



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA

**“PERFIL CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO DEL PACIENTE
PEDIÁTRICO CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL
HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA DEL
ISSSTE”**

PRESENTA: DR. FREDI SANTIAGO VARGAS FLORES

**PARA OBTENER EL TÍTULO
DE:**

MEDICO PEDIATRA

DIRECTORA DE LA TESIS: DRA. SARAHI VILLA JIMENEZ

LUGAR: CIUDAD UNIVERSITARIA, CD. MX. AÑO: 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AUTORIZACIONES

DRA DENISSE AÑORVE BAILON
COORDINADORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DRA CLAUDIA MONTESINOS RAMÍREZ
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA

DR RODRIGO HIROSHI GONZÁLEZ LUNA
PROFESOR ADJUNTO DE LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA

DRA SARAHI VILLA JIMENEZ
ASESOR DE TESIS Y MÉDICO ESPECIALISTA EN PEDIATRIA

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a Dios por darme vida y permitirme llegar hasta este momento, a mi abuela Enriqueta Flores Barrios quien fue como mi madre, me cuidó y educó como a su hijo, a mi madre Micaela Vargas Flores quien me dio su apoyo, la oportunidad de tener una profesión y siempre estuvo al pendiente de mí; ambas me llenaron de cariño y siempre conté con su apoyo en los momentos más difíciles, y aunque ya no se encuentran aquí al a mi lado sé que me siguen cuidando y apoyando desde lo alto. A mi tío Sergio Antonio Vargas Flores y a su esposa Antonia Larrea Echeverría quienes han fungido como padres para mi dándome su apoyo y cariño incondicional en todo momento, a mi Hermano Irwin Trinidad Vargas compañero de vida en las buenas y en las malas, y a toda mi familia que siempre ha estado apoyándome a lo largo de este largo trayecto; a mis maestros que con su experiencia y conocimientos enriquecieron día a día mi formación como médico pediatra.

Gracias también a todos los integrantes del servicio de pediatría médica del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza y al Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado por haberme dado la posibilidad de realizar mi curso de especialización médica, de verdad muchas gracias a todos y cada una de las personas que lo hicieron posible.

ÍNDICE DE CONTENIDO

Capítulo I: Definición del problema	4
Capítulo II: Marco teórico.....	5
Antecedentes Históricos	5
Epidemiología de la Cetoacidosis Diabética	6
Concepto	6
Etiología.....	6
Factores de Riesgo.....	7
Patogénesis.....	7
Diagnóstico.....	9
Clasificación.....	10
Criterios de ingreso a UTIP.....	10
Tratamiento	10
Capítulo III: Justificación.....	12
Capítulo IV: Hipótesis	13
Capítulo V: Objetivos	14
Capítulo VI: Diseño del estudio	15
Capítulo VII: Operacionalización de variables.....	16
Capítulo VIII: Universo de trabajo y muestra.....	19
Capítulo IX: Implicaciones éticas.....	20
Capítulo X: Organización.....	21
Capítulo XI: Resultados.....	22
Capítulo XII: Análisis	31
Capítulo XII: Discusión	33
Bibliografía	35
Anexo 1.....	36
Anexo 2.....	39

Capítulo I.

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

La Cetoacidosis diabética representa la principal causa de muerte en pacientes pediátricos portadores de diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2. Hasta 40% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 debutan con Cetoacidosis diabética y un 5% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 desarrollan esta complicación.

El manejo de los pacientes pediátricos con Cetoacidosis diabética representa uno de los retos más importantes para los médicos de urgencias y terapia intensiva pediátrica. La baja incidencia de esta patología se asocia al desconocimiento del algoritmo diagnóstico y terapéutico de la misma, generando un incremento en los tiempos de estancia hospitalaria, costos de la atención sanitaria e incremento de la morbilidad y mortalidad de este tipo de pacientes.

¿Cuál es el Perfil Clínico-Epidemiológico del paciente pediátrico con Cetoacidosis diabética en el “Hospital Regional General Ignacio Zaragoza” del ISSSTE?

