

Cetoacidosis diabética en el niño

Revisión de 41 casos

Por los Dres.:

J. RICARDO GÜELL GONZÁLEZ(*), ANA NAVARRO LAUTEN(**)
Y Prof. Dr. OSCAR MATEO DE ACOSTA(***)

La cetoacidosis diabética constituye el prototipo de las urgencias médicas, comparable en pediatría, por ejemplo: con una invaginación intestinal, o una insuficiencia cardíaca, la cual todo médico debe saber resolver, ya que si no se diagnostica precozmente y no se aplica el tratamiento correcto a tiempo, el paciente no tiene otra salida que la muerte.¹ es por ello que abundan en la literatura trabajos sobre el tratamiento de este cuadro ^{2,3,4,5,6,7,8,9} por demás frecuente en la vida de todo diabético.

El propósito de esta presentación es evaluar los resultados del tratamiento utilizado en el Instituto de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas, así como las causas y evolución de este episodio en nuestros pacientes haciendo además un breve recuento de su patogenia.

(*) Responsable de la Sección Pediátrica del Instituto de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas (I.E.E.M.), Hospitales "Comandante M. Fajardo" y "Pedro Borrás", Zapata y D. Vedado, Habana, Cuba.

(**) Residente 2do. Año del I.E.E.M.

(***) Director del I.E.E.M., Hospitales "Comandante M. Fajardo" y "Pedro Borrás", Zapata y D. Vedado, Habana, Cuba.

PATOGENIA

Esta urgencia médica, que es la acidosis diabética, representa el punto culminante de una serie de acontecimientos fisiopatológicos que ocurren como resultado de un déficit insulínico.³ Es decir, el déficit cualitativo o cuantitativo de insulina exógena o endógena, desencadena el proceso. La insulina es producida por las células Beta de los islotes de Langerhans del páncreas, como respuestas a los niveles de glicemia en el organismo. Si existe un déficit de insulina, los niveles de glicemia postprandial se elevan por la no utilización periférica de glucosa y habrá *hiperglicemia*, cuyas cifras sobrepasarán la capacidad de absorción de los túbulis renales, dando lugar a eliminación de glucosa por la orina (*glicosuria*), comenzando a aparecer los primeros signos clínicos de la enfermedad. De persistir el déficit de insulina, el proceso se agrava, la hiperglicemia es mayor elevando la osmolaridad del líquido extracelular, atrayendo agua del espacio intracelular al extracelular, conservando el volumen plasmático, aumentando el débito cardíaco y la filtración glomerular, con disminución de la reabsorción de agua por los túbulis renales originando una *poliuria osmótica* con

complicaciones más frecuentes durante su aplicación.

Los criterios seguidos en la definición de cetosis, cetoacidosis y coma fueron los siguientes:¹² *Cetosis*: aumento de cuerpos cetónicos en sangre con eliminación por la orina en pacientes con reserva alcalina del suero mayor de 30 vol% (más de 15 mEq/L). *Ceto-acidosis*: pacientes cuya reserva alcalina del suero sea inferior a 30 vol% (menos de 15 mEq/L), las cuales hemos clasificado en severas con valores entre 0 y 20 vol% de CO₂ (0 y 9 mEq/L) y moderada entre 20.1 y 30 vol% de CO₂ en suero (9.1 y 15 mEq/L). *Coma*: aquellos pacientes que han perdido la consciencia.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

Estos 41 ingresos por cetoacidosis diabética correspondían a 30 pacientes. De ellos sólo 6 tenían más de un ingreso, (tabla I); dos habían ingresado en 4 ocasiones, uno en tres, y tres en dos oportunidades.

TABLA I
FRECUENCIA DE ACIDOSIS POR
PACIENTE

Acidosis por Pacientes	Número de Pacientes
1	24
2	3
3	1
4	2
<i>Total de pacientes:</i>	<u>30</u>
<i>Total de acidosis:</i>	<u>41</u>

La distribución de pacientes por grupos de edades fue como sigue:

- 0 — 4 años: 9 casos
- 5 — 10 años: 9 casos
- 11 — 14 años: 12 casos

El más pequeño de los pacientes en acidosis tenía 16 meses de edad. La relación por sexo fue 1:1. La incidencia de ingresos en relación a la época del año fue mayor en los primeros meses de primavera, lo que difiere con observaciones de otros autores;^{12,13} creemos sin embargo que en cualquier época del año la acidosis diabética es frecuente.

