoacidosis es de 9.6-6.7horas. Dado que se han incrementado el número de eventos de cetoacidosis diabética por año en el instituto y en algún caso se ha observado alguna complicación, es necesario hacer estudios que nos permitan saber como institución cual ha sido manejo empleado en los pacientes, así como ver la respuesta que se ha tenido con el tratamiento administrado, como servicio plantear nuevas metas en el manejo y como residentes, sistematizar el manejo en los tres turnos de acuerdo a los mejores resultados obtenidos, así como identificar las principales complicaciones observadas y plantear estrategias para su prevención.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuál es la cantidad de líquido y la duración de la terapia hídrica, en el manejo de cetoacidosis diabética y su relación con el desarrollo de complicaciones en los niños de 1-18 años en el instituto nacional de pediatría de 1997-2010?

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el INP se lleva a cabo el manejo de la cetoacidosis diabética, con los diferentes consensos y guías internacionales del manejo de CAD en urgencias, las cuales son empleadas cada vez más frecuente, ya que el numero de atención por evento de cetoacidosis diabética se ha

incrementado en los últimos años, tanto por evento de nueva presentación como por descontrol de la diabetes, por lo que es importante hacer una descripción del manejo con líquidos en cuanto a cantidad y velocidad de infusión y ver su asociación con la presentación de complicaciones. En el presente estudio se realizará una revisión desde 1997 ya que es la fecha que se describen los manejos mencionados en la revisión de la literatura del presente documento.

OBJETIVOS

Conocer la experiencia en el INP, en el manejo de cetoacidosis diabética e Identificar cual es la velocidad de infusión y la cantidad de líquidos que se han utilizado para revertir la acidosis y determinar qué cantidad de pacientes presento edema cerebral y otras complicaciones relacionadas con la administración de líquidos.

METODOS

Tipo de estudio: Descriptivo, observacional, retrospectivo.

Población elegible: Expedientes clínicos de niños de 1-18 años, de ambos sexos que se presentaron en el servicio de urgencias con cuadro de cetoacidosis diabética de 1997-2010.

Población objetivo: Expedientes clínicos de los niños con cuadro de cetoacidosis diabética en el instituto nacional de pediatría, con y sin complicaciones durante su manejo, aquellos que debutaron o ya contaban con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1, de 1997-2010

Criterios de Inclusión: Todos los expedientes de los niños que presentaron cuadro de cetoacidosis diabética que cumpla con la definición de del ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006-2007 (pH menor de 7.3, HCO₃ menor a 15, cetonuria, glucosa mayor a 200mg/dl).

Criterios de exclusión: Aquellos expedientes en los que los pacientes contaron con manejo previo de líquidos intravenosos en otro hospital.

Criterios de eliminación. Aquellos pacientes en quienes no se encuentren consignados en el expediente los datos mínimos para ser analizados (pH, HCO₃, cantidad de líquidos administrados, evolución).

Calculo del Tamaño de la Muestra: Dado que es un estudio descriptivo, el tamaño de la muestra es a conveniencia y se incluirán todos los pacientes que ingresaron con cetoacidosis diabética en el Instituto Nacional de Pediatría durante el periodo comprendido de 1997 al 2010 y que cumplan con los criterios de selección referidos.

Definiciones operacionales.

VARIABLE	DEFINICION	ESCALA DE MEDICION Y TIPO DE VARIABLE	LUGAR DE OBTENCION DEL DATO
Edad	Tiempo de existencia desde el nacimiento	Cuantitativa. Continua.	Nota de ingreso a la prehospitalización
Género	Características biológicas de un hombre o mujer	Cualitativa, dicotómica, 1. Femenino 2. Masculino	Nota de ingreso a la prehospitalización
Evento de cetoacidosis diabética	Número de eventos del paciente diabético que presenta una deficiencia absoluta o relativa de insulina, con glucosa mayor a 200mg/dl, PH menor de 7.3, HCO ₃ menor de 15 y cetonuria.	Cuantitativa, continua.	Revisión del expediente. (notas de ingreso actual y previas).
Glucemia	Cantidad de glucosa en sangre.	Cuantitativa. Politómica 1.- <200 2.- 200-250 3.-251-300 4.-301-350 4.-351-400 5.-401-450 6.-451-500 7.->500	Gasometría de ingreso a prehospitalización, hoja del paciente diabético.
pH	El logaritmo negativo de la concentración del ión hidrógeno.	Cuantitativa, Politómica. 1.-7.3-7.35 2.-7.29-7.25 3.-7.24-7.20 4.-7.19-7.15 5.-7.14-7.10 6.-7.09-7.05 7.-7.04-7.00 8.-6.99 y menos	Hoja de enfermería del ingreso.
HCO ₃	Sales derivadas del ácido carbónico con el anión HCO ₃	Cuantitativa Politómica 1.-0-5 2.-6-10 3.-11-15 4.-16-20 5.-Mayor a 20	Hoja de enfermería del ingreso.
CO ₂	Gas inodoro e incoloro formados durante la respiración y por la descomposición de sustancias orgánicas.	Cuantitativa, Politómica 1.-20-25 2.-26-30 3.-31-35 4.-36-40 5.-Mayor a 40	Hoja de enfermería del ingreso.
Cetonuria	Presencia de cetonas en orina.	Cuantitativa, Politómica. medida por tira reactiva:	Hoja de enfermería del ingreso.