Capítulo II.

MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La diabetes mellitus (DM) es un problema médico reconocido por la humanidad desde hace miles de años. Los registros más antiguos acerca de esta enfermedad se encuentran en el **papiro de Ebers** (1535 a.C.), en el que se describe a una enfermedad caracterizada por el flujo de grandes cantidades de orina ⁽¹⁾. El término diabetes (día: a través; betes: pasar) es atribuido al griego **Areteo de Capadocia** (s. II d.C.), quien posiblemente fue el primero en diferenciar a la diabetes de orina dulce (mellitus) y aquella que carecía de tal sabor (insipidus) ⁽²⁾.

En los siglos posteriores no se encuentran en los escritos médicos referencias a esta enfermedad ⁽³⁾, a partir del siglo XVI Paracelso en Europa, escribió que la orina de los diabéticos contenía una sustancia anormal, creyendo que se trataba de sal y atribuyendo la diabetes a una deposición de esta sobre los riñones causando la poliuria y la sed de los enfermos ⁽⁴⁾.

La primera referencia en la literatura occidental de una “orina dulce” en la diabetes se debe a Tomas Willis ⁽¹⁾.

Unos 100 años más tarde, Mathew Dobson un médico inglés después de tratar a un pequeño grupo de pacientes, informo que estos pacientes tenían azúcar en la sangre y en la orina, describiendo los síntomas de la diabetes ⁽³⁾.

En la segunda mitad del siglo XIX el gran clínico francés Bouchardat señalo la importancia de la obesidad y de la vida sedentaria en el origen de la diabetes y marco las normas para el tratamiento dietético, basándolo en la restricción de los glúcidos y en el bajo valor calórico de la dieta, así como las funciones del páncreas como glándula capaz de reducir los niveles de glucosa en sangre ^(1,2).

En las primeras décadas del siglo XX se confirmó de forma clara el componente inflamatorio de la destrucción de las células beta del páncreas en pacientes jóvenes que murieron poco tiempo después de la presentación inicial de la DM1 ⁽⁴⁾.

En 1970 Nerup, MacCuish, Botazzo, lograron definir un mecanismo fisiopatológico para la DM1 en pacientes jóvenes, logrando diferenciarla de la DM tipo 2. ⁽⁵⁾

Cabe destacar que desde la antigüedad las modificaciones dietéticas y el aumento de la actividad física resultaron significativas para el manejo de este tipo de pacientes y que continúan siendo pilares fundamentales del tratamiento actual de la DM. ^(3,4)

La diabetes tipo 1 es una enfermedad autoinmunitaria que resulta de la interacción entre factores genéticos, ambientales e inmunológicos. Ciertos factores ambientales pueden desencadenar una respuesta inmune contra las células beta del páncreas, en individuos genéticamente predispuestos. ⁽⁶⁾ La Cetoacidosis diabética (CAD) es la causa más común de hospitalización en niños con DM tipo 1 y se presenta cuando se genera un déficit absoluto o relativo de insulina. ⁽⁷⁾

EPIDEMIOLOGIA DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA EN EDAD PEDIATRICA

En 2013, la Federación Internacional de Diabetes (IDF) publicó datos procedentes de 219 países, evidenciando variaciones en la incidencia de DM tipo 1 en niños de ≤ 14 años, cifras que oscilan desde 0,1/100.000 habitantes/año en Papúa Nueva Guinea, China y Venezuela, hasta 57,6/100.000 habitantes/año en Finlandia y 36,8/100.000 habitantes/año en Cerdeña⁽⁴⁾. Reportó además un incremento de DM tipo 1 de un 2-5% por año en niños menores de 15 años de edad⁽⁵⁾.

