

## Cetoacidosis diabética en niños menores de 15 años

### Diabetic ketoacidosis in children under 15 years

MSc. Niuvis Chávez González; MSc. Mónica García Raga ; Dra. Nuria Zaldívar Suárez; Lic. Leyanis Chávez González

Hospital Pediátrico Docente "Luis Ángel Milanés Tamayo". Bayamo. Granma. Cuba.

---

#### RESUMEN

**Introducción:** la Cetoacidosis diabética constituye un problema clínico y es la causa más común de hospitalización en los niños que presentan Diabetes Mellitus Tipo 1.

**Objetivo:** identificar las características clínicas de la Cetoacidosis diabética en niños menores de 15 años.

**Métodos:** se realizó un estudio descriptivo y transversal en 18 pacientes menores de 15 años ingresados en el Hospital Pediátrico "Luis Ángel Milanés Tamayo" de Bayamo, Granma, con el diagnóstico de Cetoacidosis diabética, en el período comprendido de Junio de 2006 a Junio de 2012. Se estudiaron variables como: edad, sexo, factores desencadenantes, edad de debut, dosis diaria de insulina, complicaciones agudas y crónicas. Para establecer la relación entre número de episodios por cetoacidosis y esquema de tratamiento habitual se determinó el coeficiente de contingencia c.

**Resultados:** se observó el predominio del grupo de 9-12 años con un total de 9 casos (50,0 %). Los factores desencadenantes estudiados más frecuentes resultaron las transgresiones dietéticas presentes en 10 de los casos estudiados (55,55 %) y las omisiones del tratamiento en 8 pacientes (44,44 %). La edad media de debut de la cetoacidosis fue 6,5 años (DS 2,40), y la dosis media diaria de insulina por kilogramo de peso corporal fue de 0,8 unidades (DS 0,23). Se presentaron complicaciones crónicas en 4 pacientes (22,22 %), que incluyeron 2 casos de retinopatía y nefropatía respectivamente. Las complicaciones agudas relacionadas con el tratamiento fueron, 4 casos con hipopotasemia y 2 con edema cerebral. **Conclusiones:** los pacientes más afectados pertenecían al grupo de edades de 9-12 años y entre los factores desencadenantes se destacaron las transgresiones dietéticas y la omisión del tratamiento. Los episodios de cetoacidosis se asociaron con mayor frecuencia al esquema de tratamiento de tipo convencional.

**Palabras clave:** cetoacidosis, transgresiones, complicaciones.

## ABSTRACT

**Introduction:** Diabetic ketoacidosis is a clinical problem and it is the most common cause of hospitalization in children with Type 1 Diabetes Mellitus.

**Objective:** To identify the clinical characteristics of diabetic ketoacidosis in children under 15 years.

**Methods:** A descriptive cross-sectional study was conducted in 18 patients younger than 15 years admitted to the Paediatric Hospital in Bayamo, Granma, with the diagnosis of diabetic ketoacidosis, from June 2006 to June 2012. Variables such age, sex, precipitating factors, age of onset, daily insulin dose, acute and chronic complications were studied. The contingency coefficient *c* was determined in order to establish the relationship between the number of ketoacidosis episodes and the usual treatment.

**Results:** The group aged 9-12 years prevailed with a total of 9 cases (50.0%). The most common triggers studied were dietary transgressions present in 10 of the cases studied (55.55%) and omission of treatment in 8 patients (44.44%). The average age of ketoacidosis onset was 6.5 years (SD 2.40), and mean daily insulin dose per kilogram of body weight was 0.8 units (SD 0.23). Chronic complications in 4 patients (22.22%), which included 2 cases of retinopathy and nephropathy were respectively presented. Acute complications were related to treatment, 4 patients with hypokalemia and 2 with cerebral edema.

**Conclusions:** The most affected patients were in the group aged 9-12 years and dietary transgressions and failure of treatment are highlighted among triggers. Ketoacidosis episodes were most frequently associated with conventional treatment.

**Key words:** ketoacidosis, transgressions, complications.

---

## INTRODUCCIÓN

La Cetoacidosis Diabética (CAD) es considerada una complicación aguda de la Diabetes Mellitus (DM), enfermedad verdaderamente antigua. Las primeras descripciones de la DM aparecieron en el papiro de Ebers, el cual se cree que fue escrito 1 550 años antes de nuestra era.

