

“CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL NIÑO. ASPECTOS CLÍNICOS, BIOQUÍMICOS Y EVALUACIÓN DE SU TRATAMIENTO”.

Miguel Angel Martínez-Medina*

Lilia P. Solís-Gallardo**

Juan G. Bustamante-Cerecer**

Miguel Corona-Flores**

Gabriela Saldaña-Ojeda**

RESUMEN

Objetivo: Identificar las características clínicas, bioquímicas y tratamiento de la cetoacidosis diabética (CAD) en el niño.

Material y Métodos: En este estudio retrospectivo se identificaron y trataron 39 niños con CAD. De los expedientes se obtuvieron sus características clínicas, exámenes de laboratorio al ingreso y sus modificaciones durante la terapia.

Resultados: El 75 % de los casos presentaron una CAD grave. La glucemia promedio al ingreso fue de 457 mg/dl (25.4 mmol/L). 12 casos (35.3%) tuvieron tendencia positiva del sodio, registrándose un descenso de glucosa e incremento del pH sanguíneo por debajo de lo recomendado. Cerca del 60% de los casos recibieron líquidos por arriba de 4 L/m²/día.

Conclusiones: El tratamiento del niño con CAD no se apega a las actuales recomendaciones de manejo. Se propone un protocolo que evalúe en forma individualizada el grado de deshidratación y el uso de una solución polielectrolítica inicial conteniendo en promedio 125 mmol/L de sodio.

Palabras Clave: Cetoacidosis diabética, aspectos clínicos, tratamiento, niños.

ABSTRACT

Objective: The purpose of this study was to report the clinical and management features of diabetic ketoacidosis (DKA).

Material and Methods: In this retrospective study, we identified 39 children who had been hospitalized and treated for DKA. The following data from the medical charts of each child were recorded: clinical characteristics, initial biochemical values, treatment regimen and changes in laboratory during management.

Results: Twenty five patients (75%) had severe ketoacidemia, the mean glucose level on admittance was 25.4 mmol (457 mg/dL). Only 12 of cases (35.3%) had a positive sodium trend; the decline of blood glucose and increase pH were less than minimum recommended. In almost

* Coordinador Médico, Hospital Infantil del Estado de Sonora.

** Ex-Residentes Médicos de Pediatría, Hospital Infantil del Estado de Sonora.

"CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL NIÑO. ASPECTOS CLÍNICOS, BIOQUÍMICOS Y EVALUACIÓN DE SU TRATAMIENTO".

* Miguel Angel Martínez Medina.
Coordinador Médico,
Hospital Infantil del Estado de Sonora.

** Lilia P. Solís Gallardo.
** Juan G. Bustamante Cerecer.
** Miguel Corona Flores.
** Gabriela Saldaña Ojeda.
Ex-Residentes Médicos de Pediatría, Hospital Infantil del Estado de Sonora.

60% of patients the total amount of intravenous fluid infused in the first 24 hours was more than recommended volume of 4 L/m²/sc.

Conclusion: The management of children with DKA is not keeping with current treatment guidelines. The treatment protocol in our institution must be formally revised to individualized assessment of the degree of dehydration. The recommendations for initial rehydration should to include a polielectrolitic solution containing an average 125 mmol/L of sodium.

Key Words: Diabetic ketoacidosis, clinical features, management, children.

INTRODUCCIÓN

A pesar de los avances en el conocimiento de su fisiopatología y tratamiento, la cetoacidosis diabética (CAD) continúa siendo una causa frecuente de hospitalización en el niño y adolescente con diabetes mellitus (DM). La CAD se presenta en el 25 a 40% de los pacientes al momento de establecerse el diagnóstico de diabetes, y hasta el 19% de los niños con DM tipo 1 se hospitalizan anualmente por esta causa¹.

La ausencia absoluta o relativa de insulina produce graves alteraciones en el metabolismo de hidratos de carbono, lípidos y proteínas. Por lo tanto, la hiperglucemia, acidosis, pérdida de electrolitos y deshidratación resultantes deben ser tratadas adecuadamente para evitar complicaciones². A este respecto, el edema cerebral secundario a la CAD ocurre en el 1.0% de los casos³ y se asocia a una tasa de mortalidad del 24%⁴.