Diez y siete de los 41 ingresos correspondieron a episodios de debut en diabéticos no conocidos. Mientras en los 24 ingresos de diabéticos conocidos la mayor frecuencia de ellos ocurrió en los dos primeros años de evolución de su enfermedad diabética.

La causa precipitante más frecuente entre los diabéticos conocidos fue la no administración de insulina, lo cual observamos en 16 casos (66%), 6 de los cuales además presentaban procesos infecciosos (tabla II).

En segundo orden de frecuencia encontramos las infecciones en 11 (45%) de los diabéticos conocidos. Los procesos infecciosos hallados fueron de distintos tipos y severidad: tres casos con pielonefritis, tres con balanitis, dos con neumonías, uno con amigdalitis, uno con varicelas y otro con un absceso en una pierna. Coincidiendo en dos de ellos además vulvovaginitis. En dos de los casos de debut encontramos mastoiditis y neumonía como causa precipitante. En tres de los casos conocidos sólo pudimos encontrar transgresión de la dieta como posible causa desencadenante. (Véase tabla II en la página 422).

Entre los hallazgos clínicos observados al ingreso la deshidratación estuvo presente en el 100% de los casos, clínicamente hemos clasificado ésta en moderada e intensa en relación con los signos presentes (tabla III). El estado de deshidratación intensa fue más frecuente en todos los casos, especialmente en las acidosis severas. Polipnea de

TABLA II
FACTORES PRECIPITANTES

	No. Acidosis	%
1. DIABÉTICOS - DEBUT	17	41.46
2. DIABÉTICOS CONOCIDOS	24	58.53
a) no administración Insulina	10	
b) no administración Insulina + Infecciones	6	
c) Infecciones	5	
d) Transgresión dieta?	3	

más de 30 respiraciones por minuto se encontró en 30 (73%) de todos los pacientes y en 20 (100%) de los que presentaban acidosis severa. Respiración de tipo Kussmaul en 8 (40%) de este último grupo de pacientes con acidosis severa.

*Daughaday*¹⁴ señala que una atención cuidadosa sobre ritmo y tipo de respiración dice mucho al médico del estado metabólico del paciente, siendo rara la presencia de polipnea en pacientes con más de 15 mEq/L (30 vol% CO₂) de bicarbonato en plasma. Sin embargo no consideramos ésta un buen parámetro para valorar la recuperación inmediata a la administración de alcalinizantes.¹⁵

Dolor abdominal frecuentemente encontrado en los niños con cetoacidosis¹⁶ estuvo presente en el 26% de nuestros casos y fue 4 veces más frecuente en los pacientes con acidosis severa. Los caracteres de este dolor abdominal que a veces se asocia con rigidez de la pared a la palpación, hacen difícil el diagnóstico diferencial con un abdomen quirúrgico antes de la rehidratación del paciente y desaparición de su acidosis. Uno de los casos con acidosis severa pre-

sentó dolor torácico semejante a un dolor pleurítico.

Los niveles de cetonuria y glicosuria fueron de 3 + a 4 +, con las reacciones de Imbert y Beneçiet respectivamente en el 100% de los casos (Véase Tabla III en la página siguiente).

El estado de consciencia de cada paciente a su ingreso se evaluó y clasificó como alerta, sopor, semicoma y coma, *Coma*: ausencia completa de respuesta a todos los estímulos externos en especial dolorosos. *Semicoma*: sólo respuesta a estímulos dolorosos. *Sopor*: soñoliento, torpe, respuesta lenta a estímulos no dolorosos. *Alerta*: respuesta normal al medio que lo rodea.

Un paciente ingresó en coma, seis en semicoma, veintidós en sopor y doce en alerta. En las tablas IV y V relacionamos el estado de consciencia con la severidad de la acidosis, cifras de glicemia y grado de deshidratación. Observamos que los casos con mayor toma de la consciencia eran aquellos con acidosis severa y deshidratación intensa, coincidiendo en algunos cifras elevadas de glicemia.