En el siglo II, Areteo de Capadocia fue el primero que utilizó el nombre de diabetes, que significa "pasar a través de" o "correr a través de un sifón". Más tarde Tomás Willis le añade la palabra mellitus, que significa azúcar, y en 1 696 se señala el factor hereditario de esta enfermedad.<sup>1-3</sup>

La DM tipo 1 es un estado de hiperglicemia crónica, mediado por un proceso inmunológico que destruye progresivamente las células beta, secretoras de insulina, localizadas en los Islotes de Langerhans del páncreas, y comúnmente comienza varios años antes de aparecer las manifestaciones clínicas.<sup>4</sup>

La CAD representa una de las más serias complicaciones metabólicas agudas de la DM, causada por un déficit relativo o absoluto de insulina y un incremento concomitante de las hormonas contrareguladoras, que son necesarias para la completa expresión de las anormalidades metabólicas y del cuadro clínico.<sup>5,6</sup>

---

En Estados Unidos esta enfermedad tiene una incidencia de 160/100 000 diabéticos insulino dependientes anualmente. En pacientes pediátricos la morbilidad oscila entre 0,5-3,0 %. En España la incidencia es de 220/100 000 diabéticos tipo 1, mostrando en los últimos 5 años un ligero incremento.<sup>7,8</sup>

En Cuba, particularmente La Habana, es la provincia con la más alta tasa de prevalencia de DM Insulinodependiente (DMID) en niños (29,1 x 100 000).<sup>8</sup>

La tendencia ha sido ascendente en las últimas décadas con una tasa de prevalencia de DM: 25,3/1 000 habitantes y una tasa de mortalidad por esta enfermedad en todas las edades de 13,7/100 000 habitantes.<sup>9</sup>

La necesidad que demanda un adecuado control metabólico, basado en la educación y participación consciente del paciente y los familiares, el diagnóstico precoz, unido al tratamiento urgente y bien pautado de esta complicación, es que nos motivó a realizar la presente investigación que tiene como objetivo identificar las características clínicas de la Cetoacidosis diabética en niños menores de 15 años ingresados en el Hospital Pediátrico Docente "Luis Ángel Milanés Tamayo" de Bayamo, durante un periodo de 6 años.

## MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo y transversal en los pacientes menores de 15 años ingresados en el "Hospital Pediátrico Luis Ángel Milanés Tamayo" del municipio Bayamo, provincia Granma, con diagnóstico de Cetoacidosis Diabética, en el período comprendido de Junio de 2006 a Junio de 2012.

El universo y la muestra estuvieron constituidos por los 18 pacientes ingresados en el periodo señalado.

Se estudiaron las siguientes variables: sexo; edad (agrupada en grupos de edades de la siguiente manera: menores de 8 años; 9-12 años y mayores de 12 años); factores desencadenantes (omisión del tratamiento, transgresiones dietéticas, infecciones, debut de la enfermedad, dosis insuficiente de insulina, operaciones, traumatismos).

Se procedió a clasificar el grado de severidad de la CAD, teniendo en cuenta aspectos clínicos y bioquímicos:

- CAD ligera o cetosis: sin signos de acidosis y buena tolerancia oral; glicemia >150 mg/dl (8,3 mmol/l); glucosuria.
- CAD moderada: con intolerancia oral; glicemia >200 mg/dl (11,1 mmol/l); glucosuria; cetonuria.
- CAD severa: deshidratación grave o shock; glicemia >250 mg/dl (14 mmol/l); cetonuria y glucosuria positivos, con gasometría con Ph < 7,30 y Bicarbonato de sodio en plasma < 15 mEq/l.<sup>10,11</sup>

Como variables independientes se tomaron: la edad en el momento del debut; la dosis de insulina diaria utilizada (se obtuvo mediante la suma de la dosis total diaria dividida entre el peso corporal en kilogramos); presencia de complicaciones crónicas (retinopatía y nefropatía diabética); se reflejaron las complicaciones agudas relacionadas con el tratamiento (hipopotasemia y edema cerebral).

Se tuvo en cuenta el esquema de tratamiento habitual: de tipo convencional (tratamiento con dos dosis diarias de insulina) o tratamiento intensivo (múltiples dosis de insulina al día) y el número de episodios de cetoacidosis.

Como medida resumen se utilizaron las frecuencias absolutas y relativas. Para variables independientes se determinó mediana y Desviación Estándar (DS) y para establecer la relación entre número de episodios por cetoacidosis y esquema de tratamiento habitual, se determinó el coeficiente de contingencia C. Se empleó el programa estadístico Epidat 3.1.