Si bien la etiología del edema cerebral en CAD no ha sido establecida, su presencia se ha relacionado como un efecto secundario a su tratamiento; de esta manera, el uso de altas dosis de insulina y la administración de bicarbonato para el manejo de la acidosis o soluciones hipotónicas por arriba de 4 litros por m² de superficie corporal por día han sido implicados como factores de riesgo para su desarrollo⁵⁻⁷.

Dado que la CAD es un estado hiperosmolar, Harris y colaboradores^{8,9} en estudios llevados a cabo en los últimos diez años, han demostrado una menor incidencia de muertes y complicaciones cerebrales a través de un tratamiento que evita tanto la hipervolemia como la disminución brusca de la osmolalidad sérica. Por lo que, tanto ensayos clínicos¹⁰ como libros de texto^{11,12} publicados en los últimos años han incorporado dichos conocimientos en los protocolos de manejo.

En base a lo anterior el propósito del presente estudio fue el de investigar las características clínicas y bioquímicas de niños con CAD tratados en un servicio de urgencias pediátricas, evaluar el tratamiento pres-

crito y proponer, en base a dichos hallazgos, modificaciones al manejo actual de la CAD.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de niños y adolescentes menores de 18 años de edad con diagnóstico de CAD, admitidos al servicio de Urgencias del Hospital Infantil del Estado de Sonora durante el periodo de 1991 al 2002. El diagnóstico de CAD fue fundamentado por la presencia de signos y síntomas de descompensación de DM asociados a los siguientes criterios de laboratorio²: a) glucemia mayor de 250 mg/dL (13.9 mmol/L), b) pH sanguíneo menor de 7.30, c) bicarbonato plasmático (HCO₃) menor de 15 mmol/L y cetonuria mayor de 2+. Se definió como CAD grave a la presencia de un pH sanguíneo menor de 7.15, moderada con pH mayor de 7.15 pero menor de 7.30⁸; los pacientes con CAD leve (pH normal) no fueron incluidos en el estudio. Se incluyeron en el estudio los casos con acidosis clínica sin gasometría, a quienes se les diagnosticó CAD y habían recibido tratamiento por 24 horas.

De los registros médicos también fue obtenida la siguiente información: edad, sexo, fecha de ingreso, peso, m² de superficie corporal y tipo de paciente (recaída o primer episodio de CAD). El peso corporal al ingreso fue comparado con el registrado dentro de las 36 a 96 horas posteriores al ingreso.

Por cada episodio de CAD se obtuvieron los siguientes resultados de laboratorio: glucosa sérica, sodio, potasio, cloro, urea, creatinina y gases sanguíneos. Se calcularon otras variables de acuerdo a las siguientes fórmulas: sodio sérico corregido¹³ = sodio sérico medido + $\left(\frac{[glucosa\ sérica - 100]}{100}\right) \times 1.6$ con glucosa sérica expresada en miligramos por decilitro; osmolalidad = $(2 \times \text{sodio sérico}) + (\text{glucosa sérica}/18)$, con sodio sérico en milimolas por litro y glucosa sérica en miligramos por decilitro; hiato aniónico = $(\text{sodio sérico} + \text{potasio sérico}) - (\text{cloruro sérico} + \text{bicarbonato sanguíneo})$, expresados en milimolas por litro. La relación (Δ hiato

aniónico – 12 mmol/L)/(Δ bicarbonato – 24 mmol/L) fue usada para determinar el tipo de acidosis en aquellos pacientes en quienes la información estaba disponible. El sodio corregido no fue calculado en los casos que recibieron bicarbonato de sodio como tratamiento de acidosis metabólica.

Las determinaciones séricas de sodio y glucosa al inicio del tratamiento fueron pareadas con controles realizados durante las 12 horas subsiguientes, se consideró como tendencia positiva del sodio cuando éste se elevó y negativa cuando la determinación no registró modificación alguna al descender la glucosa durante la terapia.

Los registros de enfermería acerca del tratamiento por hora fueron usados para calcular la velocidad y cantidad de líquidos administrados durante las primeras 24 horas, considerándose la fase inicial de reanimación (cargas rápidas), a las 4, 12 y 24 horas después de haber ingresado el paciente. Por otra parte, se recabó la concentración de sodio y potasio utilizada en las mismas, así como la cantidad de bicarbonato e insulina utilizada.