Los niveles de glicemia variaron en nuestros casos entre 108 mg% hasta

TABLA III

ALGUNOS HALLAZGOS CLINICOS Y DE LABORATORIO AL INGRESO DE LOS CASOS CON RELACION A LA SEVERIDAD DE LA ACIDOSIS

Hallazgos Clínicos	Pacientes con acidosis severa		Pacientes con acidosis moderada		Total Pacientes	
	CO ₂ 0.20	Vol. %	CO ₂ 20.130	Vol. %	No.	%
Casos	20	100	21	100	41	100
Dolor abdominal	9	45.00	2	9.52	11	26.82
Dolor torácico	1	5.00	—	—	1	2.4
Polipnea (*)	20	100.00	10	47.61	30	73.10
Kusmaul	8	40.00	0	0.00	8	19.51
Deshidratación (**)						
Moderada	4	20.00	12	57.14	16	39.02
Intensa	16	80.00	9	42.85	25	60.97
Glicosuria (***) +++						
ó +++++	20	100.00	21	100.00	41	100.00
Cetonuria (****) +++						
ó +++++	20	100.00	21	100.00	41	100.00

(*) Más de 30 respiraciones por minuto

(**) Moderada: Piel y mucosas secas
Intensa: Ojos hundidos y blandos

(***) Reacción de Benedict

(****) Reacción de Imbert

700 mg% (método de Folin Wu). No observamos una relación fija entre la severidad de la acidosis y las cifras de glicemia ni entre ésta y el estado de consciencia de los casos. (Véase Tablas IV y V en la página siguiente).

TRATAMIENTO

Se usó como guía de tratamiento el recomendado por uno de nosotros.¹¹

INSULINA

Inmediatamente después de realizar extracción de sangre para los exámenes indicados (glicemia, ionograma, reserva alcalina, hematocrito y urea), se inició el tratamiento con dosis de insulina simple entre 0.5 y 2 Uds/kg de peso, de-

acuerdo con la severidad de la acidosis, duración de la diabetes, infección asociada y administración o no de insulina por el paciente antes de su ingreso. Generalmente la dosis de inicio se administró: la mitad endovenosa y la otra mitad intramuscular. Las dosis subsiguientes se administraron cada 3-4 horas de acuerdo a glucosuria y cetonuria, variando la segunda dosis desde igual hasta 1/5 de la primera dosis, continuándose con 1/5 de la dosis inicial de acuerdo con la severidad del cuadro.

La cantidad de unidades de insulina simple por kg de peso corporal, necesitadas tanto de inicio como en total hasta la terminación de la cetoacidosis, pueden verse en la tabla VI. Donde ob-

TABLA IV
RELACION ENTRE LA SEVERIDAD DE LA ACIDOSIS,
DESHIDRATACION Y ESTADO DE CONSCIENCIA AL INGRESO

Deshidratación	Pacientes con acidosis severa CO ₂ 0-20 Vol. %					Pacientes con acidosis moderada CO ₂ 20.1 - 30 Vol. %				
	Coma	Semi-coma	Sopor	Alerta	Total	Coma	Semi-coma	Sopor	Alerta	Total
Moderada (*)	0	0	2	1	3	0	0	4	8	12
Intensa (**)	1	2	13	1	17	0	4	3	2	9
Total	1	2	15	2	20	0	4	7	10	21

(*) Piel y mucosas secas

(**) Ojos hundidos y blandos

TABLA V
RELACION ENTRE LA SEVERIDAD DE LA ACIDOSIS,
GLICEMIA Y ESTADO DE CONSCIENCIA AL INGRESO.

Glicemia(*) mg-%	Pacientes con acidosis severa CO ₂ 0-20 Vol. %					Pacientes con acidosis moderada CO ₂ 20.1 - 30 Vol. %				
	Coma	Semi-coma	Sopor	Alerta	Total	Coma	Semi-coma	Sopor	Alerta	Total
Menos 200	0	0	1 (a)	0	1	0	0	0	0	0
200—300	0	0	4	1	5	0	0	3	2	5
301—400	1	2	4	1	8	0	2	2	3	7
Más 400	0	0	6	0	6	0	2	2	5	9
Total	1	2	15	2	20	0	4	7	10	21

(*) Folin-Wu

(a) 108 mg%

servamos que en 50% de los casos de acidosis severa y en el 47% de las acidosis moderadas sólo se requirió 1.1 - 2 Uds/kg en total para el tratamiento de su cetoacidosis y únicamente más de 2 Uds/kg en el 25% de las severas y en el 19% de las moderadas. (Véase Tabla VI en la página siguiente).