		<ol style="list-style-type: none"> 1. -+ 2. -++ 3. -+++ 	
Osmolaridad	Concentración osmolar de la solución expresada como osmoles por litro de solución.	<p>Cuantitativa Politómica. Medida con la fórmula (glucosa/18) + (BUN/2.8)+2(Na)</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.-250-279 2.-280-320 3.-321-340 4.-341-380 5.- 381-420 6.-Mayor a 420 7.-Menor a 250 	Hoja de enfermería del ingreso.
Signos y Síntomas de edema cerebral	Datos clínicos de edema cerebral: Variable cualitativa nominal de acuerdo a síntomas reportados en Guidelines for the Management of Diabetic Ketoacidosis Julie A Edge, Oxford, Feb 2004	<p>Cualitativa. Politómica,</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.-Alteraciones de la conciencia 2.-Cefalea 3.-Alteración en las pupilas 4.-Papiledema 5.-Bradicardia 6.-Hipotensión 7.-Disminución del flujo urinario 8.-Parálisis de nervios craneales 9.-Disminución en la saturación de oxígeno 10.-Posturas anormales 11.-Crisis convulsivas 	Notas de evolución del evento de cetoacidosis.
Signos de deshidratación	Manifestación subjetiva u objetiva de pérdida de líquidos..	<p>Cualitativa. Politómica,</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.-Sin deshidratación 2.-Deshidratación leve 3.-Deshidratación moderada 4.-Deshidratación severa 	Notas de evolución del evento de cetoacidosis.
Infecciones asociadas	Manifestaciones subjetivas u objetivas de infección.	<p>Cualitativa, Politómica</p> <ol style="list-style-type: none"> 1). Respiratorias 2) Gastrointestinales 3) Genito-Urinarías 4) Dermicas 5) No especificadas 6) Ninguna. 	Notas de evolución del evento de cetoacidosis.
Estudios de imagen	Información obtenida en estudios radiológicos que deduce una enfermedad	<p>Cualitativa, Politómica</p> <ol style="list-style-type: none"> 1). Sin estudio 2). Estudio normal 3). Estudio con edema cerebral 	Notas de evolución del evento de cetoacidosis y reporte oficial del departamento de radiología.

