

Tratamiento hidroelectrolítico y ácido base en pacientes con cetoacidosis diabética: comparación de dos guías terapéuticas

Dr. Norberto Gómez-Rivera¹, Dr. José Ricardo Montes-Aguilar¹,
Dr. Francisco Antonio Molina-Moreno², Dra. María Guadalupe García-Zárate¹,
Dr. Luis Villalobos-García¹, Dr. Jaime Castillo-Ramos¹, MC. Ignacio Fonseca³

¹Servicio de Urgencias y Consulta Externa de Pediatría, Hospital Infantil del Estado de Sonora; ²Hospital de Gineco-Pediatría, Instituto Mexicano del Seguro Social; ³Universidad de Sonora, Hermosillo, Sonora, México.

Resumen

Introducción. Objetivo: comparar 2 guías terapéuticas que difieren en el manejo de líquidos y bicarbonato de sodio para corregir la deshidratación y el desequilibrio ácido base en pacientes con cetoacidosis diabética (CAD).

Material y métodos. Diseño: casos y controles. Se compararon 2 muestras a conveniencia de los registros de 16 pacientes con CAD tratados con una guía terapéutica que recomienda corregir la deshidratación, considerando los líquidos basales más las pérdidas insensibles de líquidos por respiración y las pérdidas secundarias a diuresis osmótica, y que no recomienda el uso de bicarbonato de sodio para corregir la acidosis, con un grupo de control de 16 registros de pacientes con CAD expuestos a una guía terapéutica que no considera las pérdidas insensibles por la taquipnea relacionada, y aquellas secundarias a diuresis osmótica para corregir la deshidratación, y recomienda el uso de bicarbonato de sodio para corregir la acidosis. Se incluyeron en el estudio a pacientes que a su ingreso tenían deshidratación grave con hiperglucemia igual o mayor a 300 mg/dL, pH igual o menor a 7.3 ó bicarbonato menor a 15 mmol/L, cetonemia, glucosurias y cetonurias.

Resultados. La corrección de la deshidratación en 24 horas se logró en 81.2% del grupo de estudio y en 37.5% del grupo control ($P = 0.0005$). Los líquidos suministrados en el grupo de estudio fueron de $5\,287 \pm 1\,659$ mL y el grupo control de $8\,360 \pm 7\,391$ mL ($P = 0.004$). La glucemia al término de 24 horas fue de 292 ± 45 mg en el grupo de estudio y 310 ± 76.4 mg en el grupo control, sin significancia estadística ($P = 0.4$). El pH de 7.32 ± 0.064 en el grupo de estudio y de 7.2 ± 0.146 en el grupo control, con

Solicitud de sobretiros: Dr. Norberto Gómez Rivera, Servicio de Urgencias, Hospital Infantil del Estado de Sonora, Reforma No. 355 Norte, Col. Ley 57, C. P. 83100, Hermosillo, Sonora, México.

Fecha de recepción: 22-08-2003.

Fecha de aprobación: 30-10-2003.

significancia estadística ($P = 0.005$). El anión gap mostró al término de 24 horas de 12.7 ± 1.57 en el grupo de estudio y de 29 ± 11.44 en el grupo control con alta significancia estadística ($P = 0.0001$). El sodio sérico a las 24 horas fue de 133.9 ± 2.56 mEq/L en el grupo de estudio y de 147.8 ± 12.47 mEq/L en los controles ($P = 0.001$). La osmolalidad para el grupo control fue de 276 ± 8.08 , para el grupo de estudio de 296 ± 6.75 mOsmol/L, con alta significancia estadística ($P = 0.0003$). El potasio sérico a las 24 horas en el grupo de estudio fue de 4.85 ± 1.15 mEq/L y de 4.2 ± 0.52 mEq/L en los controles ($P = 0.05$).

Conclusiones. Este protocolo ha demostrado ser muy práctico y efectivo para el tratamiento hidroelectrolítico y el equilibrio ácido base, mostrando mejor estabilización en 24 horas de tratamiento. El restablecimiento de la hidratación y del equilibrio electrolítico y ácido base son superiores en el grupo de estudio, no existen diferencias en cuanto a la corrección de la glucemia.

