

Características Epidemiológicas, Clínicas y Bioquímicas de los Pacientes Pediátricos con Cetoacidosis diabética. Hospital de Especialidades Pediátricas "Omar Torrijos Herrera", 2003-2011.

Autores:

Dra. Marlene A. Flores ¹
Dr. Jorge Luis Ochoa ²
Dr. Humberto López Castillo ³

Recibido para publicación: 6 de febrero del 2014

Aceptado para publicación: 1 de abril del 2014

Resumen

Introducción. La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación importante de la diabetes mellitus tipo 1 (DM1) que se presenta de novo o en pacientes ya diagnosticados, sin datos publicados en la literatura nacional.

Objetivos. Describir las características epidemiológicas, clínicas y bioquímicas de los pacientes admitidos al Hospital de Especialidades Pediátricas "Omar Torrijos Herrera" (HEPOTH) con diagnóstico de CAD.

Métodos. Se realizó una revisión retrospectiva de los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de CAD admitidos a las salas de hospitalización del HEPOTH para describir las variables edad, sexo, glicemia, gravedad de la CAD, tiempo de resolución, complicaciones y uso de bicarbonato. Se utilizó estadística descriptiva (frecuencias, media y desviación estándar) y analítica con $\alpha=0.05$ para cada comparación.

Resultados. Encontramos 58 casos de CAD (28 masculinos, 30 femeninos). Observamos un pico bimodal de frecuencias entre los 8 y 11 años para ambos sexos. En el 62% de los casos no se encontró un factor evidente para la descompensación. Las variables metabólicas de todos los casos fueron evaluadas y se establecieron las medias (desviación estándar) de glicemia (530.9 [144.9]), bicarbonato (8.16 [3.58]) y pH (7.12 [0.12]). Se observó que, a mayor gravedad, menor valor de bicarbonato y de pH sanguíneo; además de una relación inversa, estadísticamente significativa ($p<0.001$) entre el pH al inicio del tratamiento con el tiempo requerido hasta alcanzar el pH de 7.30. La complicación más frecuente fue la hipokaliemia (44.8%). El edema cerebral ocurrió en 9% de los casos, de los cuales se registró una muerte (tasa de letalidad cruda = 1.7%).

Conclusiones. La CAD es más frecuente entre los 8 y 11 años de edad y usualmente se presenta con criterios de gravedad. La hipokaliemia es la complicación más frecuente y el factor predisponente es difícil de detectar. A pesar de la baja letalidad encontrada, se debe vigilar por edema cerebral.

Palabras clave: Diabetes mellitus tipo 1, cetoacidosis diabética, estudio descriptivo, pediatría, Panamá

¹ Pediatra. Hospital Regional de Chepo, Caja de Seguro Social. Correspondencia: Apartado Postal 0843-01608, República de Panamá. Correo electrónico: mar_flores2011@yahoo.com

² Pediatra Intensivista. Servicio de Cuidados Intensivos, Hospital de Especialidades Pediátricas "Omar Torrijos Herrera" de la Caja de Seguro Social.

³ Pediatra. Becario del Programa de Excelencia Profesional IFARHU-SENACYT; Departamento de Salud Familiar y Comunitaria, Facultad de Salud Pública, Universidad de South Florida, Tampa, FL.USA

Abstract

Background: Diabetic ketoacidosis (DKA) is an important complication of type 1 diabetes mellitus, presenting either de novo or in patients already diagnosed, without data published in the national literature.

Aims: To describe the epidemiological, clinical, and biochemical characteristics of patients admitted to the "Omar Torrijos Herrera" Pediatric Specialties with diagnosis of DKA.

Methods: We performed a retrospective review of clinical records of patients diagnosed with DKA admitted to the wards of the Hospital to describe the variables age, sex, glycemia, DKA severity, time to resolution, complications, and use of bicarbonate. Descriptive (frequencies, mean, standard deviation [SD]) and analytical statistics were used with $\alpha=0.05$ for each comparison.

Results: We found 58 cases of DKA (28 males, 30 females). We observed a bimodal peak of frequencies between ages 8 and 11 for both genders. In 62% of the cases there was no evident factor for the decompensation. Metabolic variables in all of the cases were assessed and mean (SD) of glycemia (530.9 [144.9]), bicarbonate (8.16 [3.58]) and blood pH (7.12 [0.12]) were established. The higher the severity, the lower bicarbonate and blood pH value; besides an inverse and statistically significant relationship ($p<0.001$) between pH at the beginning of the treatment and the time required to reach a blood pH value of 7.30. The most frequent complication was hypokalemia (44.8%). Cerebral edema occurred in 9% of the cases, among which one death was registered (crude lethality rate = 1.7%).