Los pacientes de debut mostraron gran sensibilidad en su respuesta a la administración de insulina independiente de la glicemia de inicio y de la severidad de la acidosis. Por lo que re-

comendamos en estos casos específicamente iniciar el tratamiento con dosis de 0.5 Uds/kg de peso para evitar con mayores dosis hipoglicemia aún con cetosis como complicación. Nuttall¹⁵ señala disminución de la sensibilidad a la insulina en pacientes desnutridos.

La pronta utilización de insulina de tipo intermedio (Lente, NPH) en nuestros casos, (en 30 de ellos en las primeras 24 horas después de la acidosis, y en los 11 restantes en las 48 horas subsiguientes), nos ha ayudado a una

TABLA VI
NECESIDADES DE INSULINA SIMPLE
EN RELACION CON LA SEVERIDAD DE LA ACIDOSIS

Insulina Uds./Kg.	Pacientes con acidosis severa CO ₂ 0.20 Vol. %		Pacientes con acidosis moderada CO ₂ 20.1-30 Vol. %		Total Pacientes	
	No. casos	%	No. casos	%	No. casos	%
Casos	20	100	21	100	41	100
Dosis INICIO						
Menos 0.5	3	15	10	47.6	13	31.70
0.5 — 1	10	50	5	23.8	15	36.58
1.1 — 2	7	35	6	28.6	13	31.70
Dosis TOTAL						
Menos 0.5	1	5	4	19.04	5	12.19
0.5 — 1	4	20	3	14.28	7	17.02
1.1 — 2	10	50	10	47.61	20	48.78
Más 2	5	25	4	19.04	9	21.95

más rápida regulación metabólica del paciente postacidótico. Para ello hemos observado la siguiente guía: en los casos de debut se le administra 0.5 Uds/kg de peso y se le complementa con pequeñas cantidades de insulina simple para las mayores glucosurias (rojo-naranja); si el paciente es diabético conocido con dosis habitual de insulina lenta, se le administra su dosis regular y se le complementa con insulina simple de igual forma que en los de debut.

Los resultados obtenidos por nosotros con este método han sido satisfactorios para llegar a un rápido y mejor control metabólico de nuestro paciente.

REPOSICION DE LIQUIDOS Y ELECTROLITOS

La observación de los resultados obtenidos con el uso del esquema recomendado por nosotros, nos permite introducir algunas modificaciones al mismo,

el cual debe servir más de guía que de regla en la reposición de los líquidos y electrolitos del paciente en cetoacidosis.

No debemos utilizar soluciones glucosadas en los primeros momentos del tratamiento, pues al aumentar la osmolaridad originan mayor poliuria y agravan la deshidratación.

No hemos observado diferencias significativas en los resultados obtenidos con el uso de la mezcla de azúcar invertido al 5% y glucosa al 5% ó con cada uno de estos elementos aislados, para evitar las hipoglicemias en los casos que se han empezado a alimentar precozmente.

La administración de potasio a razón de 80 mEq/m²S/24 horas inmediatamente que se comprueba buen flujo renal del paciente, es suficiente para evitar las complicaciones derivadas de la

hipopotasemia. Entre las soluciones alcalinizantes preferimos el bicarbonato de sodio al 4%; fue usada por nosotros para corregir la acidosis en 11 de los 21 casos portadores de acidosis severa. Encontramos como complicación de su uso, alcalosis y tetania en dos de ellos. Esta complicación la cual no es poco frecuente como ha señalado *Peters*.¹⁷ nosotros la hemos atribuido a los siguientes hechos: 1) Administración única de la dosis total necesaria de bicarbonato para elevar la reserva alcalina hasta 35 vol%. 2) Basarnos para el cálculo de esta dosis en la cifra de reserva alcalina del paciente a su ingreso, la cual nos es informada aproximadamente en dos horas después de tomada la muestra, cuando ya se le ha administrado al paciente Insulina y solución salina fisiológica en cantidades más o menos considerables (300 ml/m²s/ hora aprox.) que elevan su reserva alcalina. 3) Usar como parámetros clínicos de la evolución de la acidosis, al tipo y a la frecuencia respiratoria, los cuales no se normalizan tan rápidamente como la acidosis misma,¹⁵ dando lugar a nueva administración de alcalinizantes y por ende alcalosis como complicación.