Los resultados se presentan utilizando

los elementos de la estadística descriptiva, mediante el cálculo de promedio y desviación estándar.

RESULTADOS

Las características clínicas de los niños con CAD al momento de ingresar al hospital se muestran en el Cuadro 1. Un total de 39 episodios de CAD fueron registrados en 32 pacientes diabéticos juveniles; de los cuales 21 (65.6%) pertenecían al sexo femenino. Seis casos (18.7%) presentaron 2 o más episodios de CAD, y la edad promedio del grupo fue de 11 años (7 meses a 18 años). En los casos conocidos, la omisión de insulina o dosis inadecuadas fue detectada en el 23%; la ganancia de peso en 18 episodios varió de 1% a 12.8%, con incremento promedio de $5.1\% \pm 3.8\%$ respecto al peso de ingreso.

Las alteraciones bioquímicas de los casos con CAD son mostradas en el Cuadro 2.

Cuadro 1
Características clínicas de niños con cetoacidosis diabética (CAD).

CARACTERÍSTICA	No.	%
EDAD (AÑOS)	39*	
< 6	6	15.4
6 - 12	16	41.0
13 - 18	17	43.6
SEXO	32 +	
MASCULINO	11	34.4
FEMENINO	21	65.6
TIPO DE CASO	39*	
NUEVO	21	53.8
CONOCIDO	18	46.2
FACTOR PRECIPITANTE	39*	
CASO NUEVO	21	53.8
OMITIÓ INSULINA/ DÓSI INADECUADA	9	23.0
NO IDENTIFICADO	5	12.8
FARINGITIS	4	10.2
ACIDOSIS	33*	
GRAVE	25	75.8
MODERADA	8	24.2

* Episodios de CAD.
+ Pacientes con CAD.

Cuadro 2

Hallazgos de laboratorio en sangre de niños con cetoacidosis diabética.

EXÁMEN	No.	PROMEDIO ± DS	LÍMITES
GLUCOSA (mg/dL)	39	457 ± 141	197 - 852
SODIO (mmol/L)	39	137 ± 6.5	119 - 46
SODIO CORREGIDO (mmol/L)	39	145 ± 6.8	133 - 158
POTASIO (mmol/L)	39	4.4 ± 1.2	2.4 - 7.8
pH	33	7.07 ± 0.2	6.7 - 7.26
BICARBONATO (mmol/L)	32	4.24 ± 2.37	1.1 - 10
UREA (mg/dL)	24	43 ± 33	13 - 144
OSMOLALIDAD (mOsm/kg)	39	300 ± 42	273 - 333

DS = Desviación estándar.

La concentración media de glucosa en suero al ingreso fue de 457 mg/dL (25.4 mmol/L), encontrando un caso con glucosa menor de 250 mg/dL (13.9 mmol/L) y sodio corregido promedio de 144 mmol/L. El sodio fue normal (130 – 149 mmol/L) en el 77% de los episodios y elevado en 9 casos (23%). El potasio fue normal (3.5-5.5 mmol/L) en el 59 %, alto en el 18% y bajo en el 23%. La acidosis fue considerada como grave en 75.8% de los casos y el hiato aniónico medio encontrado fue de 29.6. La acidosis en 4 pacientes fue de tipo mixto, en 3 de tipo normoclorémica y un sólo caso de hipercloremica.

"CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL NIÑO. ASPECTOS CLÍNICOS, BIOQUÍMICOS Y EVALUACIÓN DE SU TRATAMIENTO".

* Miguel Angel Martínez Medina.
Coordinador Médico,
Hospital Infantil del Estado de Sonora.

** Lilia P. Solis Gallardo.
** Juan G. Bustamante Cerecer.
** Miguel Corona Flores.
** Gabriela Saldaña Ojeda.
Ex-Residentes Médicos de Pediatría, Hospital Infantil del Estado de Sonora.

"CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL NIÑO. ASPECTOS CLÍNICOS, BIOQUÍMICOS Y EVALUACIÓN DE SU TRATAMIENTO".