Conclusions: Diabetic ketoacidosis is more frequent between 8 and 11 years of age and usually presents with severity criteria. Hypokalemia is the most frequent complication and the predisposing factor is difficult to detect. Even though we found a low lethality rate secondary to cerebral edema, this complication must be always beared in mind.

Keywords: Type 1 diabetes mellitus, diabetic ketoacidosis, descriptive study, pediatrics, Panama

Introducción

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es una de las enfermedades crónicas más comunes en la infancia, causada por la deficiencia de insulina secundaria a la destrucción de las células β pancreáticas.¹ En más de la mitad de los casos, la DM1 se presenta antes de los 18 años de edad y aparece por igual en niños y niñas.² Existen dos picos de incidencia: el primero entre los 5 y 7 años de edad y el segundo en la pubertad.³ Esta tendencia se atribuye, en el primer grupo, a la mayor exposición a agentes infecciosos en los escolares y a los cambios hormonales propios de la pubertad en el segundo grupo.⁴

La incidencia mundial anual de la DM1 va en aumento: crece en 3% en niños y adolescentes y 5% entre los preescolares.^{5,6} Se estima que cada año en el mundo 70 000 niños menores de 15 años desarrollan DM1—casi 200 niños al día.^{7,8} De los 440 000

niños de edad igual o inferior a los 14 años que se calcula tienen DM1, más del 25% vive en el sureste asiático y más del 20% en Europa.^{9,10} En los Estados Unidos, la incidencia aumenta en distintos grupos étnicos y edades.^{11,12} De continuar esta tendencia, el número de nuevos casos de DM1 en niños menores de 5 años, será el doble en algunas regiones en los próximos 10 años y la prevalencia en niños menores de 15 años aumentará en un 70%.¹⁰ En Panamá no existe un estudio basado en población que haya determinado la incidencia y prevalencia de esta enfermedad. Cada año en Panamá, se detectan 4000 nuevos casos de diabetes y muchos de ellos son niños. Se han registrado 700 muertes en el año 2009 y la diabetes es una de las cinco principales causas de muerte en nuestro país. El estado panameño invierte más de B/. 100 000 000 en tratamientos para los pacientes que desarrollan enfermedades crónicas causadas por la obesidad, la diabetes y la hipertensión arterial.¹³

Las manifestaciones de DM1 pueden ser clásicas (hiperglicemia sin acidosis, con poliuria, polidipsia, polifagia), silenciosas o la cetoacidosis diabética (CAD). La tabla 1 presenta los consensos para el diagnóstico y clasificación de la CAD. La CAD cursa con hiperglicemia y cuerpos cetónicos en sangre y orina y requiere tratamiento de urgencia con insulina y líquidos intravenosos, ya que amenaza la vida del paciente pediátrico. Entre 15% y 67% de los pacientes recién diagnosticados con DM1 en Europa y Norteamérica debutan con CAD, que además representa el 65% de las admisiones hospitalarias en pacientes diabéticos menores de 19 años.¹⁴⁻¹⁶ El debut con CAD es más común en niños menores, sin un familiar de primer grado de consanguinidad con DM1 y de un nivel socioeconómico bajo.^{2,17,18}

La tasa de mortalidad de la CAD en niños es de 0.15% a 0.31% en países desarrollados,^{19,20} pero en Latinoamérica puede alcanzar cifras mayores, estimadas entre 4% y 10%.²¹ La principal complicación de la CAD es el edema cerebral, que es responsable de 57% a 87% de todas las muertes y ocurre sobre todo en niños menores de 5 años, muy deshidratados al iniciar la enfermedad, que han recibido grandes volúmenes de líquidos, sobre todo hipotónicos y que además tienen hipocapnia. Entre los factores de riesgo para el edema cerebral están: pobre control metabólico, episodios previos de CAD, niñas pre-púberes o adolescentes, trastornos psiquiátricos, bajo nivel socioeconómico, omisión de la insulina o errores en la administración de insulina, infecciones (vías respiratorias superiores, neumonías, vías urinarias), uso de ciertos fármacos (corticoides, antipsicóticos, litio, diazóxido, difenilhidantoína, tiazidas), ayuno, traumas graves y cirugías.²²

En el Hospital de Especialidades Pediátricas "Omar Torrijos Herrera" (HEPOTH) no se cuenta con un registro estadístico de la DM1. En literatura panameña no encontramos estudios clínicos descriptivos de DM1 ni de CAD en pediatría, pero es de nuestro conocimiento que ocasiona un gran impacto personal y familiar, requiere un manejo constante e individual en el que la persona afectada y su familia son el pilar del tratamiento que tiene como fin lograr una estabilidad metabólica que retarde la aparición de complicaciones, lo que permite sostener una adecuada calidad de vida. Realizar un trabajo que describa las características epidemiológicas, clínicas y bioquímicas de los pacientes pediátricos con DM1 y CAD nos permite conocer el comportamiento de la enfermedad que, a su vez, ayuda a brindar el tratamiento adecuado y oportuno y disminuye las complicaciones, secuelas y el riesgo de muerte.