Palabras clave. Cetoacidosis diabética; tratamiento hidroelectrolítico; acidosis.

Introducción

A pesar de los avances en el manejo de la cetoacidosis diabética (CAD) durante los últimos 20 años, la incidencia de la morbilidad asociada a CAD no ha cambiado.^{1,2} La controversia se centra particularmente en el manejo óptimo de la deshidratación y el desequilibrio ácido base durante las primeras horas de tratamiento, además, en el volumen, tipo y velocidad de infusión de las soluciones en las primeras horas de tratamiento desde que es admitido el paciente a un servicio de urgencias.^{3,4}

Diversos protocolos proponen la utilización de líquidos de mantenimiento más el déficit y toman en cuenta las pérdidas insensibles en la respiración de Kussmaul y las secundarias a diuresis osmótica desde una perspectiva de reposición fisiológica, con una rehidratación adecuada en 24 horas y no consideran necesario la corrección de la acidosis con la administración de bicarbonato.^{5,7}

Otros autores mencionan que es seguro utilizar volúmenes de líquidos calculados de acuerdo a las necesidades de sostén más déficit que tiene el paciente sin considerar las pérdidas adicionales que se producen durante la etapa de rehidratación y sugieren que la deshidratación puede ser tratada con base a estos requerimientos, recomendando en sus protocolos la utilización de bicarbonato para la corrección de la acidosis y estableciendo como meta la corrección de la deshidratación y el desequilibrio ácido base en 24 horas.⁸⁻¹¹

El objetivo del estudio es comparar la utilidad de una guía de tratamiento que propone una rehidratación de la CAD en 24 horas, utilizando el protocolo de mantenimiento más déficit y contempla las reposiciones durante este episodio de diuresis osmótica y las pérdidas insensibles por la respiración de Kussmaul, sin considerar el uso de bicarbonato como primera opción en la corrección de la acidosis *versus* otra guía que propone la rehidratación en 24 horas utilizando los líquidos de mantenimiento más déficit, sin considerar las pérdidas de diuresis osmótica y las pérdidas insensibles por respiración y además utiliza bicarbonato para la corrección de la acidosis metabólica.

Material y métodos

Se analizaron los registros clínicos de 41 pacientes de 1 a 18 años de edad atendidos en el Hospital Infantil del Estado de Sonora por un episodio de CAD; 18 de ellos correspondieron a pacientes tratados del 1 de enero de 2000 al 30 de enero de 2003 con una guía terapéutica que utiliza líquidos parenterales basales más la reposición de las pérdidas insensibles y por diuresis osmótica y que no utiliza bicarbonato de sodio para la corrección de la acidosis. De éstos, se seleccionaron 16 registros que llenaron los criterios de inclusión y constituyeron el grupo de estudio. De 23 registros de pacientes atendidos durante los años de 1995 a 1999 y tratados con una guía terapéutica que recomienda el uso de bicarbonato y no utiliza

Cuadro 1. Características de las guías terapéuticas utilizadas en los pacientes con cetoacidosis diabética

Grupo de estudio	Grupo de control
1. Choque; Hartmann o solución fisiológica al 0.9% valorando una segunda carga (600-900 mL/m ² SC)	1. Choque; Hartmann o salina 0.9% 20 mL/kg ó 600 mL/m ² (repetir hasta sacar del choque)
Primeras 8 horas	
2. Un tercio de líquidos de mantenimiento 1 200-1 500 mL/m ² SC/día 2.1. MÁS la mitad del déficit Restando las cargas de inicio 2.2. MÁS las pérdidas adicionales actuales Diuresis osmótica; reponiendo por arriba de 90 mL/m ² SC/hora Pérdidas insensibles (respiratoria) 40% de los líquidos de mantenimiento	2. Un tercio de líquidos de mantenimiento 1 200-1 500 mL/m ² SC/día 2.1. MÁS la mitad del déficit 2.2. Bicarbonato con pH =7.0 1 mEq /kg en 2-4 horas
Siguientes 16 horas	
3. Dos tercios de líquidos de mantenimiento 3.1. Medio del déficit	3. Dos tercios de los requerimientos de mantenimiento habituales 3.1. Medio del déficit
4. NO PASAR de 4 L/m ² SC/día • Tipo de solución; primeras 8 horas Na sérico <150 salina 0.9% Na sérico > 150 salina 0.45% K; al presentar uresis, 40-60 mEq/L, la mitad como cloruro y la otra mitad como fosfato	• Tipo de solución; primeras 8 horas Medio de Hartmann + media de salina 0.9% o media de salina + media de H ₂ O K; al presentar uresis 60 mEq/m ² (media de KCL + media de fosfato de K) Tipo de solución; siguientes 16 horas Dos tercios de Hartmann + un tercio de H ₂ O o dos tercios de salina + un tercio de H ₂ O K (medio de KCL + medio de fosfato de K)
5. Insulina a infusión 0.1 U/kg/h	5. Insulina a infusión 0.1 U/kg/h
6. Salina 0.45%, diluido con glucosado 5% al llegar la glucosa 250-300 mg/dL	6. Salina 0.45%, diluido con glucosado 5% al llegar la glucosa 250-300 mg/dL