<p>Manejo con líquidos IV</p>	<p>Administración de líquidos intravenosos, con el objetivo tratar la deshidratación por cetoacidosis</p>	<p>Cuantitativo. Politémica, medido en ml/m2 SC.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1). Una carga 20ml/kilo más líquidos 3000ml/m2SC 2). Una carga 20ml/kilo más líquidos 3500ml/m2SC 3) Una carga 20ml/kilo más líquidos 4000ml/m2SC 4) Dos o más cargas 20ml/kilo más líquidos 3000ml/m2SC 5) Dos o más cargas más líquidos 3500ml/m2SC 6) Dos o más cargas más líquidos 4000ml/m2SC 7) Una carga 20ml/kilo completando líquidos a 3000ml/m2SC 8) Una carga 20 ml/kilo completando líquidos a 3500ml/m2SC 9) Una carga 20ml/kilo completando líquidos a 4000ml/m2SC. 10) Líquidos menor a 3000ml/m2SC 11) Líquidos 3000ml/m2SC 12) Líquidos 3500ml/m2SC 13) Líquidos 4000ml/m2SC 14) Otro 	<p>Hojas de enfermería e indicaciones en el expediente del evento de cetoacidosis.</p>
<p>Solución administrada:</p>	<p>Contenido de líquido utilizado para la corrección de la deshidratación.</p>	<p>Cualitativa Politémica.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.-Fisiológica 2.-Hartman 3.-Glucosada 5% 4.-Glucosada 10% 5.-Otra 	<p>Hoja de enfermería e indicaciones en el expediente del evento de cetoacidosis.</p>
<p>Complicaciones del Tratamiento</p>	<p>Situación propia del tratamiento y que agrava la evolución de la enfermedad</p>	<p>Cualitativa, Politémica</p> <ol style="list-style-type: none"> 1). Edema Cerebral 2). Hipocalcemia 3). Hipoglucemia 4). Insuficiencia cardíaca 5) Edema 6) Hiponatremia 7) Hipokalemia 8). Ninguno 	<p>Notas de evolución del evento de cetoacidosis.</p>
<p>Evolución</p>	<p>Historia habitual o cambios esperados de una enfermedad</p>	<p>Cuantitativa, Politémica,</p> <ol style="list-style-type: none"> 1). Resolución en 8 horas 2). Resolución en 12 horas 3). Resolución en 24 horas 4). Resolución en 48 horas 5). Resolución en más de 48 horas. 	<p>Notas de evolución del evento de cetoacidosis y hojas de enfermería.</p>

Método de Estudio: En base al listado de los pacientes con cetoacidosis proporcionado por el servicio de estadística de 1997 a 2010 se solicitaran los expedientes clínicos al archivo del hospital, 5 por día, en el horario de la tarde, acudiendo con credencial y por medio de vale, pedirlos al encargado del archivo, seleccionando los expedientes de los pacientes que cumplan con los criterios previamente mencionados, solo con objeto de estudio. Posteriormente se recolectará la información en base a la hoja de recolección de datos, misma que se incluye en el presente documento como Anexo 1.

Criterios de Evaluación de la calidad de la información: Para verificar la calidad de la información se excluirá a los expedientes en base a los criterios de exclusión ya mencionados.

ANALISIS ESTADISTICO

Se efectuará estadística descriptiva, en cuanto a las variables cualitativas se buscaran el género, número de eventos presentados, grado de acidez, cambios en la osmolaridad, infecciones asociadas, volumen y tipo de soluciones administradas y su relación con el desarrollo de complicaciones como edema cerebral, así como presentación de síntomas del mismo y tiempo de resolución de la cetoacidosis, de estas variables se buscara su frecuencia y/o proporción. La única variable continua es la edad de la cual se reportará su media en cuanto a presentación de cetoacidosis y edema cerebral.

ETICA

De acuerdo a la Ley general de salud en su artículo 17 el presente estudio es clasifica como investigación sin riesgo ya que este es de carácter retrospectivo y en donde no se realiza ninguna intervención sino se realiza a través de revisión de expedientes clínicos la única consideración ética es que se guardará la confidencialidad de los datos encontrados y se usarán solamente con fines de investigación.

RESULTADOS

Se revisaron 61 expedientes de pacientes que contaban con diagnostico de cetoacidosis diabética, de los cuales aplicando los criterios de inclusión, exclusión y eliminación se analizaron 56 eventos de cetoacidosis diabética en pacientes de 1 a 17 años de edad, con una media de 10.6, siendo los 10 años edad la de mayor presentación, seguida de los 11 años, de los 56 eventos el 64.3% correspondió al género femenino y el 35.7% al género masculino.

Del total de eventos revisados, por pH, el 41.5% presentaron cetoacidosis grave, el 30.2% cetoacidosis moderada y el 20.8% cetoacidosis leve, el 7.5% restante no presento cetoacidosis por pH y presentaban bicarbonato menor a 15. Por bicarbonato, el 39.3% presentaron cetoacidosis grave, el 42.9% cetoacidosis moderada y el 8.9 cetoacidosis leve, el 1.8% restante fue mayor a 15 pero con un pH menor a 7.3.

La glucosa al ingreso la mínima fue de 78mg/dl con máxima de 1132mg/dl y una media de 510mg/dl. El 100% de los pacientes presentaron cetonuria positiva.

En la terapia con líquidos intravenosos se emplearon cargas rápidas en 85.7% de los eventos, de los cuales el 41.1% requirió una carga de 20ml/kilo el 32.1% dos cargas a 20 ml/kilo, 10.7% tres cargas a 20ml/kilo, 1.8% una carga a 10ml por kilo y el 14.3% no requirieron manejo con cargas.