Materiales y Métodos

Se realizó un estudio descriptivo analítico transversal de los expedientes de los pacientes con diagnóstico de DM1 tratados en las salas de hospitalización (área crítica de urgencias, salas de medicina y uci) del HEPOTH por CAD entre octubre de 2003 y julio de 2011. Se incluyeron los expedientes de aquellos pacientes de uno u otro sexo entre 1 y 14 años de edad, admitidos a las salas de hospitalización del HEPOTH entre octubre de 2003 y julio de 2011 con diagnóstico de ingreso de CAD y que a su ingreso cumplieran con los criterios diagnósticos de CAD (Tabla 1). Los criterios de eliminación fueron los expedientes con datos estuviesen incompletos o ilegibles o que no reposaran en los archivos clínicos del HEPOTH.

Tabla 1. Criterios diagnósticos y clasificación de la gravedad de la cetoacidosis diabética (CAD) en niños.

Criterios diagnósticos			
Hiperglicemia	Glucosa >200.0 mg/dL (>11.0 mmol/L)		
Acidosis metabólica	pH <7.3 y/o bicarbonato sérico <15.0 mEq/L		
Cetosis y cetonuria	β-hidroxiacetato y acetoacetato >3.0 mmol/L		
Criterios de gravedad			
Criterio	Leve	Moderada	Grave
pH venoso	>7.2	7.1 - 7.2	<7.1
Bicarbonato sérico (mEq/L)	10.1 - 15.0	5.0 - 10.0	<5.0

Fuente: referencias 26-30

Se levantó una base de datos con las siguientes variables: edad, sexo, factores precipitantes (omisión, infección, medicamentos, cirugía previa), marcadores bioquímicos (pH inicial, glicemia, bicarbonato sérico); gravedad (según los criterios presentados en la tabla 1) y tiempo de la resolución de la CAD; las complicaciones específicas asociadas (hipoglicemia, alteraciones electrolíticas, edema cerebral y muerte) y uso o no de bicarbonato sódico durante la hospitalización.

La base de datos se levantó en Microsoft Excel for Mac 2011 versión 14.2.3 (The Microsoft Corporation; Redmond, WA) para la fase descriptiva (distribuciones de frecuencias, medias aritméticas y desviaciones estándar) y luego se importó a SPSS Statistics 20 (IBM Corporation, Armonk, NY) para la fase analítica. Esta fase incluyó la prueba exacta de Fisher a 2 colas para la comparación de frecuencias, el análisis de la varianza (ANOVA) a 2 colas para la comparación de medias y la correlación de rangos (ρ) de Spearman para las covarianzas entre las variables a intervalos. Para todas las pruebas se estableció $\alpha=.05$.

Resultados

Encontramos 130 expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de DM1. De estos, 56 correspondían a descompensaciones de DM1 preexistente sin criterios de acidosis o de cetosis y 16 no cumplían con los criterios de inclusión. Analizamos los 58 expedientes que satisficieron los criterios de inclusión.

La Figura 1 presenta la distribución de los casos según sexo y edad. Encontramos que 28 (48%) pertenecían al sexo masculino y 30 (52%), al sexo femenino; esta diferencia de frecuencias no resultó estadísticamente significativa para la totalidad de los casos ($p=.30$), independientemente de que la CAD fuera leve ($p=.72$), moderada ($p=.13$) o grave ($p=.73$). Se observa una distribución bimodal de la población general a los 8 y 11 años de edad. En 36 casos (62%) no se encontró un factor descompensante evidente. El 28% de las descompensaciones se debió a infecciones. Entre los 16 casos con infecciones documentadas, la más frecuente fue la faringoamigdalitis aguda (9 casos, 56%).