Por todo esto, consideramos como aceptable, recomendar que la reserva alcalina se eleve solamente hasta 20 vol%, administrando para ello la mitad de la dosis correspondientes de inicio y valorar quince minutos más tarde la administración de la mitad restante. Algunos autores recomiendan elevar solamente 2 ó 3 vol. la reserva alcalina.¹⁷

ANTIBIOTICOS

Sólo los usamos en aquellos casos con procesos infecciosos, utilizando como antibiótico de elección Cloramfenicol por su amplio espectro. No consideramos de utilidad alguna el uso de antibió-

ticos de manera profiláctica. Debemos tener mucha reserva al dar como patológica la orina emitida durante el estado de cetoacidosis, por las características de tener ésta: albúmina, cilindros hialinos v/o granuloso y algunos eritrocitos.¹²

No olvidemos que todo paciente en cetoacidosis diabética cuyo factor desencadenante no pueda ser precisado, se debe tratar como producido por un proceso infeccioso.¹⁸

LAVADO GÁSTRICO

Sólo lo realizamos en pacientes con vómitos, dilatación o bazuqueo gástrico, dejando siempre en el estómago 100-140 ml de solución salina isotónica tibia después de realizar éste.

EL CATETERISMO VESICAL se realizó nada más que en aquellos casos donde el paciente no orinaba de modo espontáneo (tres de los casos de acidosis severa). Consideramos tan grave falta no hacer el cateterismo en esta condición, como realizarlo cuando no es necesario.

ALIMENTACIÓN ORAL

La vía oral la utilizamos inmediatamente en aquellos casos que no presentaban historia de náuseas o vómitos y su conciencia era alerta. Como primeros líquidos a ingerir se administran jugos de frutas y agua bicarbonatada en solución al 4%, 60-90 ml de cada vez, con intervalos de dos horas entre una y otra toma. La administración de leche la reservamos para cuando los niveles de cetonuria caen a 2 + y entonces en ese momento se variará la alimentación alternando leche y jugos 120-150 ml cada 2 horas. Una vez controlada la acidosis y en las 24 horas siguientes, se comenzará dieta blanda con 150 gms de hidratos de carbono y pobre en grasa,

después de lo cual se ordena su dieta habitual.

La vía oral se inició en las primeras 12 horas en el 73% de todos los casos aún en aquellos que presentaban acidosis severa; sólo uno de los casos de este último grupo inició la alimentación des-

pués de 18 horas de coma. En dos casos de acidosis moderada utilizamos la vía oral como única vía para su hidratación desde el inicio con buen éxito (tabla VII). Como complemento vitamínico utilizamos complejo B en todos los casos.

TABLA VII
RELACION ENTRE LA SEVERIDAD DE LA ACIDOSIS, DURACION DE ESTA, E INICIO DE LA ALIMENTACION ORAL.

	Pacientes con acidosis severa CO ₂ 0-20 Vol. %		Pacientes con acidosis moderada CO ₂ 20.1-30 Vol. %		Total Pacientes	
	No.	%	No.	%	No.	%
Casos	20	100	21	100	41	100
DURACIÓN (*) (horas)						
Menos 12	3	15.00	7	33.33	10	24.39
12 — 18	14	70.00	7	33.33	21	51.21
18.1 — 24	1	5.00	7	33.33	8	19.51
más 24	2	10.00	0	0	2	4.87
INICIO ALIMENTACIÓN (horas)						
Menos 6	6	30.00	4	19.04	10	24.39
6 — 12	10	50.00	10	47.61	20	48.78
12.1 — 18	3	15.00	5	23.80	8	19.51
más 18	1	5.00	0	0.00	1	2.43
desde inicio	0	0.00	2	9.52	2	4.87

(*) Hasta la desaparición de la deshidratación y la cetonuria.