## RESULTADOS

En la tabla 1 se observa la mayor afectación por cetoacidosis en el grupo de edades entre 9-12 años con un total de 9 casos (50,0 %). Con relación al sexo se encontró un ligero predominio del sexo femenino con 10 pacientes.

**Tabla 1.** Factores de riesgos social o comunitario asociados al consumo de sustancias sicotrópicas

Factores de riesgo social o comunitario.	No.	%
Escasas oportunidades para la recreación y el esparcimiento	42	52,5
Mucho o excesivo tiempo libre asociado al consumo de alcohol u otras drogas.	32	40,0
Gratificaciones colectivas por medio del consumo de alcohol	6	7,5

Al analizar la presentación de los factores desencadenantes de la Cetoacidosis Diabética, encontramos más de un factor en la mayoría de los pacientes. Las transgresiones dietéticas (tabla 2) se encontraron presentes en 10 de los casos estudiados (55,55 %); y las omisiones del tratamiento en 8 pacientes (44,44 %).

**Tabla 2.** Cetoacidosis Diabética según factores desencadenantes

Factores desencadenantes	No	%
Omisión del tratamiento	8	44,44
Transgresiones dietéticas	10	55,55
Infecciones	4	22,22
Debut de la enfermedad	3	16,66
Dosis insuficiente de insulina	4	22,22
Operaciones	2	11,11
Traumatismos	3	16,66

En el presente estudio predominaron los pacientes con cetoacidosis moderada (66,67 %); seguido de 4 casos de cetoacidosis severa (22,22 %). (Tabla 3)

**Tabla 3.** Clasificación de la Cetoacidosis Diabética según severidad

Clasificación de la cetoacidosis	No.	%
Ligera o cetosis	2	11,11
Moderada	12	66,67
Severa	4	22,22
Total	18	100

En relación a la edad de debut de la cetoacidosis, se presentó en una edad media de 6,5 años (DS 2,40); y la dosis media diaria de insulina por kilogramo de peso corporal fue de 0,8 unidades (DS 0,23). Las complicaciones crónicas se detectaron en 4 pacientes (22,22 %): 2 retinopatías y nefropatías respectivamente. Las complicaciones agudas relacionadas con el tratamiento empleado se presentaron en 6 casos, para un 33,33 % (4 con hipopotasemia y 2 edema cerebral).

En la tabla 4 se muestra que 14 pacientes llevaban un tratamiento convencional; mientras que 4 pacientes llevaban tratamiento intensivo con múltiples dosis de insulina. Con el tratamiento convencional se presentaron más de 3 episodios de CAD en un paciente y 2 episodios en 7 pacientes. Se presentó un solo episodio en todos los pacientes con tratamiento intensivo. Se demostró la relación entre el número de episodios por cetoacidosis y el esquema de tratamiento habitual (coeficiente de contingencia 0,4313).

**Tabla 4.** Relación entre número de episodios de Cetoacidosis y esquema de tratamiento habitual

Número de episodios por Cetoacidosis	Esquema de tratamiento habitual		Convencional Intensivo		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
1 episodio	6	42,85	4	100	10	55,57
2 episodios	7	50,00	0	0	7	38,88
3 y más episodios	1	7,15	0	0	1	5,55
Total	14	100	4	100	18	100

Coeficiente de contingencia 0,4313

## DISCUSIÓN

Estudios realizados indican que la prevalencia de la diabetes entre los niños en edad escolar es alrededor del 1,9 %. La frecuencia, no obstante, guarda una estrecha relación con el aumento de la edad.<sup>11</sup>

Existen máximos de presentación en dos grupos de edades: de 5-7 años de edad y en el momento de la pubertad. El primer máximo corresponde al momento de mayor exposición a los agentes infecciosos, y con el comienzo de la escolarización. El último corresponde al estirón del crecimiento puberal inducido por los esteroides gonadales y por el aumento de la secreción de la hormona de crecimiento, que antagoniza la acción de la insulina, junto con las tensiones emocionales que acompañan a la pubertad.<sup>9,12-15</sup>

Estudios de Cetoacidosis Diabética de Dorman y La Porte en Pittsburgh, mostraron un predominio del sexo masculino.<sup>16</sup> En Chile al estudiar niños menores de 5 años al debut de la enfermedad no se encontraron diferencias en la distribución por sexo, estando el 50,4 % de la serie conformada por varones.<sup>17</sup>