* Miguel Angel Martínez Medina.
Coordinador Médico,
Hospital Infantil del Estado de Sonora.

** Lilia P. Solís Gallardo.

** Juan G. Bustamante Cerecer.

** Miguel Corona Flores.

** Gabriela Saldaña

Ojeda.

Ex-Residentes Médicos

de Pediatría, Hospital

Infantil del Estado de

Sonora.

Prácticamente todos los pacientes fueron tratados siguiendo los lineamientos que recomienda el protocolo tradicional de agua y electrolitos que supone una deshidratación del 10%, administración inicial de 20 mL/kg de solución salina y remplazo del 50% del déficit en las primeras 8 horas, con líquidos al 0.45% adicionada de potasio (20 – 40 mmol/L). Durante la fase de hidratación de urgencia, el 53 % de los pacientes recibieron una carga rápida de líquidos y 12% recibieron tres o más; el promedio de líquidos administrados fue de 23 mL/kg/hora. Por otra parte, el volumen total de líquidos en las primeras 24 hrs. de tratamiento excedió los 4 litros por m2 en cerca del 60% de los episodios de CAD y casi el 40% de los niños recibieron más de 50 mL/kg de líquidos al final de las primeras 4 horas, Cuadro 3. Trece pacientes recibieron tratamiento con bicarbonato a razón promedio de 1.8 mmol/kg.

Cuadro 3

Fluidoterapia en niños con cetoacidosis diabética.

TRATAMIENTO	No.	%
REHIDRATACIÓN DE URGENCIA		
SI	34	87.2
NO	5	12.8
PLAN DE REHIDRATACIÓN		
> 4.0 L/M2/DÍA	20	58.8
< 4.0 L/M2/DÍA	14	41.2
> 120 ml/kg	19	55.9
< 120 ml/kg	15	44.1
LÍQUIDOS A LA CUARTA HORA		
> 50 ml/kg	14	37.8
< 50 ml/kg	23	62.2
REHIDRATACIÓN		
UNIFORME	7	20.0
NO UNIFORME*	28	80.0

* Más de la mitad de los líquidos calculados fueron administrados en menos de 12 horas.

En 28 determinaciones pareadas, la glucosa sérica disminuyó en promedio 43.4 mg/dL (2.4 mmol/dl) por hora y se observó una tendencia positiva del sodio sérico en únicamente 12/34 casos (35.3%). El 44% de los casos recibieron menos de 20 mmol/L de potasio en las soluciones hidratantes.

Se reportaron tres casos de hipoglucemia y 12/37 (32.4 %) controles de potasio sérico documentaron hipopotasemia con valor promedio de 2.6 mmol/L. Siete (18%)

casos presentaron sintomatología neurológica (alteraciones de la conciencia, vértigo o cefalea), tres de los cuales recibieron tratamiento con manitol. Se registraron dos muertes (5.1%) las cuales fueron atribuidas a edema cerebral.

DISCUSIÓN

El presente trabajo ha permitido evaluar las causas, características clínicas y tratamiento recibido por 39 casos de CAD en la edad pediátrica. Sin duda alguna, la atención del niño diabético en nuestro medio requiere ser fortalecida a través de acciones que permitan por un lado, una mayor adherencia a la terapia con insulina y por otro, elevar el nivel de sospecha de DM en aquellos niños recién afectados.

El trabajo que se discute demuestra que prácticamente todos los casos recibieron más de 10mL/kg de líquidos en la primera hora de terapia sin tener una evidencia clara de choque, asumiendo además la presencia de deshidratación grave. Esta perspectiva de manejo, sin embargo, contribuye notablemente al exceso de agua observado en los pacientes, incluso por arriba de 4 L/m2/día y de 50ml/kg durante las primeras 4 horas, indicadores que han sido señalados como factores de riesgo para el desarrollo de edema cerebral⁶⁻⁷, aunque dichas conclusiones no fueron confirmadas por una investigación multicéntrica recientemente publicada³. Esta práctica clínica en nuestros pacientes puede explicarse al apego del tratamiento tradicional de la CAD, que considera como norma general una deshidratación por lo menos del 10%, observación no validada por la deshidratación promedio del 5% en nuestros pacientes, ni por otros estudios en los que el déficit promedio de agua fue del 7%⁹. Debe de reconocerse que estos niños son tratados inicialmente por médicos residentes poco experimentados en esta patología pero adiestrados en hidratar en forma rápida a niños con gastroenteritis. Desde este punto de vista, nuestros resultados no difieren de lo reportado por Rutledge y Couch¹⁴, al observar también que un gran número de niños con CAD tratados en hospitales de tercer nivel fueron hidratados con líquidos en cantidades superiores a las recomendadas, lo que pone en evidencia la necesidad de capacitación a los médicos de urgencias y modificaciones en el protocolo de manejo.