reposición de pérdidas insensibles y de diuresis para la rehidratación, se seleccionaron 16 expedientes de pacientes que llenaron los criterios de inclusión y los cuales sirvieron como grupo de control (Cuadro 1).

Los criterios para incluir a los pacientes en ambos grupos fueron que presentaran CAD caracterizada por: deshidratación grave de 10 a 15%,

hiperglucemia igual o mayor a 300 mg/dL, pH igual o menor a 7.3 ó bicarbonato menor a 15 mmol/L, cetonemia (cetonas mayor de 1:2), glucosurias y cetonurias.

Se consideró como variable independiente a las guías terapéuticas. Las variables dependientes fueron: hidratación clínica, volumen de líquidos administrados, glucosa sérica, pH, anión gap,

Cuadro 2. Características al ingreso de las variables en los pacientes con cetoacidosis diabética

Características	Estudio n =16	Control n =16
Promedio de edad (años)	12.93	12.18
Glucemia mg/dL	626.9	564.5
Deshidratación	10-15%	10-15%
pH	7.048	7.046
PCO ₂ mm/Hg	12.5	12.1
HCO ₃ mmol/L	6.85	6.22
Anión gap	26.63	24.72
Na sérico mEq/L	133.96	131.875
K sérico mEq/L	4.41	4.09

sodio sérico, osmolalidad sérica y potasio sérico en 24 horas.

Los dos grupos se aparearon con relación a los valores de las variables estudiadas al iniciar el tratamiento, y éstas fueron: edad, grado de deshidratación, glucemia, pH, bicarbonato de sodio o anión gap, sodio y potasio séricos (Cuadro 2).

Se realizó análisis bivariado mediante prueba de hipótesis para cada una de las variables dependientes. Las diferencias de proporciones se analizaron con la distribución z y en las variables paramétricas se utilizó la prueba t de Student.

Resultados

Los grupos de estudio y de control mostraron ser similares en relación a los valores de las variables utilizadas en el apareamiento, considerando a los dos grupos homogéneos en sus características al momento de ingresar al Servicio de Urgencias (Cuadro 2).

La corrección de la deshidratación en 24 horas se logró en 81.2% del grupo de estudio y en 37.5% del grupo control, con una diferencia altamente significativa (P =0.0005). Los líquidos suministrados en el grupo de estudio fueron de 5 287 ± 1 659

mL y en el grupo control de 8 360 ± 7 391 mL, con un valor estadístico significativo (P =0.004).

La glucemia con resultados de 292 ± 45 mg en el grupo de estudio y 310 ± 76.4 mg para el grupo de control. Sin significancia estadística (P =0.4).

El pH de 7.32 ± 0.064 en el grupo de estudio y de 7.2 ± 0.146 en el grupo de control con significancia estadística (P =0.005).

El anión gap al término de 24 horas fue de 12.7 ± 1.57 en el grupo de estudio y de 29 ± 11.44 en el grupo control, con una diferencia altamente significativa (P =0.0001).

El sodio sérico fue de 133.9 ± 2.56 mEq/L en el grupo de estudio y de 147.8 ± 12.47 mEq/L en los controles con diferencia altamente significativa (P =0.001).