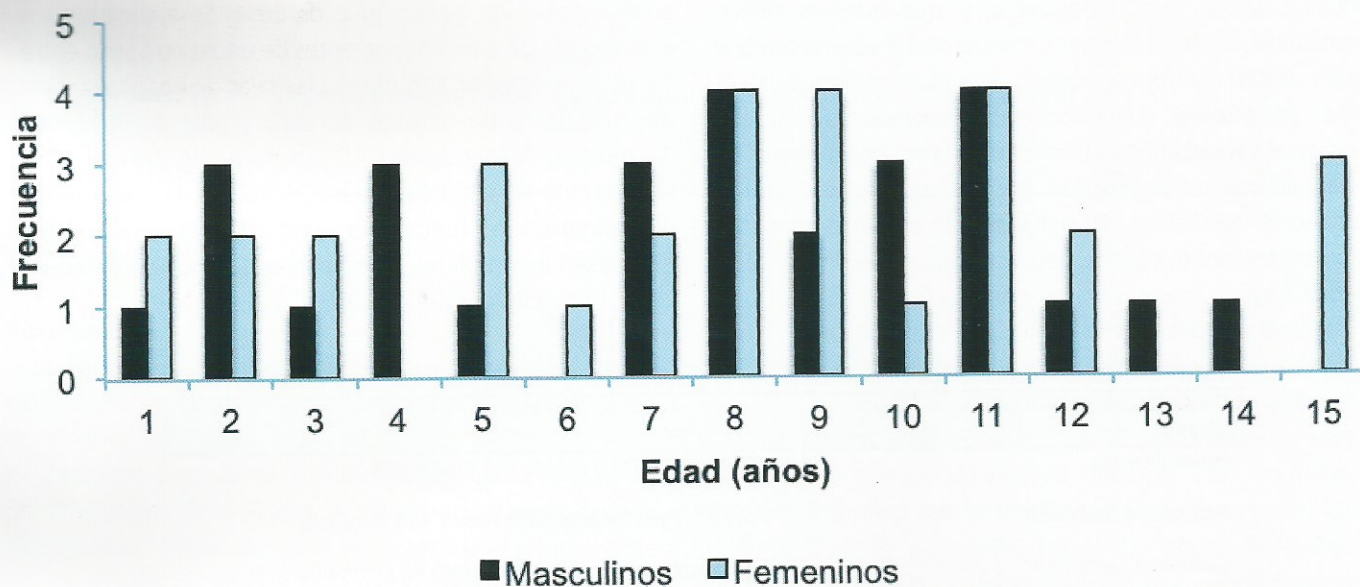


Fig.1 Distribución de frecuencias de cetoacidosis diabética, según sexo y edades.

La tabla 2 presenta los niveles medios (DE) de glicemia, bicarbonato sérico y pH al inicio de la CAD, según sexo. Observamos que la diferencia de los promedios para masculinos

y femeninos al momento de su admisión no es estadísticamente significativa para ninguno de los tres marcadores bioquímicos.

Tabla 2. Valores promedios, desviaciones estándares (DE) y rangos de los criterios de gravedad (i.e., glicemia, bicarbonato sérico y pH) al debut de la cetoacidosis diabética, según sexo.

Criterio de Gravedad	Sexo						p ^a
	Masculino (n=28)		Femenino (n=30)		Total (n=58)		
	Media (DE)	Rango	Media (DE)	Rango	Media (DE)	Rango	
Glicemia, mg/dL	507.3 (104.6)	311 - 760	535.0 (194.9)	187 - 847	530.9 (144.9)	187 - 847	.5 1
Bicarbonato, mEq/L	8.1 (3.7)	3.00 - 17.00	8.0 (3.7)	3.3 - 14.7	8.2 (3.6)	3.0 - 17.0	.9 0
pH	7.12 (0.13)	6.86 - 7.29	6.90 (1.26)	6.90 - 7.29	7.12 (0.12)	6.86 - 7.29	.3 6

^aANOVA a 2 colas con 1 grado de libertad.

Al establecer las correlaciones entre el bicarbonato, la glicemia y el pH de presentación se observa una asociación estadísticamente significativa en todas las combinaciones posibles entre pH, bicarbonato y tiempo de resolución de la CAD, tal como se muestra en la tabla 3.

Tabla 3. Coeficientes de correlación de rangos (ρ) de Spearman entre bicarbonato, glicemia, pH y tiempo de presentación.

Abscisa	Ordenada	ρ	p ^a
pH	Glicemia	-0.195	.14
pH	Bicarbonato	0.896	<.001
pH	Tiempo de resolución	-0.640	<.001
Glicemia	Bicarbonato	-0.180	.18
Glicemia	Tiempo de resolución	0.197	.14
Bicarbonato	Tiempo de resolución	-0.513	<.001

^aDistribución t a 2 colas con 56 grados de libertad.

En la tabla 4 llama la atención que la mayoría la población tuvo criterios para CAD moderada. Observamos que a mayor gravedad, menor valor de bicarbonato y de pH.

Tabla 4. Medias aritméticas (desviaciones estándares) de los valores iniciales de glicemia, pH y bicarbonato según criterio de gravedad.