El esquema inicial de líquidos más utilizado fue el de 1 carga de 20ml/kilo mas líquidos a 3000ml/m2SC, seguido de una carga de 20ml/kilo mas líquidos a 3500ml/m2SC, Ver Cuadro 1. El 53.2% de los pacientes a la hora requirieron de un mantenimiento de líquidos a 3000ml/m2SC, seguido del 23.4% con líquidos a 3500ml/m2SC y 19% a 4000ml/m2SC, el 2,1% líquidos a menos de 3000ml/m2SC y el 2,1% requirió de nueva carga.

A las cuatro horas de manejo, el 50% continuo con líquidos a 3000ml/m2SC, el 26.3% a 3500ml/m2SC, el 13.2% a 4000ml/m2SC, el 2.6% con líquidos a menos de 3000ml/m2SC y el 7.8% requirió de nueva carga rápida de soluciones.

A las 8 horas del manejo el 48.6% de los eventos fue con líquidos a 3000ml/m2SC seguido del 35.1% con líquidos a 3500ml/m2SC, el 13.5% con líquidos a 4000ml/m2SC y un 2.7% con líquidos a menos de 3000ml/m2SC.

A las 12 horas el 27% de los eventos requirieron líquidos a 3000ml/m2SC, igual porcentaje a 3500ml/m2SC, un 16.2% líquidos a 4000ml/m2SC, el 8.1% líquidos a menos de 3000ml/m2SC, un 2.7% requirió de nueva carga rápida de líquidos y al 18.9% se les suspendieron soluciones intravenosas.

A las 24 horas a un 46.2% se les suspendieron soluciones intravenosas, mientras que el 30.8% continuo con líquidos a 3000ml/m2SC, el 11.5% con líquidos a 3500ml/m2SC, el 7.7% con líquidos a menos de 3000ml y solo el 3.8% requirieron de una nueva carga. Al 8.9% se le administro carga o aporte de bicarbonato de acuerdo a evolución presentada.

El pH al ingreso se evaluó en 53 pacientes en los cuales se encontró en rango de cetoacidosis severa a un 41.5%, con cetoacidosis moderada el 30.2% y con cetoacidosis leve 20.8%.

Solamente a 14 pacientes se les evaluó el pH a la hora de haber ingresado de los cuales el 35.7 % se encontraban con cetoacidosis severa, el 28.6% con moderada, 28.6% con leve y sin cetoacidosis 7.1%.

A las 4 horas se evaluaron 29 pacientes encenrándose en rango de severa 41.4%, moderada 6.9%, leve 37.9% sin cetoacidosis 13.8%.

A las 8 horas se evaluaron 35 de los eventos y se registraron en rangos de severa 19%, moderada 9.5%, leve 42.9% y sin cetoacidosis 13.8%.

A las 12 horas se registraron 24 de los eventos, registrándose como severa 4.2%, moderada 16.7%, leve 25% y sin cetoacidosis 54.2%

A las 24 horas se evaluaron 14 de los eventos reportándose como severa 7.1%, leve 7.1% sin cetoacidosis el 85.7%

A las 36 horas se evaluaron 4 de los eventos de los cuales se reportaron sin cetoacidosis el 100%.

El bicarbonato al ingreso se reviso en 52 de los eventos de cetoacidosis, se encontró en rango de cetoacidosis severa en un 42.3%, moderada en 46.2% y leve 9.6%.

A la hora se evaluaron 17 de los eventos los cuales se reportaron como severa el 35.3%, moderada el 41.2%, leve 11.8% y sin cetoacidosis 11.8%.

A las 4 horas se evaluaron 29 de los eventos los cuales se reportaron como severa el 48.3%, moderada el 41.4% y leve 10.3%.

A las 8 horas se evaluaron 25 de los eventos, reportando como severa 20%, moderada 24%, leve 52% y sin cetoacidosis 4%.

A las 12 horas se evaluaron 28 de los eventos, reportando como severa 10.7%, moderada 14.3%, leve 50% y sin cetoacidosis el 25%.

A las 24 horas se evaluaron 21 de los eventos, sin reportarse ningún evento como severa, 24% moderada, 9.5% leve y 57.1% sin cetoacidosis.