Los resultados de la osmolalidad para el grupo de control de 276 ± 8.08 mOsmol/L y para el grupo de estudio con resultados de 296 ± 6.75 mOsmol/L, con un valor de P =0.001, con diferencia altamente significativa.

El potasio sérico en el grupo de estudio fue de 4.2 ± 0.52 mEq/L y de 4.85 ± 1.5 mEq/L en los controles, con valor de P significativo (P =0.05) (Cuadro 3).

Cuadro 3. Resultado del análisis de las variables estudiadas en los pacientes con cetoacidosis diabética después de 24 horas de tratamiento

Característica analizada	Grupo de estudio	Grupo control	Valor de P	Significancia estadística
Hidratación clínica				
Pacientes a las 24 horas	13	6	0.0005	Altamente significativo
Volumen promedio en mL de líquidos suministrados en 24 horas	5 287 ± 1 659 DE	8 360 ± 7 391 DE	0.004	Con significancia estadística
Promedio de glucosa sérica a las 24 horas de tratamiento	292 ± 45 DE (mg/dL)	310 ± 76.4 DE (mg/dL)	0.4 0	No significativo
Promedio del valor del pH a las 24 horas	7.32 ± 0.064 DE	7.20 ± 0.146 DE	0.0051	Altamente significativo
Promedio de Anión - gap a las 24 horas	12.87 ± 1.57 DE	29.0 ± 11.44 DE	0.001	Altamente significativo
Promedio de Na sérico a las 24 horas	133.93 ± 2.51 DE (mEq/L)	147 ± 12.4 DE (mEq/L)	0.0001	Altamente significativo
Promedio de la osmolalidad sérica a las 24 horas	296 ± 6.75 DE (mOsmol/L)	276 ± 8.08DE (mOsmol/L)	0.0003	Altamente significativo
Promedio de K sérico a las 24 horas	4.27 ± 0.527 DE (mEq/L)	4.85 ± 1.15 DE (mEq/L)	0.0048	Significativo

Discusión

En este hospital la incidencia de CAD que requieren hospitalización es 1:600 casos, y los pacientes que debutan con el primer episodio de cetoacidosis en el presente estudio fueron de 35%. Esta cifra es similar a lo informado por Bernasconi y col.¹¹ en el año 2001, en un estudio realizado acerca de los factores de riesgo de edema cerebral en niños con CAD.

Permanece en controversia cómo debe mantenerse el equilibrio hidroelectrolítico, particularmente el manejo óptimo de líquidos.¹²⁻¹⁴ La

cantidad a administrar, el tiempo de rehidratación y el tipo de soluciones, en caso de infundir solución fisiológica ¿a qué concentración? En cuanto a la cantidad de líquidos a administrar y el tiempo para la corrección hídrica, la controversia se centra en la posibilidad del riesgo de producir edema cerebral; algunos autores recomiendan 3 L/m² SC/día¹⁵ y otros autores consideran como cantidad límite 4 L/m² SC/día.^{16,17} En este estudio se aplicó esta última cantidad de líquidos como cifra tope. A pesar de que ambas guías contemplan la corrección para 24 horas, en el grupo de control no

delimita la cantidad de líquidos en 24 horas, lo que posiblemente esté en relación a un mejor control en la rehidratación en el grupo de estudio, con un porcentaje mayor de casos hidratados y manifestado además por volúmenes de líquidos no excesivos con una desviación estándar permisible, minimizando los riesgos de sobrecarga hídrica (Cuadros 2 y 3).

Algunos autores recomiendan la rehidratación en límites de 24 a 36 incluso en 48 horas.^{18,19} Sin embargo, en este análisis, cuando se comparó en ambos grupos la corrección de la deshidratación en 24 horas, lográndose con éxito en 81.2% en el grupo de estudio, el restante 18.8% en las seis horas posteriores, no hubo mortalidad y en ningún caso se evidenció algún riesgo de sobrecarga hídrica, en comparación con el protocolo del grupo de control en donde la corrección del desequilibrio hidroelectrolítico fue de 37.5% de los casos, con una diferencia en valor de P altamente significativa (Cuadros 2 y 3).