Varios estudios han analizado la relación entre los cambios de osmolalidad

plasmática y la presentación de edema cerebral en niños con CAD, por lo que evitar la disminución brusca de la osmolalidad es parte esencial del tratamiento¹⁵. De los niños evaluados en este estudio dos terceras partes presentaron una tendencia negativa del sodio atribuible al tipo y velocidad de líquidos recomendados por el protocolo de manejo tradicional. La evidencia más convincente de la importancia de la osmolalidad en la patogénesis del edema cerebral fue examinada por Harris y colaboradores⁸ al observar una mayor frecuencia de complicaciones neurológicas (20 casos), incluyendo la muerte, en pacientes que presentaron una mayor tendencia a la hiponatremia (95%) tratados tradicionalmente. En vista de estos hallazgos, los mismos autores^{8,9} al estudiar dos series de niños con CAD, usando un plan de tratamiento con corrección del déficit en 48 horas mediante líquidos conteniendo en promedio 125 mmol/L de sodio (déficit de sodio estimado según el grado de deshidratación más 20 – 40 mmol/L por poliuria), reportaron una tendencia positiva del sodio en más del 95% de sus pacientes, así como tasas bajas de complicaciones neurológicas. Estos autores reconocen las bondades del procedimiento y la presencia de una tendencia negativa de sodio como un marcador de administración excesiva de agua libre que obliga a reconsiderar el esquema de rehidratación.

Aunque hay pocos estudios que comparan los diferentes esquemas de rehidratación para la CAD¹⁶, la tendencia actual es la disminución en el volumen de líquidos e incremento del sodio. De esta manera, Felner y White¹⁰ al usar soluciones con 115 mmol/L de sodio y ajustar la cantidad total de líquidos en 2.5 veces las necesidades de mantenimiento encontraron una mayor rapidez en la corrección de la acidosis y menor cantidad de líquidos al final del tratamiento en los niños investigados, confirmando de esta manera que en la infancia un protocolo con líquidos bajos también es más eficaz que los indicados rutinariamente¹⁷. La incorporación de estos conocimientos en el manejo de los niños evaluados resultaría en la disminución del volumen de líquidos utilizado actualmente, que en los últimos años se ha incrementado hasta los 5 L/m²/día, como consecuencia del remplazo de agua por pérdidas urinarias. Se conoce que la poliuria osmótica en la CAD es de corta duración con la administración apropiada de líquidos e insulina por lo que no es necesario su remplazo¹⁵. En forma similar a lo reportado en la literatura^{18,19}, ob-

servamos pacientes con hipoglicemia e hipopotasemia. Durante el tratamiento de la CAD, es frecuente que la glucosa descienda antes que se resuelva la cetogénesis, por lo que debe administrarse una mayor cantidad de glucosa en lugar de disminuir la infusión de insulina, error que propicia hipoglucemia y pobre mejoría de la acidosis, cuyo marcador debe observarse en la elevación del pH en cuando menos 0.03 unidades por hora^{9,20}. En particular, los niveles de potasio encontrados en nuestros niños denotan una pérdida grave del ión y un aporte insuficiente para su corrección. En estos casos, la reposición de potasio debe ser intensiva, recomendándose la administración de éste desde la primera carga de solución a razón de 30 a 40 mEq/L (la mitad o dos tercios en forma de cloruro y el resto en forma de fosfato) y, de ser necesario hasta 80 mEq/L^{2,21}.