A las 36 horas se evaluaron 9 de los eventos de los cuales se reportaron con cetoacidosis leve el 44.4% y sin cetoacidosis el 55.6%.

Las 48 horas se evaluaron dos de los eventos de los cuales el 100% se encontraba ya sin cetoacidosis.

El esquema de líquidos más utilizado es el de 3000ml/m2SC seguido de 3500ml/m2SC sin exceder los 4000ml/m2SC. Con estos esquemas aplicados, el 18.9% de los pacientes se les retiraron soluciones intravenosas a las 12 horas y a un 46.2% a las 24 horas continuando con terapia de hidratación oral, con lo anterior del 41.5% de cetoacidosis grave a la hora fue del 35.7%, a las 8 horas del 19%, a las 12 horas del 4.2% y a las 24 horas del 7.1% de modo que la resolución de cetoacidosis a la hora fue del 7.1%, a las 4 horas del 13.8%, a las 8 horas 28.6% a las 12 horas del 54.2%, a las 24 horas del 85.7% y posterior a las 36 horas del 100%.

El 24.6% de los pacientes con evento de cetoacidosis diabética presento algún síntoma de edema cerebral al ingreso, de estos el 35% requirió del algún estudio, de los cuales el 80% fue reportado como estudio normal y 20% con presencia de hematoma cerebral.

Otras complicaciones observadas fueron hiponatremia menor a 135 del 3.5% y menor de 130 5.3%, siendo su mayor presentación a las 12 horas de la terapia con líquidos con un 26.7% de los eventos con sodio menor a 135meq/L y 5.3% con sodio menor a 130meq/L. En el caso de la hipokalemia esta se presento con mayor frecuencia a las 8 horas de la terapia con líquidos y fue del 25 % de los eventos, con potasio menor a 3.5meq/L, pero mayor a 2meq/L, sin llegar a requerir carga con potasio, se observo un 14.2% de los pacientes ingresaron con hiperkalemia (K mayora a 5), sin embargo durante la evolución de la terapia no se presento dicha complicación. Se presento un evento con defunción la cual fue secundaria a presencia de sepsis con evolución hacia la falla orgánica múltiple.

El factor desencadenante solo de describió en 50.9% de los pacientes tomando este porcentaje como el total de los eventos de cetoacidosis diabética, las infecciones ocuparon el 48.3%, el mal apego al tratamiento 31%, el debut aunado a infecciones el 13.8% y el mal apego a tratamiento aunado a infección 6.9%.

Las infecciones asociadas con mayor frecuencia fueron las respiratorias con un 60%, seguidas de genitourinarias y combinación de respiratorias y genitourinarias con un 15%, las gastrointestinales un 5% y no fueron especificadas en un 5%.

DISCUSION

A partir de 1997 se describieron los consensos para el manejo de la cetoacidosis diabética, en este estudio observamos un total de 56 eventos de cetoacidosis, los cuales se tuvieron en edades de 1 a 17 años a diferencia, en lo descrito en la literatura mencionan que la edad de mayor presentación es en los menores de 5 años (4,6), en el presente estudio la media de prevalencia fue de 10 años.

En relación al género se menciona no hay diferencia significativa(6) sin embargo en este Instituto se encontró un 64.3% para el género femenino y un 35.7% para el género masculino. Del total de eventos revisados se recibieron 41.5% con cetoacidosis grave, 30.2% con cetoacidosis moderada y 20.8% con cetoacidosis leve, de estos pacientes un 85.7% requirió de cargas rápidas (aunque no se especifico el tiempo exacto de administración) de diferentes volúmenes sin exceder las tres cargas a 20ml/kilo a diferencia de lo mencionado en la literatura que nos dice estas se pasan en una hora(4,6,8,10), estas cargas fueron rápidas sin observar en la evolución presentación de edema cerebral.

En la terapia de líquidos de mantenimiento, se utilizaron los mismos esquemas que mencionan las guías de práctica de la ISPAD (sociedad Internacional para la diabetes en Pediatría y Adolescentes), y las de British Society of Pediatric Endocrinology and Diabetes (BSPED), así como los consensos de la American Diabetes Association y el de la European Society for Pediatric Endocrinology/ Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society, Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society el más frecuentemente administrado, fue el de 3000ml/m2SC seguido de 3500ml/m2SC sin exceder los 4000ml/m2SC, con estos esquemas el 85.7% de los eventos se resolvieron a las 24 horas suspendiendo así la hidratación intravenosa y continuando con hidratación oral.