DURACION DEL COMA

Como podemos ver en la tabla VII el 85% de los casos de acidosis severa resolvió este episodio entre 2 y 18 horas, sólo dos casos de este grupo tardaron más de 24 horas en la resolución de su coma, uno de ellos por administrarse insulina vencida y el otro por recaída debido a infiltración subcutánea de la venoclisis por extravasación. En los casos con acidosis moderada llama la aten-

ción que el 33% demoró más de 18 horas en la desaparición de su cuadro, lo cual puede ser debido a un tratamiento menos intenso como ocurrió en la serie de *Danowsky*.¹²

COMPLICACIONES

La complicación más frecuente en el curso del tratamiento ha sido la presencia de hipoglicemias asociadas a cetosis en 8 casos. Esta complicación fue

observada generalmente en las primeras horas de tratamiento en 7 casos de debut, donde se usaron de inicio dosis de insulina simple superiores a 0.5 Uds/kg de peso. Resolvimos ésta administrando soluciones azucaradas e insulina simple, a razón de una unidad de insulina cada 4 g de glucosa administrada.

La presencia de alcalosis y tetania fue observada en dos casos como consecuencia de la terapéutica alcalinizante, la que fue corregida administrando gluconato de calcio al 10% por vía endovenosa.

La infiltración subcutánea de la venoclisis en uno de nuestros casos trajo como consecuencia la recaída del coma con mayor duración de éste; esta complicación era evitable con una mayor vigilancia después de las primeras 12 horas de tratamiento.

En dos de los casos de debut observamos hepatomegalia en el curso del tratamiento de la acidosis, inmediatamente después de la administración de insulina. Se realizó biopsia hepática en uno de ellos encontrándose que el parénquima hepático conservaba su arquitectura con grandes células pálidas y balonadas cargadas de glucógeno, con núcleo vacuolado en algunas de ellas. No se observó carga de grasa ni edema. Si bien la hepatomegalia es un hallazgo frecuente en el diabético juvenil,^{16,19} son pocos los casos de hepatomegalia por glucógeno reportados en la literatura,^{5,20} y su etiología aún no ha sido bien aclarada. Tratando de explicarse ésta como debida a una mejor utilización de los altos niveles de glicemia al administrarse insulina, dando origen al aumento de glucógeno, el cual por las propiedades higroscópicas que tiene, produce mayor hidratación y aumento de volumen del parénquima hepático.¹⁹ Las pruebas funcionales hepáticas (timol, Hanger, acetato de cobre) no mos-

traron ningún tipo de alteración en estos dos pacientes.

Una paciente de 17 meses de edad debutó en acidosis severa y lesiones de retinopatía diabética dada por microaneurismas, hemorragias, exudados y pérdida de la visión. En el momento actual a los tres años de edad cronológica mantiene déficit de la visión (20/60) en el ojo derecho y visión de contar dedos en el ojo izquierdo. En ambos ojos las papilas son de color, forma y tamaño normal, presentando además microaneurismas que rodean la mácula, exudados puntiformes y mácula decolorada, sin brillo en fase de degeneración. En conclusión: retinopatía diabética grado II.²¹ Esta complicación no podemos atribuirla a la acidosis ni a su tratamiento. Sin embargo consideramos de gran interés su reporte, (tal vez el primero en la literatura mundial), por lo excepcional de este hallazgo en el niño diabético durante los primeros 10 años de la enfermedad;²² aún cuando Lloyd²³ ha hecho referencia a la presencia de lesiones vasculares en etapa temprana en niños diabéticos, no ha descrito esta complicación.

No se presentaron otras complicaciones en el tratamiento de nuestros 41 casos y no tuvimos fallecidos entre ellos.

CONCLUSIONES

Se revisan las causas, evolución y complicaciones en el tratamiento de 41 ingresos por cetoacidosis en 30 pacientes tratados en el Sector Pediátrico del Instituto de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas y se hacen las siguientes conclusiones:

1. Mayor incidencia de acidosis diabética como episodio de debut en los diabéticos juveniles y en los dos primeros años de evolución de esta enfermedad.