Cabe mencionar la mortalidad en el grupo de control de tres casos: dos pacientes con edema cerebral grave con enclavamiento de amígdalas cerebelosas y un caso por paro cardiorrespiratorio; todos los casos en los primeros cinco días de hospitalización durante la terapia de rehidratación.

Junto con la corrección hidroelectrolítica, la administración de insulina es fundamental en el tratamiento de la CAD; en ambos grupos se utilizó el sistema más recomendado de 0.1 U/kg/hora en infusión continua con solución fisiológica al 0.9%,²⁰ usando bomba de infusión. Asociando posteriormente glucosado al 5% 1:1 con solución salina al 0.9% al descender la glucemia a igual o menor de 250-300 mg/dL.²¹ En ambos grupos no se encontró diferencias en la corrección de la hiperglucemia con un valor de P =0.40 (Cuadro 2).

Sin embargo, un descenso de la glucemia a cifras casi normales o normales no constituye una indicación para suspender la insulino terapia, la normalización de la glucemia no es el único objetivo, ni siquiera el más importante en el tratamiento de la cetoacidosis.^{22,23}

El objetivo fundamental es corregir la deshidratación, la cetosis y la acidosis.^{24,25}

La indicación del uso de bicarbonato en la CAD cada vez es más discutido.²⁶⁻²⁸ Los autores mencionan más desventajas que ventajas en su indicación, incluso como lo refieren Arian y Ragnar,²⁹ está raramente indicado, con excepción de los siguientes casos: en la acidosis metabólica hiperclorémica en donde el anión gap es normal, la acidosis con pH menor de 7.0 con bicarbonato menor de 5 mmol/L o bien en ausencia de hiperventilación. No hay indicios de que el bicarbonato mejore el estado ácido base, incluso es bien conocido que el bicarbonato (HCO_3) al combinarse con los H^+ se disocian en CO_2 y H_2O ; el CO_2 difunde con rapidez y facilidad a través de la barrera hematoencefálica exacerbando la acidosis cerebral.³⁰

Como lo muestra este estudio, en el grupo de control, donde el bicarbonato fue utilizado en 95% de los casos, no se logró la corrección del pH en 24 horas, además, en este grupo la media del porcentaje se mantuvo en acidosis con un valor de pH en 7.2, lo que puede estar en relación con el índice de mayor mortalidad en este grupo de pacientes, en donde la acidosis persistente probablemente tuvo participación importante (Cuadros 2 y 3).

La acidosis metabólica con anión gap aumentado se produce por ganancia neta de ácidos,³¹ la mayoría de estos casos se deben al aumento de ácidos endógenos, que son básicamente dos: acetocético y β hidroxibutírico. Así, en la acidosis metabólica con anión gap aumentado (≥ 20 mmol/L), el único tratamiento eficaz consistirá en la interrupción de la fuente de producción de ácidos endógenos,³² poniendo especial atención en la hidratación cautelosa, normalizando el volumen circulatorio, si es necesario con colocación de catéter para monitorear la presión venosa central (PVC). Disminuir o aumentar la concentración de insulina dependiendo de la velocidad de disminución en la concentración de la glucosa sérica, la elección apropiada de los fluidos, dependiendo de la concentración sérica del sodio y la reposición

del potasio sérico por las pérdidas renales; todas estas acciones tienden a corregir la acidosis metabólica e interrumpen la cetogénesis. Principalmente en las primeras ocho horas de tratamiento, en donde las pérdidas de líquidos y electrolitos por diuresis osmótica son en volúmenes importantes y alcanzan cantidades del orden de 100-150 mL/kg de agua libre, potasio 4-10 mEq/kg (45 mEq/L) y de sodio 5-13 mEq/kg que equivalen a 70 mEq/L.³³

Lo que justifica las reposiciones en la diuresis osmótica por arriba de 90 mL/m²/hora, que se considera la tasa más alta de diuresis en una persona sin ninguna patología. La solución recomendada en el protocolo del grupo de estudio es fisiológica al 0.45%, es decir, la presentación de salina al 0.9% contiene 154 mEq/L, con una dilución de 1:1 con agua estéril quedaría a 75 mEq/L, siendo razonable las reposiciones en esta concentración desde el punto de vista fisiológico, ya que las pérdidas en la orina de este catión en CAD son alrededor de 70 mEq/L, tal y como lo recomienda la guía de tratamiento del grupo de estudio. Sin embargo, hay que ser acucioso en esta reposición ya que la cantidad para administrar sería el resultado de dividir la diuresis horaria entre la superficie corporal y restando el resultado de multiplicar 90 por la superficie corporal (cantidad a reponer = diuresis horaria/SC - 90 mL x m² SC) (Cuadros 2 y 3).