Existen variaciones geográficas en la frecuencia de CAD; cuando representa la forma de debut de DM1 varía desde 15% hasta 70% en Europa y Norte América⁽⁶⁾. El diagnóstico es más común en niños menores de 5 años y en familias donde no tienen acceso a la atención sanitaria⁽⁷⁾. Sin embargo, la prevalencia es del 30% en niños con diagnóstico previo de DM1, cuando se exponen a estrés intenso⁽⁸⁾. Wolfsdorf y cols. Reportan que el riesgo de CAD en niños con DM1 es de 1-10% por paciente por año, con una tasa de mortalidad de 0,7 a 4,3%, considerada por algunos autores, como la causa más común de muerte en estos niños con DM1⁽¹⁶⁾. Dentro de las causas más comunes de CAD según la literatura se encuentran las infecciones en primer lugar y en segundo el mal apego al tratamiento⁽⁷⁾.

En la actualidad hay un incremento en la aparición de DM1 en la población infantil y un gran porcentaje de estos pacientes debutan como CAD⁽⁸⁾.

CONCEPTO

La Cetoacidosis diabética es una complicación aguda de la DM que se produce como consecuencia de una deficiencia absoluta o relativa de insulina y que se caracteriza por hiperglicemia, acidosis metabólica, cetonemia y cetonuria⁽¹²⁾

ETIOLOGÍA

El desencadenante de la CAD varía según el grupo etario; sin embargo destacan los procesos infecciosos, deshidratación, estrés psicológico, pancreatitis, embarazo, trauma, enfermedad de Cushing, ingesta de bebidas alcohólicas, infarto al miocardio, accidente vascular cerebral, uso inadecuado de dispositivos de infusión continua de insulina subcutánea, la pobre adherencia al tratamiento con insulina excluyendo el diagnóstico de Novo^(10,11,12), fármacos que afectan el metabolismo de los carbohidratos como: cortico esteroides, diuréticos tiazidicos, agentes simpaticomiméticos, pentamidina, inhibidores de proteasa, antipsicóticos convencionales y atípicos⁽¹³⁾.

FACTORES DE RIESGO

Existen numerosos factores de riesgo para padecer la enfermedad, de los cuales destacan los siguientes:

- Edad menor de 5 años
- Población latina o áfrico-americana
- Sexo masculino
- Nivel socioeconómico bajo
- Historia familiar de diabetes mellitus
- Historia familiar de enfermedades autoinmunes
- Sobre peso u obesidad
- Diagnostico reciente de DM.^(7,9)

PATOGENESIS

Cuando existe deficiencia de insulina, los niveles elevados de glucagón, catecolaminas y cortisol estimulan la producción hepática de glucosa, originando un incremento en la glucogenólisis y gluconeogénesis⁽⁶⁾.

La hipercortisolemia puede generar incremento en la proteólisis y provee aminoácidos precursores para la gluconeogénesis. La combinación del incremento en la producción hepática de glucosa y disminución en la captación periférica son los principales trastornos responsables de la hiperglucemia en la CAD, que a su vez genera glucosuria, diuresis osmótica y deshidratación⁽⁷⁾.

La insulinopenia y la activación de hormonas contrarreguladoras activan la lipasa que incrementa los triglicéridos y ácidos grasos libres, que son captados por el hígado y se transforman en cuerpos cetónicos⁽⁸⁾.

El proceso de cetogénesis es estimulado por el incremento en los niveles de glucagón. Esta hormona activa la enzima carnitinpalmoiltransferasa que permite que los ácidos grasos libres se transformen en coenzima A, la cual cruza la membrana mitocondrial después de su esterificación a carnitina. Esta esterificación es revertida por la carnitinpalmoiltransferasa II para formar acil coenzima A y entra al ciclo β -oxidativo para producir acetil coenzima A (CoA).⁽⁹⁾

Esta acción es mediada por la acetil CoA carboxilasa a malonil CoA que es el primer intermediario en la vía de la lipogénesis. En la CAD, gran parte de la acetil coenzima A es utilizada en la síntesis de ácido β -hidroxibutírico y ácido acetoacético. El acetoacetato es convertido en acetona a través de la descarboxilación espontánea no enzimática en relación lineal a su concentración.⁽¹⁰⁾