2. No administración de insulina y presencia de procesos infecciosos de índole diversa como factores precipitantes más frecuentes de la acidosis diabética.
3. La deshidratación como signo clínico más frecuente, relacionando su intensidad con la severidad de la acidosis y el grado de consciencia.
4. Valor de la frecuencia y tipo de respiración en el diagnóstico de la cetoacidosis y su valor dudoso como parámetro en la utilización de alcalinizantes.
5. La frecuencia de dolor abdominal en los niños con cetoacidosis y su mayor incidencia en el grupo de las acidosis severas.
6. No relación entre cifras de glicemia, severidad de la acidosis y estado de consciencia.
7. Mayor sensibilidad a la insulina en los casos de debut, independientes de la glicemia y la severidad de la acidosis.
8. Buenos resultados obtenidos usando pequeñas cantidades de insulina simple en el tratamiento de la cetoacidosis.
9. Uso temprano de insulina lenta con más rápido control del estado metabólico del paciente postacidótico.
10. Utilidad del esquema de hidratación usado. No administrar soluciones glucosadas de inicio en el tratamiento.
11. Administración de potasio inmediatamente que el paciente orine.
12. Elevar sólo hasta 20 vol% de CO₂ la reserva alcalina en los casos de acidosis severa, administrando la dosis correspondiente de bicarbonato en dos partes con intervalos de 15 minutos entre ellas, si la segunda administración fuese necesaria.
13. Usar antibióticos sólo en las infecciones, no como profiláctico.
14. Lavado gástrico en casos de vómitos, bazuqueo y dilatación gástrica.
15. Usar sonda vesical sólo en los pacientes que no orinen por sí mismo, realizándolo en condiciones óptimas de asepsia.
16. Alimentación oral precoz en todo paciente sin vómitos.
17. Hipoglicemias con cetosis como complicación más frecuente en los casos de debut con dosis de insulina.
18. Tetania con alcalosis como complicación en el uso de los alcalinizantes.
19. Tener presente siempre que la cetoacidosis diabética es una urgencia médica, que el médico debe permanecer junto al enfermo.
20. Debe llevarse una hoja de control de evolución y tratamiento.
21. Recomendar como guía de tratamiento el siguiente esquema:

INSULINA SIMPLE (PREGUNTAR SI SE ADMINISTRO INSULINA)

DOSIS INICIAL: 0.5 - 2 Ud/kg. Mitad endovenosa,
mitad intramuscular.

DOSIS SUCESIVAS: 1/2 - 1/5 de la dosis inicial cada
2 - 3 horas.

LIQUIDOS: 4020 ml/m²s/24 horas.

INICIO: ClNa 400 ml/m²s/30 minutos.

“PRIMERAS” 6 horas
300 ml/m²s/hora

ClNa sólo:	2 partes
Glucosa 5%:	1 parte
Potasio:	20 mEq/l/m ²
Bicarbonato Sodio 4% si menos de 20 vol de CO ₂	

= 1800 ml/m²s

“SEGUNDAS” 6 horas
150 ml/m²s/ hora

ClNa sólo	1 parte
Azúcar invertido 5% o Glu- cosa 5%	2 partes
Potasio:	20 mEq/l/m ²

= 900 ml/m²s

“TERCERAS” 6 horas
80 ml/m²s/hora

Azúcar invertido 5% o Glucosa 5%	
Potasio:	20 mEq/l/m ²

= 480 ml/m²s

“CUARTAS” 6 horas
80 ml/m²s/hora

Igual que las 3ras. 6 horas.

= 480 ml/m²s

RESUMEN

Se revisan 41 ingresos por cetoacidosis diabética tratados en el Sector Pediátrico del Instituto de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas entre Abril de 1965 a Diciembre de 1968. Se valoran las causas desencadenantes de estos episodios, evolución y duración de ellos, resultados del tratamiento seguido y complicaciones más frecuentes que se presentan durante el mismo. Se hacen recomendaciones respecto al tratamiento y las complicaciones en éste.

CREDITOS

Nuestro agradecimiento por su colaboración en la confección de este trabajo a las Doctoras: Célida Egües y Concepción Gómez de Molina y a la compañera Alicia Rey, del staff del Instituto de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas.

SUMMARY

Forty one patients admitted to the Pediatric Ward of the Institute of En-

doocrinology and Metabolic Diseases, were checked for Diabetic Ketoacidosis, between the months of April of 1965 and December of 1968. Causes for these episodes, evolution and duration are evaluated. Results from the treatment and the most frequent complications found to be present are given. Recommendations regarding treatment and complications are made.