En contraste con lo informado por diversos investigadores,³⁴ donde mencionan como "seguras" rehidrataciones en 48 horas; en este estudio no se observó en la guía de tratamiento del grupo de estudio ningún riesgo para el desarrollo de edema cerebral. No se asoció durante la rehidratación en 24 horas con episodios relacionados con una caída brusca en la osmolalidad plasmática secundaria a la administración de soluciones al 0.45% en las reposiciones en la diuresis horaria, o bien, en los casos con hipernatremia con sodio sérico mayor de 150 mEq/L, continuando con solución fisiológica al 0.9% con cifras de sodio sérico menores de 150 mEq/L.

Como lo refieren algunos autores, la osmolalidad ideal en una CAD es 300 mOsmol/kg,³⁵ este

parámetro bioquímico es, por consiguiente, un buen indicador en la corrección del volumen intravascular, que se verá reflejado posteriormente en la hidratación intracelular. Cambios rápidos de la osmolaridad durante la hidratación son factores de riesgo para la complicación más temible, el edema cerebral.^{36,37} Resultados parecidos a lo publicado mostró el grupo de estudio, con osmolalidad promedio de 296 ± 6.75 mOsmol/L. Comparadas con el grupo control que mostró resultados en la osmolalidad de 276 ± 8.08 mOsmol/L. Posiblemente la explicación es que este esquema contempla prácticamente soluciones hipotónicas en la hidratación de 24 horas, sin considerar el sodio sérico para las reposiciones (Cuadros 2 y 3).

Por lo general en una CAD están disminuidos los niveles corporales totales de potasio, a pesar de cifras séricas normales o elevadas,³⁸ y evitar la hipokalemia es uno de los objetivos principales. Durante la diuresis osmótica, el potasio es excretado en volúmenes ya conocidos, como anteriormente fue comentado, por lo tanto, debe añadirse a las soluciones a dosis adecuadas de reposición, que equivalen aproximadamente de 40-60 mEq/L, añadiendo la mitad como fosfato de potasio y la otra mitad como cloruro de potasio, indicaciones que se tuvieron como premisa en el grupo de estudio, lo que se reflejó en un mejor control de este catión con relación al grupo control (Cuadros 2 y 3).

El comportamiento de los niveles séricos de potasio en el grupo de estudio fue más estable, no se observaron niveles de riesgo en plasma, como se observó en el grupo control, donde la desviación estándar mayor alcanzó cifras en algunos casos de 6 mEq/L durante la rehidratación, posiblemente explicado por dos circunstancias: la mayoría de los casos del grupo control persistieron en acidosis durante su esquema de tratamiento y en las reposiciones de este catión no se contemplan las pérdidas renales esperadas por diuresis osmótica (Cuadros 2 y 3).

Como conclusiones se pueden mencionar: el restablecimiento de la hidratación y del equilibrio electrolítico y ácido base fueron superiores en el

grupo de estudio, no existieron diferencias en cuanto a la corrección de la glucemia.

Este protocolo ha demostrado ser muy práctico y efectivo para el tratamiento hidroelectrolítico y ácido base de la cetoacidosis diabética, controlándose en los tiempos permisibles con mínimo riesgo de complicaciones graves.

Los resultados del estudio son válidos para la población de estudio y en especial para las muestras analizadas; éstos apoyan a otros estudios pero no pueden ser extrapolados a otras poblaciones. Es necesario ampliar el universo de estudio y diseñar estudios prospectivos para verificar si el fenómeno se repite.

FLUID, ELECTROLYTE, AND ACID-BASE MANAGEMENT OF DIABETIC KETOACIDOSIS. A COMPARISON OF TWO THERAPEUTIC GUIDELINES.