El ácido β -hidroxibutírico, ácido acetoacético y la acetona son filtrados por el riñón y parcialmente excretados en la orina.⁽¹¹⁾

La acidosis es secundaria a la sobreproducción de ácido β -hidroxibutírico y acetoacético. En condiciones fisiológicas de pH, estos dos Cetoácidos se disocian completamente y el exceso de hidrogeniones se une al bicarbonato, originando un descenso en los niveles séricos del mismo.⁽¹²⁾

Los cuerpos cetónicos circulan en forma aniónica, lo cual origina el desarrollo de acidosis de anión gap elevado, característico de la CAD. El anión gap puede ser calculado utilizando la siguiente fórmula: $\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$ ⁽¹³⁾. De acuerdo con esta fórmula, el anión gap es 12 (± 2 DS). En condiciones normales, los niveles de ácido β -hidroxibutírico son dos a tres veces mayores que los del ácido acetoacético, la diferencia refleja el estado redox mitocondrial. ⁽¹⁴⁾ La acidosis metabólica induce hiperventilación a través de estimulación de quimiorreceptores periféricos y del centro respiratorio a nivel cerebral. Esto origina una disminución en la presión parcial de dióxido de carbono que compensa la acidosis metabólica. ⁽¹⁵⁾

Existe elevación de prostaglandinas I2 y E2 (PGI2, PGE2) que son generadas en el tejido adiposo y producen vasodilatación durante la CAD ⁽⁸⁾. La hiperglucemia origina diuresis osmótica y pérdida severa de líquidos. El déficit total de agua en la Cetoacidosis puede llegar a ser de 5 a 7 litros y representa 10 a 15% del déficit total del peso. ⁽¹⁰⁾

Cuando los niveles de glucosa son cercanos a 600 mg/dL, la tasa de filtración glomerular se reduce 25% ⁽¹¹⁾. En casos de hiperglucemia severa, mayor de 800 mg/dL, se reduce 50%, aproximadamente, como resultado de una deshidratación severa ⁽¹²⁾. El déficit de sodio en la CAD es de 5 a 13 mmol/kg y de cloro de 3 a 7 mmol/kg. Inicialmente, el incremento en la concentración de glucosa se restringe al espacio extracelular que permite el paso de agua del espacio intracelular al extracelular e induce dilución de las concentraciones plasmáticas de sodio. ⁽¹³⁾

Al incrementarse la concentración de glucosa plasmática se produce diuresis osmótica con pérdida de agua y sodio urinarios, y disminuye la resorción a nivel del túbulo distal; sin embargo, es mayor la pérdida de agua que de sodio ⁽⁶⁾. Las concentraciones de sodio también pueden encontrarse ficticiamente disminuidas ante una hiperlipidemia severa. ⁽⁶⁾

La CAD también se asocia con una disminución profunda de potasio, de 3 a 15 mmol/kg; sin embargo, la concentración de potasio suele ser normal o elevada en el momento del diagnóstico ⁽⁸⁾. La hiperglucemia origina pérdida de agua y potasio del espacio intracelular al extracelular ⁽¹⁰⁾. El cambio en el potasio está dado por: acidosis, proteólisis intracelular e insulinopenia ⁽¹¹⁾. La disminución de potasio es originada por las pérdidas urinarias excesivas, secundarias a diuresis osmótica; esto permite que se desarrolle un incremento en la actividad secretora de potasio a nivel de la nefrona distal. ⁽¹⁴⁾

Por otro lado, incrementan los niveles de aldosterona, secundarios a la deshidratación. El fosfato, magnesio y calcio se eliminan por la orina durante la Cetoacidosis; en promedio se pierden de 1 a 2 mmol/kg ⁽¹⁵⁾. La hipofosfatemia es el resultado de la disminución en los niveles de 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG) y puede alterar el transporte de oxígeno demostrado en la curva de disociación de la hemoglobina del eritrocito. ⁽¹⁶⁾