El edema cerebral persiste como la complicación más grave de la CAD infantil; en nuestro grupo fue causa de una letalidad del 28.6%, cifra superior al 21 y 24% reportado en otros países^{3,4}. Su fisiopatología se explica como resultado de la reducción del volumen vascular, vasoconstricción cerebral e hipoxia, señalándose una estrecha asociación con niveles elevados de urea e hipocapnia como expresión de la gravedad y duración de la CAD. A este respecto, el uso terapéutico del bicarbonato también ha sido señalado como un factor de riesgo al condicionar mayor hipoxia cerebral y agravamiento del edema³; aunque ningún estudio clínico ha aportado suficientes datos de sus efectos indeseables o nocivos⁵. En dicho sentido, Harris y Fiordalisi²² establecen la prohibición de bolos de bicarbonato de sodio hipertónico para la corrección rápida de la acidemia; aún cuando ésta sea grave su corrección debe ser lenta y gradual. En su experiencia, cercana a los 500 casos, el bicarbonato es administrado en concentración fisiológica mediante solución polielectrolítica; esta práctica conlleva el propósito más que tratar la acidosis el mitigar el desarrollo de acidosis hiperclorémica, que se sabe interfiere con la velocidad de corrección de la CAD²³.

Cabe destacar, la poca importancia que se le ha dado al uso de insulina en la génesis del edema cerebral. Experimentalmente⁵, aunque no en niños, se ha demostrado que esta complicación de la CAD sólo ocurre después de haber iniciado la corrección de la hiperglicemia mediante el uso de insulina. En estos estudios, el uso de grandes dosis de insulina (50 u/kg) han favoreci-

"CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL NIÑO. ASPECTOS CLÍNICOS, BIOQUÍMICOS Y EVALUACIÓN DE SU TRATAMIENTO".

* Miguel Angel Martínez Medina.
Coordinador Médico,
Hospital Infantil del Estado de Sonora.

** Lilia P. Solís Gallardo.

** Juan G. Bustamante Cerecer.

** Miguel Corona Flores.

** Gabriela Saldaña Ojeda.

Ex-Residentes Médicos de Pediatría, Hospital Infantil del Estado de Sonora.

"CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL NIÑO. ASPECTOS CLÍNICOS, BIOQUÍMICOS Y EVALUACIÓN DE SU TRATAMIENTO".

* Miguel Angel Martínez Medina.
Coordinador Médico,
Hospital Infantil del Estado de Sonora.

** Lilia P. Solís Gallardo.

** Juan G. Bustamante Cerecer.

** Miguel Corona Flores.

** Gabriela Saldaña Ojeda.

Ex-Residentes Médicos de Pediatría, Hospital Infantil del Estado de Sonora.

do el desarrollo de edema cerebral al incrementarse la entrada de Na⁺, K⁺ y Cl⁻ en la célula cerebral. A nivel clínico, sin embargo, las dosis bajas de insulina usadas en la actualidad no se han asociado como factor etiológico en esta complicación de la CAD.