Un estudio realizado en la Ciudad de La Habana sobre DM en niños, durante el periodo 2000-2008, mostró que la incidencia anual de la enfermedad en ambos sexos fue similar.<sup>3</sup>

Entre los factores desencadenantes de la cetoacidosis se encuentran las transgresiones dietéticas, la no administración de insulina, infecciones, enfermedades intercurrentes, trauma o estrés emocional.<sup>18</sup>

Lowdell y Bottazzo en un estudio realizado en niños diabéticos encontraron como causa fundamental de la cetoacidosis la omisión de las dosis de insulina, con un pobre cumplimiento del tratamiento, debido a la falta de educación del paciente con relación al adecuado control metabólico de la enfermedad.<sup>19</sup>

Estos factores desencadenantes encontrados en la muestra estudiada son evitables por el propio paciente. La falta de conciencia del paciente diabético en relación al cumplimiento del tratamiento, se logra con la educación dirigida por familiares y médicos de asistencia.

Greeney Keeler plantean que en los casos de cetoacidosis severa con la administración de insulina horaria se han obtenidos resultados satisfactorios y en el caso de la cetoacidosis ligera o moderada con buena tolerancia oral, y nivel de conciencia normal, se inicia tratamiento con insulina humana regular subcutánea cada 6 horas, siguiendo los mismos criterios de reposición hidroelectrolítica.<sup>10,20,21</sup>

La CAD es la forma característica de presentación de la DM y en el 20 al 40 % de los pacientes que comienzan lo hacen en etapas tempranas de la vida. Es un hecho frecuente, especialmente a los 2 primeros años de evolución de la enfermedad.

Los síntomas clínicos de la enfermedad aparecen cuando se destruye el 80 % de la reserva insulínica secretoria: en adolescentes este proceso puede durar meses o años, en los niños menores es más rápido.<sup>9</sup>

En un estudio realizado por González Fernández<sup>22</sup> y otros autores, en el servicio de Endocrinología del Hospital Pediátrico Universitario "William Soler", el tiempo promedio de evolución de la DM tipo1 fue de 3,79 años (DS 3,17). Además no se hallaron diferencias significativas con la dosis diaria de insulina en los pacientes estudiados, argumentando que la dosis diaria de insulina por kg. de peso corporal en los pacientes diabéticos es individual y variable, y estaba comprendida dentro de un determinado rango de valores aceptables. En los pacientes estudiados las dosis de insulina utilizadas eran correctas, siendo los factores desencadenantes los principales responsables de la presentación de esta complicación.

La hiperglicemia constituye el rasgo bioquímico principal de la Diabetes Mellitus. Los trastornos metabólicos presentes en la misma conducen a las complicaciones a largo plazo que afectan los pequeños y grandes vasos, lo que conlleva a la retinopatía, nefropatía, neuropatía, etc. Se plantea que la retinopatía está presente en el 45 al 60 % de los pacientes con DMID y no es un problema frecuente en la niñez, debe ser considerada en los adolescentes de largo tiempo de evolución de la enfermedad. En los niños diabéticos sin hipertensión, la pérdida de la variabilidad circadiana de la presión arterial es un determinante del riesgo de desarrollar nefropatía diabética incipiente.<sup>8,9</sup>

En la presente investigación encontramos la presencia de enfermedades crónicas en los niños con más tiempo de evolución de la enfermedad.

Otras investigaciones demuestran claramente que es posible, mediante un adecuado tratamiento, retrasar o incluso prevenir las complicaciones a largo plazo de la enfermedad, siendo uno de los pilares principales en la educación diabetológica, considerada la piedra angular para el control de estos pacientes, ya que la DM es una entidad nosológica que exige una mayor participación por parte del enfermo, que se irá encaminando a lograr un estilo de vida propio de la condición diabética.<sup>11,12</sup>

Un estudio realizado en una Unidad de Cuidados Intensivos de Norteamérica por Baruh, aportó que en la cetoacidosis es necesaria la administración de insulina, y son muchos los esquemas que se han utilizado, desde grandes dosis antes de la década de los años 70, hasta los regímenes de dosis bajas que son los que se emplean actualmente, sean con dosis convencionales o dosis múltiples.<sup>23</sup>