DIAGNÓSTICO

La triada diagnóstica de DM incluye: poliuria, polidipsia y pérdida de peso con o sin polifagia. En pacientes pediátricos con CAD es común que cursen con dolor abdominal que puede llegar a simular un abdomen agudo a causa de la cetosis, acidosis, náuseas, emesis, dolor muscular y calambres derivados del desequilibrio hidroelectrolítico y deshidratación. ⁽⁸⁾

La respiración de Kussmaul y el aliento a cetonas es frecuente en CAD, así como la deshidratación, pérdida aguda de peso, taquicardia, debilidad, alteraciones visuales, somnolencia, hipotermia, hipotensión, hiporreflexia y alteraciones de la conciencia ⁽¹⁰⁾.

Los criterios diagnósticos de Cetoacidosis diabética son:

- Glucemia mayor de 250 mg/dL,
- pH menor de 7.30
- Bicarbonato menor de 15 mmol/L
- Cetonemia y/o cetonuria. ^(9,11,16)

Se recomienda la realización de estudios de extensión como: osmolaridad sérica, lactato arterial, electrolitos séricos, nitrógeno ureico, creatinina sérica, biometría hemática y examen general de orina, electrocardiograma, radiografía de tórax y policultivar al paciente como parte del abordaje inicial de CAD. ⁽¹⁵⁾

A su vez se recomienda la toma de niveles de insulina, péptido C, anticuerpos antiinsulina (IAA), anti tirosin fosfatasa (anti-IA2), antiglutamato descarboxilasa (anti-GAD) y anti células de islote pancreático (ICAs), previo al inicio de la terapia con insulina. ⁽¹⁶⁾

CLASIFICACIÓN DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA

La gravedad de la CAD se clasifica en base al nivel del pH arterial, los valores de bicarbonato, y estado de conciencia de la siguiente manera: ⁽¹⁴⁾.

	LEVE	MODERADA	SEVERA
GLUCOSA	>250 G/dl	>250 G/dl	>250 G/dl
pH ARTERIAL	7.30-7.25	7.24-7.00	< 7.00
BICARBONATO SERICO (mEq/L)	18-15	15-10	< 10
CETONA URINARIA	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO
CETONA SERICA	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO
OSMOLARIDAD SERICA EFECTIVA	VARIABLE	VARIABLE	VARIABLE
ANION GAP	> 10	>12	>12
ESTADO MENTAL	ALERTA	ALERTA/SOMNOLIENTO	ESTUPOR/COMA

CRITERIOS DE INGRESO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

- Alteración del nivel de conciencia.
- Inestabilidad hemodinámica-shock.
- Acidosis grave ($\text{pH} < 7,10$ ó $\text{HCO}_3 < 5$).
- Hiperglucemia grave (> 600 mg/dl).
- Alteraciones electrolíticas graves.

Factores de riesgo de edema cerebral (< 5 años, $\text{PaCO}_2 < 18$ mmHg, Urea elevada, descenso rápido de natremia y/o glucemia).⁽¹⁰⁾

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son los siguientes:

- Corregir la deshidratación y el déficit de electrolitos.
- Corregir la acidosis y la cetosis.
- Normalizar la glucemia.
- Evitar las complicaciones, detectarlas y tratarlas precozmente.
- Identificar y tratar los factores desencadenantes.⁽¹⁶⁾

A continuación se muestra el protocolo de actuación para Cetoacidosis diabética basado en las guías internacionales más recientes de la ISPAD.

Protocolo de Actuación en C.A.D. (16)

Historia Clínica

Poliuria, Polidipsia, Nicturia, Enuresis, Pérdida de peso, Náuseas, Vómito, Dolor Abdominal, Cansancio, Fatiga, Confusión, Disminución del Estado de Conciencia.

Signos Clínicos

Deshidratación, Respiración Profunda (Kussmaul), Olor a Cetonas, Letargo, Somnolencia.