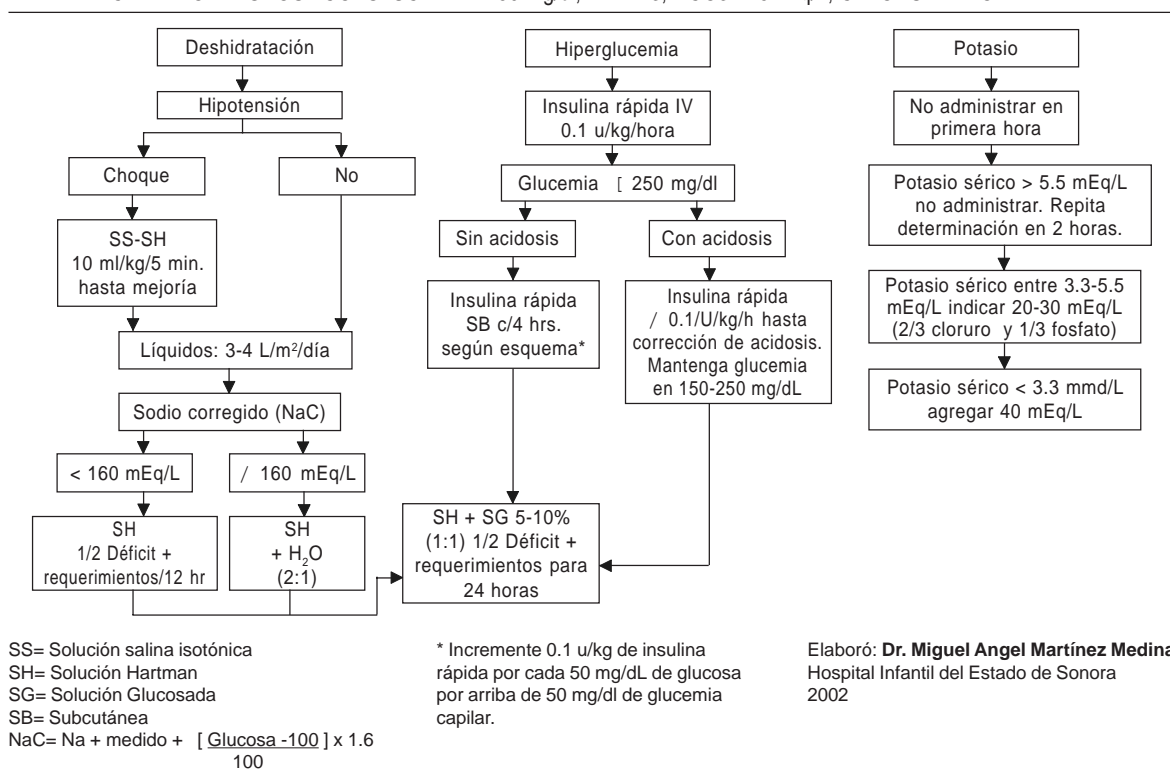
Finalmente, la vigilancia médica continua, los registros médicos adecuados y evaluación de los controles bioquímicos son los elementos necesarios para un tratamiento exitoso de la CAD. Si bien la profilaxia de la CAD aún está fuera de nuestro alcance, la incorporación de los avances para el manejo de esta patología deben formar parte de la actualización de los esquemas de tratamiento y elevar la calidad de la atención médica²⁴. Por tal motivo, se propone un protocolo de tratamiento que incorpore las recomendaciones de Harris y colaboradores, es decir la evaluación individual del grado de deshidratación del paciente sin reposición de pérdi-

das urinarias y mucho menos sondeo vesical del paciente. Administración de una solución polielectrolítica conteniendo en promedio 125 mmol/L de sodio durante las primeras 12 horas de tratamiento, con 25 a 50% del total de bases en forma de bicarbonato y fosfato; el potasio se adiciona según lo ya comentado. Posterior a esta primera fase, el sodio debe disminuirse a 75 mmol/L. Enfatizamos sobre la estrecha vigilancia de los niños con CAD hasta lograr su rehidratación entre 24 a 48 horas, así como la identificación temprana de signos de hipertensión intracraneal para su tratamiento con manitol. Finalmente, en este sentido restaría proponer el inicio de la experiencia con el uso de la solución Hartman como base polielectrolítica a la que se adicionaría solución glucosada según las necesidades y evolución del paciente²⁵, (Figura 1).

Figura 1

TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA JUVENIL

EVALUACION INICIAL: HISTORIA CLINICA-LABORATORIO: BH, EGO, ELECTROLITOS, GASOMETRIA, UREA, CREATININA
CRITERIO DIAGNOSTICO: GLUCEMIA >250 mg/dl, PH <7.3, HCO₃ <15mEq/L, CETONURIA MODERADA



REFERENCIAS

1.- Pinkney JH, Bingley PJ, Sawtell PA, Dunger DB, Gale EAM. The Bart's-Oxford Study Group.

Presentation and progress of childhood diabetes mellitus: a prospective population-based study. *Diabetologia*. 1994; 37: 70-4.

2.- Kitabchi AE, Wall BM. Diabetic ketoacidosis. *Med Clin North Am* 1995; 79: 9-37.

3.- Glaser N, Barnett P, McCaslin I, Nelson D, Trainor J, Louie J, et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* 2001; 344: 264-9.

4.- Edge JA, Hawkins MM, Winter DL, Dunger DB. The risk and outcome of cerebral oedema developing during diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child* 2001; 85: 16-22.