Marcador Bioquímico	Gravedad			p ^a
	Leve (n=18)	Moderada (n=22)	Grave (n=18)	
Glicemia	508.9 (142.5)	496.59 (138.98)	594.78 (133.23)	.07
pH	7.25 (0.02)	7.15 (0.03)	6.97 (0.06)	<.001
Bicarbonato	12.6 (1.7)	7.4 (2.1)	4.7 (1.0)	<.001

^aANOVA a dos colas con 2 grados de libertad

El tiempo promedio de tratamiento hasta alcanzar un pH de 7.30 fue de 18.4 horas y hallamos diferencias estadísticamente significativas en lograr este pH según la gravedad de la CAD (tabla 5). No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los tiempos de resolución de CAD según el sexo, independientemente de la gravedad.

Tabla 5. Media (DE) del tiempo de resolución de la cetoacidosis diabética en horas, según gravedad y sexo.

Sexo	Gravedad							
	Leve		Moderada		Grave		Total	
	n	Media (DE)	n	Media (DE)	n	Media (DE)	n	Media (DE)
Masculino	8	8.5 (6.2)	11	40.2 (24.1)	9	14.7 (4.8)	28	20.6 (19.9)*
Femenino	10	7.6 (4.8)	11	27.4 (11.9)	9	15.8 (8.2)	30	16.2 (11.5)*
Total	18	8.0 (5.5)	22	34.2 (20.4)	18	14.9 (7.0)	58	18.4 (16.3)*

Abreviaturas: DE, desviación estándar.

* $p < .001$ en la prueba de ANOVA a dos colas con 2 grados de libertad.

Con relación a la presentación de complicaciones metabólicas, el 71% de los casos presentaron algún tipo de complicación, siendo las principales las electrolíticas (tabla 6). Las complicaciones más frecuentes de la CAD fue la disminución en las concentraciones séricas de los electrolitos más comunes, como potasio (45%), fosfato (38%), magnesio (16%) y sodio (10%).

Tabla 6. Complicaciones asociadas al uso de bicarbonato durante la CAD.

Complicación	Uso de Bicarbonato			p^a
	No (n=51)	Sí (n=7)	Total (n=58)	
Hipokalemia	19 (37)	7 (100)	26 (45)	.002
Hipofosfatemia	17 (33)	5 (71)	22 (38)	.09
Hipoglicemia	11 (22)	3 (43)	14 (24)	.34
Hipomagnesemia	7 (14)	2 (29)	9 (16)	.30
Hiponatremia	6 (12)	0	6 (10)	>.99
Edema cerebral	2 (4)	3 (43)	5 (9)	.01
Hiperkaliemia	3 (6)	--	3 (5)	>.99
Hipocalcemia	3 (6)	--	3 (5)	>.99
Convulsión	1 (2)	1 (14)	2 (3)	.23
Hiperfosfatemia	1 (2)	--	1 (2)	>.99
Soporte ventilatorio	1 (1)	--	1 (2)	>.99
Muerte	--	1 (14)	1 (2)	.12

^aPrueba exacta de Fisher a 2 colas con 1 grado de libertad.

Fuente: Expedientes Clínicos. Hepoth

Una complicación menos frecuente la necesidad de apoyo ventilatorio en 4 casos, uno de los cuales se debió a descompensación cardíaca secundaria a paro cardíaco; otro a sepsis grave y dos por edema cerebral. Por su parte, 5 casos (9%) presentaron edema cerebral, todos corroborados mediante tomografía cerebral. Tres de estos casos fueron tratados con bicarbonato y cumplían con criterios de CAD grave. Se registró la muerte de una paciente femenina de 1 año atribuida a edema cerebral grave; esta paciente fue tratada con bicarbonato. La diferencia de frecuencias entre hipokaliemia y edema cerebral resultó en una asociación estadísticamente significativa para los casos tratados con bicarbonato de sodio ($p=0.002$) al compararlos con sus contrapartes que no recibieron este tratamiento ($p=0.01$).

Discusión

En el presente trabajo se elaboraron los datos clínicos, epidemiológicos y de laboratorio registrados durante el tratamiento de pacientes pediátricos con diagnóstico de CAD y su relación con la evolución clínica y la aparición de complicaciones. Sin duda alguna, la atención del niño diabético en nuestro medio requiere ser fortalecida a través de acciones que permitan por un lado, elevar el nivel de sospecha de DM en aquellos niños recién afectados y por otro, lograr una mayor adherencia a la terapia con insulina.