Características e investigación bioquímicas

Cetonas En Orina, Glucosa En Sangre Alta, Acidemia (pH <7.3, Hco3 <15 Mmol/L), Urea, Electrolitos.

Diagnostico Confirmado de Cetoacidosis Diabética

Shock (pulsos periféricos disminuidos)
Disminución del estado de conciencia/coma

Deshidratación mínima, Tolerancia a la Hidratación vía oral.

Deshidratación >5%, Sin shock, Acidotico (hiperventilación), Vómito.

Reanimación

Vía aérea, Respiración (100% oxígeno), Circulación (0.9% solución salina 10-20 ml/kg para 1-2 horas. Y repetir hasta que la circulación este restablecida.

Terapia Intravenosa

Solución salina 0.9% 10 ml/kg para 1 hora, se puede repetir.
Calcular requerimientos de líquidos
Corregir Déficit de Líquidos para 24-48 horas
Si en el ECG se Observan Ondas T, agregar KCl a 40 mmol Por litro de solución.

Terapia

Iniciar con Insulina Subcutánea, Continuar con Hidratación Vía Oral

Sin mejoría

Infusión continua de insulina a 0.05-0.1 UI/kg/hora Iniciar 1 hora después de iniciar la reanimación hídrica.

Observaciones Críticas

Glucosa en sangre cada hora
Control de líquidos por hora
Estado neurológico, cada hora
Electrolitos séricos cada 2 horas después de iniciada la reanimación clínica
Monitorizar ECG en busca de ondas T o cambios anormales.

Deterioro Neurológico

Signos de Alarma:
Cefalea Severa o Progresiva
Bradicardia
Irritabilidad, Confusión
Disminución del estado de alerta
Incontinencia
Datos específicos de deterioro neurológico

La acidosis no mejora

Excluir hipoglicemia
Es edema cerebral?

Reevaluación

Calcular líquidos IV
Sistema de administración de insulina y dosis
Necesidad de resucitación adicional
Considerar sepsis

Manejo de edema cerebral

Aplicar manitol 0.5-1g/kg o solución hipertónica al 3%.
Ajustar líquidos IV para mantener presión sanguínea normal, pero evitando la sobre hidratación, llamar a personal especializado
Ingresar a UCI
Considerar estudios de imagen craneal, solo después de estabilizar al paciente.

Terapia IV

Cambiar a solución salina al 0.45% o 0.9%, agregar glucosa a las soluciones (5%-12.5%) para prevenir hipoglicemia, ajustar sodio en soluciones para promover e incrementar en medida el sodio sérico.

Transición a insulina subcutánea

Iniciar con insulina subcutánea cuando se detenga la insulina iv, después de un intervalo de tiempo apropiado.

Si mejora:
Clínica Resuelta
Cetoacidosis Resuelta
Tolerancia de la vía oral.

Capítulo III.

JUSTIFICACIÓN

Conocer el perfil clínico-epidemiológico de la Cetoacidosis diabética infantil permitirá la identificación de pacientes vulnerables en riesgo para padecer esta complicación de la diabetes mellitus tanto tipo 1 como tipo 2; se podrán realizar acciones multidisciplinarias para la prevención de la Cetoacidosis diabética en la población pediátrica del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza con la reducción de la morbilidad y mortalidad asociada a esta patología.

El contar con un protocolo de actuación institucional, estructurado y basado en las guías internacionales de manejo más actuales, minimiza los riesgos y complicaciones derivados de las discrepancias en el manejo médico de estos pacientes, mejorando su pronóstico y la calidad de vida.

Capítulo IV.

HIPÓTESIS

Estudio descriptivo por lo que no requiere hipótesis.