El tratamiento intensivo es el más cercano a la secreción de insulina pancreática y normaliza los niveles de glicemia al disminuir la liberación de la glucosa hepática, mejorar su utilización periférica y la secreción de insulina, y reducir, por tanto, la glucotoxicidad hiperglicémica. La insulina aplicada produce un depósito subcutáneo que será utilizada cuando se realice la toma de alimentos y otra parte es almacenada para su utilización futura, durante los periodos de demanda.<sup>24,25</sup>

Caputo y Villarejo en su estudio mostraron que con los principios del manejo intensivo de múltiples dosis de insulina en la DMID, se logra un adecuado control de los niveles de la glucosa sanguínea y además retrasar o enlentecer las complicaciones del paciente diabético, fundamentalmente la cetoacidosis; por lo que los episodios de esta complicación disminuyen.<sup>26</sup>

La experiencia en el manejo del diabético insulino dependiente en Granma con la utilización de los esquemas de tratamiento de múltiples dosis de insulina han disminuido los episodios de cetoacidosis en los últimos años.

Rodríguez-Soriano en su estudio, mostró que el desarrollo de una hipopotasemia severa constituye el trastorno electrolítico más grave que ocurre durante el tratamiento, asociado a las pérdidas gastrointestinales, y la cantidad de potasio a administrar dependerá de sus niveles séricos.<sup>27,28</sup>

El edema cerebral se puede desarrollar horas después de haber iniciado la terapia, cuando el paciente parece estar respondiendo bien, de acuerdo a los parámetros bioquímicos medidos. La mayoría de niños con CAD tienen algún grado de edema cerebral, que puede ser asintomático o convertirse en una complicación fatal.<sup>9,29</sup>

## CONCLUSIONES

Los pacientes más afectados pertenecían al grupo de edades de 9-12 años y entre los factores desencadenantes se destacaron las transgresiones dietéticas y la omisión del tratamiento. Las complicaciones crónicas presentes fueron la retinopatía y nefropatía diabética. Los episodios de cetoacidosis se asociaron con mayor frecuencia al esquema de tratamiento habitual de tipo convencional.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Johnson DD, Palumbo PJ, Chu CP. Diabetic Ketoacidosis in a community population. Mayo Clin. Proceedings. 2006; 55: 83.
2. Magee MF, Bhatt BA. Management of decompensated diabetes. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome. Crit. Care Clinics. 2007; 17(1): 75-106.
3. Pérez RA, Barrios LY, Monier TA, Berenguer GM, Martínez FI. Repercusión social de la educación diabetológica en personas con diabetes mellitus. MEDISAN [Internet]. 2009 Jul-Ago [citado 16 Ene 2013]; 13(4). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192009000400011&script=sci\\_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192009000400011&script=sci_arttext)
4. Garber AJ. Diabetes Mellitus. En: Stein JH. Internal Medicine. 4. ed. St. Luis; Mosby, 2008. p: 1391-424.
5. Pallárdo Sánchez LF. Alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono. En Teixidor RJ, Guardia MJ. Medicina Interna. MASSON SA. 2006; p. 2667-707.
6. Chase HP, Garg SK. Prediction of the curse of pretype J diabetes. J Pediatr. 2008; 11: 8358-87.
7. Krane EJ. Diabetic ketoacidosis. Biochemistry, physiology, treatment and prevention. Pediat. Clin. North Am. 2007; 34: 93.
8. Collado MF, Díaz DO, Hernández CI. Comportamiento epidemiológico de la diabetes mellitus insulino dependiente en menores de 15 años de edad. Cuba 1990-1993.. Rev Cubana Endocrinol 1997; 8(2): 119-125. [Citado 25 Abr 2014]. Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/end/vol8\\_2\\_97/end03297.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/end/vol8_2_97/end03297.htm)
9. Carvajal MF, Piñeiro LR, Montesino ET, Gil RG, Cabrera RE. Diabetes. Diabetes Mellitus en el niño y en el adolescente. En: Torre Montejo E. Pediatría. T: VI. La Habana: Ciencias Médicas, 2011. p: 2546-80.
10. Céspedes C, Otálora MA, Alfonso SC. Guía para el manejo inicial de la cetoacidosis en niños y adolescentes. SECURED [serie en Internet]. 2003 [citado 10 Ene 2013]. Disponible en: <http://med.javeriana.edu.co/publi/vniversitas/serial/v44n2/0012guia.pdf>
11. Claudia F, Roque A, Claudia SE. Consenso de Diagnóstico y Tratamiento de la Cetoacidosis Diabética en Niños y Adolescentes. Pediatr. (Asunción); 2011 Agosto; 38 (2): 130-7.
12. Rovet JF. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar non ketotic syndrome. Endocrinol Metab Clin North Am. 2006; 29(4): 683-705.
13. Alberti KGMM, Hockaday TDR, Turner RC. Small doses of intramuscular insulin in the treatment of diabetic "coma". Lancet. 2008; 2: 515-22.