En relación a la mortalidad en el presente estudio se observo un caso de fallecimiento, a diferencia de lo citado en la literatura donde el edema cerebral es la causa mas frecuente de muerte(6,8), este paciente ingreso con cuadro de Sepsis, la cual evoluciono a Falla Orgánica Múltiple y finalmente fallecimiento, cabe mencionar que esta paciente además de diagnostico de diabetes mellitus tipo 1, se encontraba en abordaje por probable síndrome poliglandular, lo que la hacía tener otros factores para presentar el desenlace final. Previo al descubrimiento de la insulina, la mortalidad era del 100%, posterior al mismo disminuyo, actualmente se describe una mortalidad que va del 0.15-0.30% (6) la cual aumenta al 20-25% en presencia de edema cerebral(6), siendo este el que ocasiona del 60-90% de las muertes relacionadas con cetoacidosis diabética y el resto otras complicaciones como sepsis, edema pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria, pneumomediastino, hipo o hiperkalemia, arritmias cardiacas, hematomas o trombosis del sistema nervioso central y rabdomiolisis.

El factor desencadenante más frecuentemente citado en la literatura es falta de administración de insulina(6,8) en contraste con lo encontrado en el estudio donde la presencia de infecciones represento el 48.3% de las descompensaciones, en contraste de un 31% para la falta de apego al tratamiento. En países desarrollados la presentación de cetoacidosis diabética al inicio del diagnostico de diabetes mellitus va del 15-70%(6,10), en nuestro estudio fue del 13.8%.

Si bien el manejo es individualizado, dependiendo de las características clínicas de cada paciente, el presente estudio se dificulto ya que algunas de las variables no estaban consignadas en el expediente y de otras no estaban registradas periódicamente para ser analizadas por lo que es necesario se implemente un formato que reúna los aspectos más importantes en el diagnostico y tratamiento de la cetoacidosis diabética para ser analizado de una forma más completa.

CONCLUSIONES

En conclusión el presente estudio muestra algunas diferencias epidemiológicas en relación a la edad de presentación y genero por lo cual se deberán implementar medidas de prevención en niños de estas edades con diagnostico de diabetes mellitus tipo I con el fin de disminuir la incidencia de cetoacidosis.

La terapéutica empleada difiere en lo descrito en la literatura, en la velocidad de las cargas rápidas, y en la velocidad de administración del volumen total de líquidos ya que según la literatura este se realiza en 48 horas y en nuestro instituto a las 24 horas se egresa el 85.7% de los eventos, ya que se encuentran sin cetoacidosis, sin observar un cambio en la incidencia de presentación del edema cerebral.

Se observaron otras complicaciones como hiponatremia, hipokalemia e hiperkalemia, que son causas de mortalidad según lo citado en la literatura, sin embargo estas se resolvieron con aporte de sodio y potasio respectivamente así como medidas específicas para disminuir el potasio. En relación a la hiponatremia su mayor presentación fue a las 12 horas por lo que se deberá realizar su monitoreo previo a estas horas para tomar las medidas pertinentes y evitar una hiponatremia severa, en el c

aso de la hipokalemia esta fue a las 8 horas por lo que su monitoreo deberá ser previo a esta con el fin de dar tratamiento oportuno. En el caso de la hiperkalemia esta se observo al ingreso y esta se debe a los mecanismos ya descritos y no al manejo.

La presentación de la cetoacidosis en niños y adolescentes, es similar a lo descrito en la literatura y de acuerdo a su presentación clínica y clasificación debe de ser tratada de forma individualizada con monitoreo estrecho del estado de hidratación, composición de electrolitos, así como signos y síntomas de edema cerebral, de modo que nos permita con los volúmenes descritos a una velocidad mayor corregir el estado hidroelectrolítico, y acido base con el fin de lograr una mejoría más rápida en el paciente y una menor estancia intrahospitalaria sin presentar mayor incidencia en las complicaciones ya descritas.