La DM1 en pediatría aparece por igual en varones y mujeres.¹⁸ Es interesante señalar que hubo un leve predominio de episodios en mujeres en nuestro trabajo de investigación, el cual no resultó estadísticamente significativo. En un estudio retrospectivo donde se evaluaron 39 casos de CAD, Martínez-Medina y colaboradores²¹ encontraron que el 65% pertenecían al sexo femenino; mientras que en otro estudio retrospectivo sobre pacientes pediátricos admitidos a la unidad de cuidados intensivos por el diagnóstico de CAD, el grupo de Burns²³ encontró que el 56% fueron casos femeninos y 44% masculinos.

La edad de presentación de CAD en la población estudiada osciló entre los 8 y los 11 años de edad. La edad de presentación de CAD difiere un poco que lo reportado generalmente en por otros autores, donde se señalan dos cúspides, la primera entre los 5 y 7 años y posteriormente otro en la pubertad.^{3,9,24} Se postula que la primera se debe al aumento de exposición a agentes infecciosos, que ocurre al inicio de la etapa escolar y la segunda a cambios hormonales que ocurren durante la pubertad.⁴

En un estudio retrospectivo realizado en Chile, Biancani y colaboradores²⁵ encontraron que en la mayoría de sus pacientes, la enfermedad debutó como CAD entre los 5 y 9 años. Teniendo en cuenta los factores precipitantes a la aparición de CAD, la gran mayoría de nuestros pacientes debutaron sin una causa aparente, mientras que un 28% de los casos se debió a procesos infecciosos, siendo las más frecuentes las faringoamigdalitis agudas, seguido de la infecciones urinarias.

Martínez-Medina y colaboradores reportaron en su estudio retrospectivo de 11 años, que en un 53,8% se trataba de una DM de novo, 23% de los casos conocidos se dieron por omisión o por aplicación de dosis inadecuada de insulina y 10,2% por infecciones (principalmente faringitis).²¹ Cabe resaltar que 6 de los pacientes estudiados en nuestro trabajo, presentaron CAD por omisión de insulina, de los cuales cuatro (67%) correspondían al sexo femenino en edades de adolescencia (13 y 15 años). Achurra y De Salas²⁶ realizaron un estudio sobre el estado nutricional y la adherencia al tratamiento en 40 pacientes con DM1 atendidos en la consulta externa del HEPOTH en el 2008. Encontraron que el 50% de los pacientes estudiados se encontraba entre las edades de 3 a 15 años. Un hallazgo interesante fue una menor adherencia en el grupo de 10-15 años que en el grupo de 2-9 años (57.1% vs 23.1%), con una significancia estadística ($p<0.001$).²⁶

Con relación al laboratorio y la evolución del paciente, la mediana del pH inicial fue similar a la referida en la bibliografía en otros grupos pediátricos.²⁷⁻²⁹ En nuestro trabajo, el pH inicial y el bicarbonato sérico como elemento marcadores de gravedad fueron los únicos datos que se relacionaron significativamente con el tiempo de recuperación del paciente. En relación con los 7 pacientes tratados con bicarbonato de sodio, todos presentaron hipokaliemia y 42.9% presentaron edema cerebral, ambas complicaciones resultaron estadísticamente significativas. Para algunos autores, el aporte de bicarbonato sólo es necesario si hay colapso circulatorio y riesgo de descompensación cardíaca.³⁰ La administración de bicarbonato puede elevar la producción hepática de cetonas por aumento de la captación mitocondrial de acetil-CoA, además de favorecer la hipokaliemia y la acidosis paradójica.³¹

Con relación a las complicaciones, consideramos que si se realiza un seguimiento adecuado del paciente, las complicaciones metabólicas se detectan en etapa precoz, se tratan fácilmente y no acarrear mayor morbilidad asociada.

En orden de frecuencia, en nuestro trabajo aparecen la hipokalemia, la hipofosfatemia, la hipoglucemia, y la hipomagnesemia. La frecuencia de edema cerebral varía entre el 0.7% y 1% en la bibliografía mundial³² y en nuestro trabajo fue del 8.6%. En la revisión de Mahoney y colaboradores, la gravedad de la acidosis tuvo relación con la aparición de edema cerebral. Ningún niño con pH al ingreso mayor de 7.1 presentó edema cerebral.³³ La mortalidad, según estadísticas mundiales,^{19,24} oscila entre 0.15% y el 0.31%. Sin embargo, en nuestra serie se encontró una letalidad cruda del 1.7% atribuida a edema cerebral grave. Este valor relativamente alto puede explicarse en función de nuestro tamaño poblacional. La complicación más grave de la CAD es el edema cerebral, el cual es responsable del 57% a 87% de todas las muertes y ocurre sobre todo en niños menores de 5 años muy deshidratados al iniciar la enfermedad, que han recibido grandes volúmenes de líquidos, sobre todo hipotónicos, debido a que se aplican protocolos de tratamiento que se distancian de los utilizados habitualmente en pediatría.²⁰