14. Navarrete Cabrera J, Carvajal Martínez F, Díaz Díaz O, Domínguez Alonso E, Cabrera Benítez E, Villamil Menéndez Y. Caracterización clínica y epidemiológica de los pacientes menores de 15 años de edad con diabetes mellitus tipo 1. Rev. Cubana Endocrinol [Internet]. 2012 Ene-Abr [citado 16 Ene 2013]; 23 (1). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532012000100003&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532012000100003&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
15. Medina Alí FE, Guerra Guzmán Y, Gutiérrez Macías A, Carbajal Alfonso M, Ruiz de la Villa Martínez Y. Comportamiento Epidemiológico de la diabetes mellitus tipo 1 en la provincia de Camagüey 1993-2002. Rev. Científ. Cien. Holguín [Internet]. 2004 Jul-Sept. [Citado 16 Ene 2013]; 10(3): 34-9. Disponible en: <http://cienciahlg.idict.cu/index.php/cienciasholguin/article/view/274/540>
16. La Porte RE, Dorman JS, Orchard TJ, Beckor DJ. Preventing insulin dependent diabetes mellitus: environmental challenge. Br Med J. 2006; 295: 479-482.
17. Eyzaguirre CF, Peláez DJ, Sepúlveda RC, Gaete VX, Codner DE, Unanue MN. Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) en niños menores de 5 años: Características al debut vs otros grupos etarios en Chile. Rev Chil Pediatr [Internet]. 2006 [citado 14 Ene 2013]; 77 (4):375-81. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062006000400006&script=sci\\_arttext&tlng=pt](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062006000400006&script=sci_arttext&tlng=pt)
18. Figuerola D, Reynals E, Ruiz M, Vidal A. Complicaciones agudas de la diabetes mellitus. En: Farreras, Rozman. Medicina Interna. [Libro en CD ROM]. 14 ed. España: Ediciones Harcourt, SA; 2000.
19. Lowdell M, Bottazzo F. Autoimmunity and insulin-dependent diabetes. Lancet. 2007; 28: 34 - 49.
20. Greene S. Diabetic ketoacidosis: Severe metabolic decompensation. Diabetes Care. 2007; 4: 30-7.
21. Keeler U. Diabetic Ketoacidosis. Current news on pathogenesis and treatment. Rev. Diabetologies. 2006; 29: 71-77.
22. González Fernández P, González Fernández C, Álvarez González MA, García Sáez J. Características clínicas de los episodios de hipoglucemia en niños y adolescentes con diabetes tipo 1 atendidos en el Hospital Pediátrico "William Soler". Habana. Rev. Cubana Endocrinol [Internet]. 2010 Sep-Dic. [citado 11 Ene 2012]; 21(3). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532010000300003&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532010000300003&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
23. Baruh S, Sherman L, Markowitz S: Cetoacidosis y coma diabéticos. Clín. Méd. North Am. 2005; 81(1); 115-30.
24. Alberti K. Preventing insulin-independent diabetes mellitus. J Med 2008; 28: 30-12.
25. Rosenbloom AL, Hanas R. Diabetic ketoacidosis (DKA): Treatment guidelines. Clin. Pediat. 2008; 35: 261.
26. Caputo DG, Villarejo F, Valle GB, Burge MD, Hardy KJ, Schade DS: Hidratación en la cetoacidosis diabética. Medicina (Buenos Aires). 1997; 57: 15-20.

27. Porter J, Clarke P. Complications of diabetes Ketoacidosis. Diabetes in the young. 2006; 29 (1): 9.

28. Rodríguez-Soriano J. Potassium homeostasis and its disturbances in children. Pediatric Nephrology. 1995; 9: 364-74.

29. Rovet JF. Intellectual deficits associated with early onset on insulin dependent diabetes mellitus in children. Ped. 2004; 28: 445-96.

Recibido: 15 de octubre de 2013.

Aprobado: 3 de diciembre de 2013.

MSc. *Niuvis Chávez González*. Especialista de Segundo Grado en Pediatría y Medicina General Integral. MSc. en Enfermedades Infecciosas. Asistente.  
nchavez@grannet.grm.sld.cu