RESUME

On a fait une révision de 41 malades avec une acidose diabétique internés dans le Secteur de Pédiatrie de l'Institut d'Endocrinologie et Maladies Métaboliques, depuis le mois d'avril 1965, jusqu'à décembre 1968. Nous avons évalué les incidents qui ont déterminés ses épisodes, l'évolution et leur durée, les résultats de la suite de le traitement et les complications les plus fréquents qui se présentent pendant cette étape. On a fait prescription concernant le traitement et leurs complications.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Saldun de Rodríguez, M.: Coma diabético en el niño. Rev. Chile. Pediat. 35: 1099, 1964.
- 2.—Letourneau, R., Lasalle, R., Chicoine, L.: L'Acidose Diabétique Chez l'Enfant Etude de 50 cas. Un. Med. Canada 94: 313, 1965.
- 3.—Carson, M.J.: Diabetes Mellitus in Infants and Children. Postgrad. Med. 36: 67, 1964.
- 4.—Carson, M.J.: Diabetes Mellitus in Infants and Children. Postgrad. Med. 36: 166, 1964.
- 5.—Bradley, R.F.: Treatment of Diabetic Ketoacidosis and Coma. M. Clin. North. Amer. 49: 961, 1965.
- 6.—Guest, G.M., West, C.D.: Fluid therapy in Diabetic Acidosis. Pediat. Clin. N. Amer. 11: 903, 1964.
- 7.—Bergen, S.S. Jr.: Extreme hypokalemia during treatment of diabetic ketoacidosis. New York J. Med. 67: 2267, 1967.
- 8.—Daughaday, W. H.: Diabetic Acidosis. In Williams R.H. (Ed): Diabetes, Paul B. Hoeber, Inc. New York, 1965.
- 9.—Mateo de Acosta, O.: Diabetes Mellitus: Conceptos fundamentales. Ed. C.N.I.C.M. CUBA. 1966.
- 10.—Borth, G., Ostenson, S.: Acetone in alveolar air and the control of diabetic. Lancet 2: 1102, 1966.
- 11.—Güell-González, J.R.: Tratamiento de la Acidosis Diabética en el Niño. En Orientaciones Terapéuticas. Ed. C.N.I.C.M. CUBA. 1966.
- 12.—Danowski T.S., Greenman L., Weigand F.A., Mateer F.M.: Acidosis and Coma in Juvenile Diabetics. J. Dis. Child. 93: 341, 1957.
- 13.—Cohen, A.S., Vance, V.K., Runyan, J.W., Hurwitz, D.: Diabetic Acidosis. Ann. Intern. Med. 52: 55, 1960.
- 14.—Daughaday, W. H.: Acidosis and Coma. In Hamwi G.J. and Danowski. T.S. (Eds): Diabetes Mellitus: Diagnosis and treatment. Vol. 2 ADA. New York, 1967.

- 15.—*Nuttal, F. G.*: Metabolic Acidosis—Diabetic. *Arch. Intern. Med. Chicago* 116: 709, 1965.
- 16.—*Arky, R.*: Diagnosis of Diabetic Ketoacidosis. In Hamwi G. J. and Danowski T. S. (Eds): *Diabetes Mellitus, Diagnosis and treatment*. Vol. 2. A.D.A. New York. 1967.
- 17.—*Peters, J. P.*: Diabetic Acidosis. *Metabolism* 1: 223, 1952.
- 18.—*Bleicher, S. J.*: Infections and trauma in the Patient with Diabetes Mellitus: General Considerations. In Hamwi G. J. and Danowski T. S. (Eds): *Diabetes Mellitus: Diagnosis and treatment*. Vol. 2 A.D.A. New York. 1967.
- 19.—*Bronstein, H. D., Kantrowitz, P. A. Scafnor, F.*: Marked Enlargement of the Liver and Transient Ascites associated with the treatment of Diabetic Acidosis. *New Eng. J. Med.* 261: 1314, 1959.
- 20.—*Farber, S., Vawter, G. F.*: Clinical Pathological Conference. *J. of Pediat.* 62: 438, 1963.
- 21.—*Becker, B.*: Ocular complications of Diabetes Mellitus. In Williams R. H. (Ed): *Diabetes*, Paul B. Hoeber, Inc., New York, 1965.
- 22.—*White, P.*: Childhood Diabetic. *Diabetes* 9: 345, 1960.
- 23.—*Lloyd, J. K.*: Diabetes Mellitus in Childhood. *Hosp. Med.* 2: 426, 1968.