Es de importancia destacar que esta muerte ocurrió en una paciente de 1 año de edad, recordando que en los menores, es más difícil hacer el diagnóstico de CAD, especialmente de novo, ya que suelen ser mal diagnosticados. Esto conlleva que la duración de los síntomas sea mayor, conduciendo a un estado de deshidratación grave, acidosis y hasta de deterioro neurológico, con posible edema cerebral, que ocurre en 1% de los casos.²² La diabetes mellitus es una de las enfermedades crónicas más frecuentes de la infancia. La incidencia de la DM tipo 1 está aumentando, particularmente en menores de 5 años. Esta enfermedad y sus complicaciones tienen un importante impacto económico en quienes la padecen, sus familias, los sistemas de salud y los países. Es importante identificar a estos pacientes de riesgo y enfatizar en la educación diabetológica.

Conclusiones

Hubo un predominio de casos de CAD de sexo femenino que no resultó estadísticamente significativo. Las edades de mayor presentación de la CAD fueron a los 8 y 11 años para ambos sexos. En la mayoría de los pacientes, no se encontró un factor descompensante evidente, y el 62.1% de los casos de CAD correspondían a la DM1 de novo. El pH de ingreso es el principal marcador de gravedad y se relaciona significativamente con el tiempo de recuperación de la CAD. Las principales complicaciones presentadas fueron los desequilibrios electrolíticos, principalmente la hipokaliemia.

El edema cerebral sigue siendo la complicación más temida y que conlleva una gran morbimortalidad en nuestros pacientes, presentándose en 5 casos y provocando la muerte en uno de ellos. Este trabajo abre el camino para próximos estudios con un mayor número de casos y que, utilizando variables específicas, nos permitan comparar protocolos de tratamiento y sus resultados.

Referencias

1. Lipton RB, Drum M, Burnet D et al. Obesity at the onset of diabetes in an ethnically diverse population of children: what does it mean for epidemiologists and clinicians? *Pediatrics*. 2005;115(5):e553-560.
2. Mallare JT, Cordice CC, Ryan BA, Carey DE, Kreitzer PM, Frank GR. Identifying risk factors for the development of diabetic ketoacidosis in new onset type 1 diabetes mellitus. *Clinical pediatrics*. 2003;42(7):591-597.
3. Liese AD, D'Agostino RB, Jr., Hamman RF et al. The burden of diabetes mellitus among US youth: prevalence estimates from the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Pediatrics*. 2006;118(4):1510-1518.
4. Cooke DW, Plotnick L. Part B. Type 1 Diabetes Mellitus. In: Allen DBMD, Geffner ME, Kappy MS, eds. *Pediatric practice*. New York: McGraw-Hill Medical; 2010:350-367.
5. Karvonen M, Pitkaniemi J, Tuomilehto J. The onset age of type 1 diabetes in Finnish children has become younger. The Finnish Childhood Diabetes Registry Group. *Diabetes care*. 1999;22(7):1066-1070.
6. Mamoulakis D, Galanakis E, Bicouvarakis S, Paraskakis E, Sbyrakis S. Epidemiology of childhood type I diabetes in Crete, 1990-2001. *Acta paediatrica (Oslo, Norway : 1992)*. 2003;92(6):737-739.
7. Gale EA, Gillespie KM. Diabetes and gender. *Diabetologia*. 2001;44(1):3-15.
8. Scott CR, Smith JM, Craddock MM, Pihoker C. Characteristics of youth-onset noninsulin-dependent diabetes mellitus and insulin-dependent diabetes mellitus at diagnosis. *Pediatrics*. 1997;100(1):84-91.
9. Krolewski AS, Warram JH, Rand LI, Kahn CR. Epidemiologic approach to the etiology of type I diabetes mellitus and its complications. *New Engl J. Med*. 1987;317(22):1390-1398.
10. Patterson CC, Dahlquist GG, Gyurus E, Green A, Soltesz G. Incidence trends for childhood type 1 diabetes in Europe during 1989-2003 and predicted new cases 2005-20: a multicentre prospective registration study. *Lancet*. 2009;373(9680):2027-2033.