Introduction. The aim of this work was to compare 2 different therapeutic guidelines which recommend diverse amounts of fluids, and bicarbonate to correct dehydration and acid-base unbalance in children with diabetic ketoacidosis (DKA).

Material and methods. A group (A) of patients (n= 16) with DKA treated with a guideline which recommend the reposition of basal plus negligible fluid loss without bicarbonate were compared with a second group (n =16) of DKA patients (group B) managed with another guideline which do not consider negligible fluid loss but recommend the use of bicarbonate. Patients with severe dehydration, hyperglycemia ≥ 300 mg/dL, pH ≥ 7.3 or bicarbonate < 15 mmol/L, ketonemia, glycosuria, and ketonuria, were included. A bivariate test for each dependent variable, Z distribution, and Student's t test were used in the statistical analysis.

Results. Correction of dehydration in a 24 h period was achieved in 81.2% of patients in group A and in 37.5% of group B (P =0.0005). Average fluid volume was $5\ 287 \pm 1\ 659$ mL in group B, and $8\ 360 \pm 7\ 391$ mL in group A. Glycemia was 292 ± 45 mg in group A, and 310 ± 76.4 mg in group B; pH was 7.32 ± 0.064 in group A, and 7.2 ± 0.146 in group B (P =0.005). After 24 h anion gap was 12.7 ± 1.57 in group A, and 29 ± 11.44 in group B (P =0.0001), serum Na was 133.9 ± 2.56 mEq/L in group A, and 147.8 ± 12.47 mEq/L in group B (P =0.001); serum K was 4.85 ± 1.15 mEq/L in group A, and 4.2 ± 0.52 mEq/L in group B (P =0.05). Osmolarity was 296 ± 6.75 mOsmol/L in group A, and 276 ± 8.08 in group B (P =0.0003).

Conclusions. Stabilization after 24 h, rehydration, electrolyte and acid-base balance were more effectively achieved with the reposition of basal plus negligible losses of fluids without bicarbonate.

Key words. Diabetic ketoacidosis; hydroelectrolytes; acid-base unbalance.

Referencias

1. Rosenbloom AL. Intracerebral crisis during treatment of diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care* 1990; 13: 22-33.
2. Marcin JP, Glaser N, Barnett P, Mc Clasin I, Nelson D, Traidor J, et al. Factors associated with adverse outcomes in children with diabetic ketoacidosis - related cerebral edema. *J Pediatr* 2002; 141: 793-80.
3. Edge JA. Cerebral edema during treatment of diabetic ketoacidosis: are we any nearer finding a cause? *Diab Metab Res Rev* 2000; 16: 316-24.
4. Rosenbloom AL, Schatz DA, Krischer JP, et al. Therapeutic controversy: prevention and treatment of diabetes in children. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 494-522.