5.- Edge JA. Cerebral oedema during treatment of diabetic ketoacidosis: are we nearer finding a cause? *Diabetes Metab Res Rev* 2000; 16: 316-24.

6.- Duck SC, Wyatt DT. Factors associated with brain herniation in the treatment of diabetic ketoacidosis. *J Pediatr* 1988; 113: 10-4.

7.- Mahoney CP, Vicek BW, Del Aguila M. Risk factors for developing brain herniation during diabetic ketoacidosis. *Pediatr Neurol* 1999; 21: 721-27.

8.- Harris GD, Fiordalisi I, Harris WL, Mosovich LL, Finberg L. Minimizing the risk of brain herniation during treatment of diabetic ketoacidemia: a retrospective and prospective study. *J Pediatr* 1990; 117: 22-31.

9.- Harris DG, Fiordalisi I. Physiologic management of diabetic ketoacidemia. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994; 148: 1046-52.

10.- Felner EI, White PC. Improving management of diabetic ketoacidosis in children. *Pediatrics* 2001; 108: 735-40.

11.- Sperling MA. Diabetes mellitus in children. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 16 th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2000: 1767-91.

12.- Raboudi N, Levitsky LL. Diabetes mellitus type 1. In: Burg FD, Ingelfinger JR, Wald ER, Polin RA, eds. *Gellis and Kagan's Current Pediatrics Therapy*. 16th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1999: 761-72.

13.- Katz MA. Hyperglycemia-induced hyponatremia: Calculation of expected serum sodium depression. *N Engl J Med* 1973; 289: 843-44.

14.- Rutledge J, Couch R. Initial fluid management of diabetic ketoacidosis in children. *Am J Emerg Med* 2000; 18: 658-60.

15.- Harris GD, Fiordalisi I, Finberg L. Safe management of diabetic ketoacidemia. *J Pediatr* 1988; 113: 65-7.

16.- Kaufman FR. Diabetes in children and adolescents. *Med Clin North Am* 1998; 82: 721-39.

17.- Adrogué HJ, Barrero J, Eknoyan G. Salutary effects of modest fluid replacement in the treatment of adults with diabetic ketoacidosis. Use in patients without extreme volume deficit. *JAMA* 1989; 262: 2108-13.

18.- Gómez DR, Moscoso RR, Ramos RR, Reza AA, Gómez-Pérez FJ, Rull J. Diabetic ketoacidosis in adults: clinical and laboratory features. *Arch Med Res* 1996; 27: 177-81.

19.- Singh RK, Perros P, Frier BM. Hospital management of diabetic ketoacidosis: are clinical guidelines implemented effectively? *Diabetic Med* 1997; 14: 482-86.

20.- Bonadio WA. Pediatric diabetic ketoacidosis: pathophysiology and potential for outpatient management of selected children. *Pediatr Emerg Care* 1992; 8: 287-90.

21.- Rosenbloom A L, Hanas R. Diabetic ketoacidosis (DKA): treatment guidelines. *Clin Pediatr* 1996; 35: 261-66.

22.- Harris GD, Fiordalisi I. Physiologic management of DKA. *Arch Dis Child* 2002; 87: 451-2.

23.- Adrogué HJ, Wilson H, Boyd AE, Suki WN, Eknoyan G. Plasma acid-base patterns in diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* 1982; 307: 1603-10.

24.- Sackett DL, Rosenberg WM, Muir Gray JA, Haines RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. *BMJ* 1996; 312: 71-2.

25.- Fiordalisi I, Harris GD. Diabetic ketoacidemia. In: Finberg L, Kleinman RE, eds. *Saunders Manual of Pediatric Practice*, 2nd edn. Philadelphia: WB Saunders Co, 2002: 938-46.

"CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL NIÑO. ASPECTOS CLÍNICOS, BIOQUÍMICOS Y EVALUACIÓN DE SU TRATAMIENTO".

* Miguel Angel Martínez Medina.
Coordinador Médico,
Hospital Infantil del Estado de Sonora.

** Lilia P. Solís Gallardo.
** Juan G. Bustamante Cerecer.

** Miguel Corona Flores.
** Gabriela Saldaña Ojeda.
Ex-Residentes Médicos de Pediatría, Hospital Infantil del Estado de Sonora.