11. Dabelea D, Bell RA, D'Agostino RB, Jr., et al. Incidence of diabetes in youth in the United States. *JAMA* 2007;297 (24): 2716-2724.
12. Vehik K, Hamman RF, Lezotte D et al. Increasing incidence of type 1 diabetes in 0- to 17-year-old Colorado youth. *Diabetes care*. 2007;30(3):503-509.
13. Pachón A, Batista A. Diabetes mellitus tipo 1: etiopatogenia e historia natural de la enfermedad. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Pediátr Panamá*. 2007;36(1):18-26.
14. Haller MJ, Atkinson MA, Schatz D. Type 1 diabetes mellitus: etiology, presentation, and management. *Pediatric clinics of North America*. 2005;52(6):1553-1578.
15. Komulainen J, Lounamaa R, Knip M, Kaprio EA, Akerblom HK. Ketoacidosis at the diagnosis of type 1 (insulin dependent) diabetes mellitus is related to poor residual beta cell function. Childhood Diabetes in Finland Study Group. *Archives of disease in childhood*. 1996;75(5):410-415.
16. Levy-Marchal C, Papoz L, de Beaufort C et al. Clinical and laboratory features of type 1 diabetic children at the time of diagnosis. *Diabetic medicine: a journal of the British Diabetic Association*. 1992;9(3):279-284.
17. Komulainen J, Kulmala P, Savola K et al. Clinical, autoimmune, and genetic characteristics of very young children with type 1 diabetes. Childhood Diabetes in Finland (DiMe) Study Group. *Diabetes care*. 1999;22(12): 1950-1955.
18. Pinkey JH, Bingley PJ, Sawtell PA, Dunger DB, Gale EA. Presentation and progress of childhood diabetes mellitus: a prospective population-based study. The Bart's-Oxford Study Group. *Diabetologia*. 1994;37(1):70-74.
19. Curtis JR, To T, Muirhead S, Cummings E, Daneman D. Recent trends in hospitalization for diabetic ketoacidosis in ontario children. *Diabetes care*. 2002;25(9):1591-1596.
20. Edge JA, Hawkins MM, Winter DL, Dunger DB. The risk and outcome of cerebral oedema developing during diabetic ketoacidosis. *Archives of disease in childhood*. 2001;85(1):16-22.
21. Martínez-Medina M, Solís-Gallardo L, Bustamante-Cerecer J, Corona-Flores M, Saldaña-Ojeda G. Cetoacidosis diabética en el niño: aspectos clínicos, bioquímicos y evaluación de su tratamiento. *Boletín Clínico Hospital Infantil del Estado de Sonora*. 2005;22(2):95-101.
22. Rewers A, Chase HP, Mackenzie T, et al. Predictors of acute complications in children with type 1 diabetes. *JAMA* 2002;287(19):2511-2518.
23. Burns MR, Bodansky HJ, Parslow RC. Paediatric intensive care admissions for acute diabetes complications. *Diabetic medicine*: 2010;27(6):705-708.
24. Edge JA, Ford-Adams ME, Dunger DB. Causes of death in children with insulin dependent diabetes 1990-96. *Archives of disease in childhood*. 1999;81(4):318-323.
25. Biancani F, Zubarew T. [Insulin-dependent diabetes mellitus in the infantile population of the western area of Santiago]. *Rev chil pediatr*. 1986; 57(6): 518-523.
26. Achurra D, De Salas A. Estado nutricional y adherencia al tratamiento en pacientes con DM tipo 1 atendidos en la consulta externa del Hospital de Especialidades Pediátricas Omar Torrijos Herrera. Panamá, Universidad de Panamá; 2008.
27. Calnan M, Peckham CS. Incidence of insulin-dependent diabetes in the first sixteen years of life. *Lancet*. 1977;1(8011):589-590.
28. Glaser N, Barnett P, McCaslin I et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. The Pediatric Emergency Medicine Collaborative Research Committee of the American Academy of Pediatrics. *New Engl J. Med*. 2001;344(4):264-269.
29. Lightner ES, Kappy MS, Revsin B. Low-dose intravenous insulin infusion in patients with diabetic ketoacidosis: biochemical effects in children. *Pediatrics*. 1977;60(5): 681-688.
30. Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D et al. Diabetic ketoacidosis. *Pediatric diabetes*. 2007;8(1):28-43.
31. Smaldone A, Honig J, Stone PW, Arons R, Weinger K. Characteristics of California children with single versus multiple diabetic ketoacidosis hospitalizations (1998-2000). *Diabetes care*. 2005;28(8):2082-2084.
32. Della Manna T, Steinmetz L, Campos PR et al. Subcutaneous use of a fast-acting insulin analog: an alternative treatment for pediatric patients with diabetic ketoacidosis. *Diabetes care*. 2005;28(8):1856-1861.
33. Mahoney CP, Vlcek BW, DelAguila M. Risk factors for developing brain herniation during diabetic ketoacidosis. *Pediatric neurology*. 1999;21(4):721-727.