CUADRO 1 Manejo inicial de líquidos en el paciente con cetoacidosis diabética	
carga de 20 ml/kg más líquidos a 3000 por m2 de SC	25,0%
2 o más cargas de 20 ml/kg más líquidos 3000 ml/m2 SC	19,6%
2 0 mas cargas 20ml/kg mas líquidos 4000 ml/m2 SC	14,3%
2 0 mas cargas 20ml/kg mas líquidos 3500 ml/m2 SC	10,7%
carga de 20ml/kg mas líquidos a 3500 ml/m2 SP	10,7%
líquidos a 3000 ml /m2 SC	8,9%
líquidos menor a 3000 ml /m2 de SC	3,6%
carga de 20ml/hg mas líquidos a 4000 ml/m2 SC	1,8%
líquidos a 3500 ml/m2 SC	1,8%
líquidos a 4000 ml/m2 SC	1,8%
Otro	1,8%

BIBLIOGRAFIA

- 1.-J A Edge, M M Hawkins, D L Winter: The risk outcome of cerebral edema developing during diabetic ketoacidosis. Archives of Disease in Childhood 2009; 16-22.
- 2.- Daniel L. Levin, MD: Cerebral edema in diabetic ketoacidosis. Pediatric Crit Care Med 2008; Vol 9 No 3: 320-329.
- 3.-James P. Orlowski, MD: Diabetic Ketoacidosis in the Pediatric ICU. Pediatric Clin N Am; 55: 2008 577-587
- 4.-Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D: ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2006-2007. Pediatric Diabetes 2007;8:28-43.
5. - Prasanna Kumar K.M: Insulin in Special Situations: Diabetic Ketoacidosis Supplement of JAPI July 2007: Vol 55: Pag. 47-50
- 6.-Joseph Wolfsdorf, MB: Diabetic Ketoacidosis in infants, Children, and Adolescents. A consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes Care, Volume 29, Number 5 May 2006.
- 7.-Eric. I. Felner, MD, Perrin C. White,MD: Improving Management of Diabetic Ketoacidosis in Children. Pediatrics Vol. 108 No. 3 2006 735-740.
- 8.-Marcela Tavera Hernández. Cetoacidosis diabética An Med (Mex) 2006, 51 180-187.
- 9.-Alan Morris or Dr. Jerry Olshan: Pediatric Endocrinologists at the Barbara Bush Children's Hospital and Maine Pediatric Specialty Group, Marzo 2005.
- 10.-David B. Bunger Mark. Sperling. Carlo L. Acerini: European Society for Pediatric Endocrinology/Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society Consensus Statement on Diabetic Ketoacidosis in Children and Adolescents. Pediatrics Vol. 113 No. 2 February 2004.

- 11.-Michelle A. Charfen MD: Diabetic Ketoacidosis. Emergency Medicine Clinics of North America 2005: 609-628.
- 12.-Michael S. D. Agus, MD, Joseph I. Wolfsdorf, MB: Diabetic Ketoacidosis in Children. Pediatric Clin N Am 52 Am 52 2005: 1147-1163.
- 13.-Andrew B. Muir,MD; Ronald G: Quisling, MD: Cerebral Edema in Childhood Diabetic Ketoacidosis. Diabetes Care, Volume 27 Number 7:, 1541-1546 July 2004.
- 14.-Nicole S. Glaser.: The Evaluation and Management of Children with Diabetic Ketoacidosis in the Emergency Department Pediatric Emergency Care Volume 20 Number 7 July 2004.
- 15.-Lynne L. Levitsky, MD: Symptomatic Cerebral edema in diabetic ketoacidosis: The mechanism is clarified but still far from clear. The Journal of Pediatrics August 2004
- 16.-Dr. Julie Edge: BSPED Recommended DKA Guidelines. Consultant Pediatric Endocrinologist, Department of Pediatrics, Level 4, John Radcliffe Hospital, Headington, Oxford Feb 2004.
- 17.-Nicole Glaser, M.D: Mechanism of cerebral edema in Children with diabetic ketoacidosis. The Journal of Pediatrics: Agosto 2004: 164-171.
- 18.-James P. Marcin MD, Nicole Glaser MD: Factors associated with adverse outcomes in children with diabetic ketoacidosis-related cerebral edema. Journal of Pediatrics Volume 141, December 2002.
- 19.-Nicole Glaser: Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. The New England Journal of Medicine. Vol 244 No4 Enero 25 2001.264-269.
- 20.-David A. Shrier: Central Brain Herniation Secondary to Juvenile Diabetic Ketoacidosis. American Society of Neuroradiology Noviembre 1999 Vol 20 1885-1888.
- 21.-Rivas Crespo, L. Castillo López: Cetoacidosis Diabética. Guía de Actualización, Emergencias. Vol. 9, Núm. 6, Noviembre-Diciembre 1997