Capítulo V.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Conocer el perfil clínico-epidemiológico del paciente pediátrico derechohabiente con Cetoacidosis diabética en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

En la población pediátrica con Cetoacidosis diabética del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE, Identificar:

1. Edad más frecuente
2. Sexo en el que predomina
3. Nivel académico de los padres o tutores del paciente
4. Recurrencias de CAD
5. Comorbilidades
6. Factores de riesgo o desencadenantes.
7. Índice de masa corporal
8. Describir la frecuencia e incidencia de la Cetoacidosis diabética en la edad pediátrica.
9. Morbimortalidad.
10. Pacientes sin diagnóstico previo de Diabetes Mellitus que debutan con Cetoacidosis Diabética
11. Pacientes con diagnóstico previo de Diabetes Mellitus
12. Si el paciente cuenta con tratamiento previo para Diabetes Mellitus tipo 1
13. Evaluar la gravedad de los pacientes con Cetoacidosis diabética en los pacientes pediátricos. De acuerdo a los parámetros gasométricos y bioquímicos del paciente a su ingreso
14. Identificar las principales complicaciones de los pacientes hospitalizados en el área de terapia intensiva pediátrica.
15. Diseñar un protocolo de atención institucional basado en las guías internacionales más actuales, como las de la ISPAD (International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes), para la atención de los pacientes con Cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias y terapia intensiva pediátrica

Capítulo VI.

DISEÑO DEL ESTUDIO

El presente trabajo de investigación consiste en conocer el perfil clínico-epidemiológico de los pacientes en edad pediátrica en los registros clínicos del Hospital General Regional Ignacio Zaragoza del ISSSTE durante el periodo comprendido del 1 de enero de 2015 al 31 de diciembre de 2019.

Se realizará un estudio de tipo transversal, retrospectivo y descriptivo, a través de la revisión del expediente clínico de los pacientes derechohabientes con diagnóstico de Cetoacidosis diabética Infantil, desde su ingreso al nosocomio hasta su fecha de alta hospitalaria.

Con la finalidad previamente expuesta, se recabarán los datos clínicos y epidemiológicos correspondientes con la cédula de recolección de datos para su posterior gestión y logística de los datos obtenidos. Posteriormente se procederá a obtener la frecuencia e incidencia de Cetoacidosis diabética infantil y la realización del análisis estadístico mediante medidas de tendencia central, y se procederá a tabular y graficar los resultados obtenidos.

Finalmente se procederá a la realización de un protocolo de actuación y un algoritmo terapéutico para el manejo de los pacientes con Cetoacidosis infantil en el servicio de urgencias pediátricas y terapia intensiva pediátrica.

Capítulo VII.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	INDICADOR	TIPO DE VARIABLE/ ESCALA DE MEDICION	CLASIFICACIÓN.	ITEM
Sexo	Variable biológica y genética que divide a los seres humanos en mujer u hombre	1= Masculino 2= Femenino	CUALITATIVA NOMINAL, DICTOMICA	Independiente	1
Edad	Tiempo de existencia transcurrido desde el nacimiento de un sujeto. Expresado en años	De 0 a 18 años	CUANTITATIVA DISCRETA	Independiente	2
Peso Corporal	Cantidad de masa que alberga el cuerpo de una persona expresado en Kg	1= 1-10 kg 2= 11-20 kg 3= 21-30 kg 4= > 30 kg	CUANTITATIVA CATEGORICA	Independiente	3
Comorbilidades	Término utilizado para describir dos o más trastornos o enfermedades que ocurren en la misma persona.	1= Si 2= No	CUALITATIVA NOMINAL	Independiente	4
Lugar de Procedencia	Que expresa el origen geográfico o racial.	1=Capitalino 2=Mexiquense 3= Otra	CUALITATIVA NOMINAL	Independiente	5
Nivel de estudios de los padres o tutores del paciente	Grado más elevado de estudios realizados hasta el momento.	1= Primaria 2= Secundaria 3= Preparatoria 4= Licenciatura 5= Ninguno	CUALITATIVA NOMINAL		6
Recurrencia de CAD	Acción de volver a ocurrir o aparecer una cosa con cierta frecuencia o de manera iterativa. Se tomaran en cuenta internamientos previos por CAD	1= Si 2= No	CUALITATIVA NOMINAL	Independiente	7
Diagnóstico previo de Diabetes Mellitus	Diagnóstico de DM previo al Cuadro de Cetoacidosis Diabética	1= Si 2= No	CUALITATIVA NOMINAL	Independiente	8
Diagnóstico de novó de Diabetes Mellitus	Debut de DM en forma de Cetoacidosis Diabética	1= Si 2= No	CUALITATIVA NOMINAL	Independiente	9