5. Menon RK, Sperlin MA. Diabetic ketoacidosis. En: Fuhrman BP, Zimmerman JJ, editores. *Pediatric critical care*. ST Louis Missouri: Mosby year Book; 1992. p. 797.
6. Loiselle JM. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* 2001; 344: 264-9.
7. Eric I, Felner PC. Improving management of diabetic ketoacidosis in children. *Pediatrics* 2001; 108: 735-40.
8. Martínez-Medina MA. Tratamiento de la cetoacidosis diabética en la infancia (cadi). *Bol Clin Hosp Infant Edo Son* 1998; 12: 86-9.
9. Bonadio WA. Pediatric diabetic ketoacidosis: pathophysiology and potential for out patient management of select children. *Pediatr Emerg Care* 1992; 8: 287-90.
10. Harris GD, Fiordalisi L. Physiologic management of diabetic ketoacidemia. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994; 148: 1046-52.
11. Bernasconi S, Brauner R, Colle M. Factores de riesgo de edema cerebral en niños con cetoacidosis diabética. *J D'Endocrine Pediatr* 2001; 344: 264-9.
12. Inward CD, Chambers TL. Manejo hidroelectrolítico en la cetoacidosis diabética. *Arch Dis Child* 2002; 86: 443-4.
13. Smedman L, Escobar R, Hesser U, et al. Subclinical cerebral edema does not occur regularly during treatment for diabetic ketoacidosis. *Acta Pediatr* 1997; 86: 1172-6.
14. 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.
15. Harris GD, Fiordalisi M. Physiologic management of diabetic ketoacidemia. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994; 148: 1046.
16. Glaser NS, Kuppermann N, Yee CK, Schwartz DL, Styne DM. Variation in the management of pediatric diabetic ketoacidosis by specialty training. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997; 151: 1125-32.
17. Kitabchi AE, Wall BM. Management of diabetic ketoacidosis. *Am Fam Phys* 1999; 60: 455-64.
18. Harris GD, Fiordalisi I, Harris WL, et al. Minimizing the risk of brain herniation during treatment of diabetic ketoacidemia: a retrospective study. *J Pediatr* 1990; 117: 22-31.
19. Mark A, Sperling MD. No gold at ends of the glycemic rainbow. *J Pediatr* 2002; 141: 754-6.
20. Luzi L, Barrett EJ, Groop LC, et al. Metabolic effects of low - dose insulin therapy on glucose metabolism in diabetic ketoacidosis. *Diabetes* 1999; 37: 1470-9.
21. Rosenbloom AL, Hanas R. Diabetic ketoacidosis: treatment guidelines. *Clin Pediatr Phila* 1999; 35: 261-6.
22. Adrogue HJ, Madias EN. Management of life- threatening acid-base disorders (first of two parts). *N Engl J Med* 1998; 338: 26-34.
23. Krentz AJ, Nattrass M. Acute complications of diabetes mellitus: ketoacidosis, hyperosmolar non- ketotic syndrome and lactic acidosis. En: Pickup JC, Williams G, editores. *Textbook of diabetes*. 2nd ed. Oxford: Blackwell Scient Public 1997; 39: 1-23.
24. Adrogue HJ, Eknoyan G, Suki WK. Diabetic ketoacidosis: role of the kidney in the acid-base homeostasis re-evaluated. *Kidney Int* 1984; 25: 591-80.
25. Adrogue HJ, Tannen RL. Ketoacidosis, hyperosmolar states, and lactic acidosis. En: Kokko JP, Tannen RL, editores. *Fluids and electrolytes*. 3rd ed. Philadelphia: Editorial????? 1996. p. 643-74.
26. Kitabchi AE, Wall BM. Diabetic ketoacidosis. *Med Clin North Am* 1995; 79: 9-37.
27. Morris LR, Murphy MB, Kitabchi AE. Bicarbonate therapy in severe diabetic ketoacidosis. *Ann Intern Med* 1986; 105: 836-40.
28. Grove LM, Nobel-Jamieson CM, Barnes ND, et al. Assessment of dehydration, fluid balance and insulin requirements in diabetic ketoacidosis. *Proc Br Paediatr Assoc Annu Meet* 1995; 67: 26-35.
29. Arian LR, Ragnar H. Diabetic ketoacidosis treatment guidelines. *Clin Pediatr* 1996; 35: 261-6.
30. Silver SM, Clark EC, Schoeder BM, et al. pathogenesis of cerebral edema after treatment of diabetic ketoacidosis. *Kidney Int* 1997; 51: 1237-44.
31. Sperling MA. Diabetic ketoacidosis. *Pediatr Clin North Am* 1984; 31: 591-610.
32. Bazerque F, Caputo D, Kairiyama O. Cetoacidosis diabética. Actualización diagnóstica y terapéutica. En: PROATI. 3º ciclo. 1º fascículo. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 1998.
33. Fleckman AM. Diabetic ketoacidosis. *Endocrinology and metabolism*. *Clin North Am* 1993; 22: 181- 207.
34. Edge JA, Hawkins MM, Winter DL. Incidence presentation management and outcome of cerebral edema associated with diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child* 1999; 80: 11-9.
35. Johnston C. Fluid replacement in diabetic ketoacidosis. *Lancet* 1992; 305: 522-39.
36. Bello FA, Sotos JF. Cerebral edema in diabetic ketoacidosis in children. *Lancet* 1990; 336: 64.
37. Dunger DB, Edge JA. Predicting cerebral edema during diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* 2001; 344: 302-10.
38. Lebovitz HE. Diabetic ketoacidosis. *Lancet* 1995; 345: 767-72.