Antecedente familiar de Diabetes Mellitus	Persona que cuenta con familiares diagnosticados con Diabetes Mellitus	1= Si 2= No	CUALITATIVA NOMINAL	Independiente	10
Tratamiento medico	Persona que recibe: Terapia insulínica u otra terapia farmacológica	1= Insulina 2=Hipoglucemiantes 3= Ninguno	CUALITATIVA NOMINAL	Independiente	11
Apego al tratamiento	Cumplimiento por parte del paciente o sus cuidadores en la administración o ingesta de sus medicamentos. Se medirá en porcentaje	1= >80% 2= < 80%	CUALITATIVA NOMINAL	Independiente	12
Poliuria	Aumento de la excreción renal de más de 2ml/kg/hora	1= Si 2= No	CUALITATIVA NOMINAL	Independiente	13
Fiebre	Temperatura corporal por arriba de 38 grados Celsius	1= Si 2= No	CUALITATIVA NOMINAL	Independiente	14
Dolor Abdominal	Sensación de molestia abdominal a la exploración física	1= Si 2=No	CUALITATIVA NOMINAL	Independiente	15
Respiracion de Kussmaul	Patrón respiratorio que se caracteriza por ser rápido y superficial.	1= Si 2=No	CUALITATIVA NOMINAL	Independiente	16
Alteraciones en el estado de conciencia	Alteraciones en el estado de alerta o vigilia	1= Somnolencia 2= Estupor 3= Coma	CUALITATIVA NOMINAL	Independiente	17
Proceso infeccioso asociado	Proceso en el que un microorganismo patógeno invade a otro llamado hospedador y se multiplica provocando enfermedad	1=Si 2= No	CUALITATIVA NOMINAL	Independiente	18
Acidosis metabólica	Medición en sangre arterial o venosa con un pH sanguíneo < 7.3, bicarbonato < 15 mEq/L, PCO2 > 45mEq/L Se tomara en cuenta la gasometría de ingreso	1= Si 2= No	CUALITATIVA NOMINAL	Independiente	19
Hiper glucemia	Medición de glucosa en sangre venosa o arterial con un valor >200mg/dl,	1=Si 2=No	CUALITATIVA NOMINAL	Independiente	20
Leucocitosis	Aumento del número de leucocitos en sangre circulante (>15000/uL). Se tomará en cuenta la	1= Si 2= No	CUALITATIVA NOMINAL	Independiente	21

	Biometría Hemática de ingreso.				
Neutrofilia	Aumento del porcentaje de neutrófilos en sangre circulante (>80%). Se tomará en cuenta la Biometría Hemática de ingreso	1= Si 2= No	CUALITATIVA NOMINAL	Independiente	22
Trombocitosis	Aumento del Número de Plaquetas en sangre circulante (>450 000/uL). Se tomará en cuenta la Biometría Hemática de ingreso	1= Si 2= No	CUALITATIVA NOMINAL	Independiente	23
Cetonuria	Presencia de cuerpos cetónicos en la orina con una concentración > +++, se tomará en cuenta el Ego de ingreso.	1= Si 2= No	CUALITATIVA NOMINAL	Independiente	24
Defunción	Muerte, deceso o fallecimiento del paciente, debido a CAD o alguna de sus complicaciones.	1= Si 2= No	CUALITATIVA NOMINAL	Independiente	25
Edema cerebral	Acumulación de líquido en los espacios intra o extracelulares del cerebro. Sera valorado por reporte de Tomografía cerebral	1= Si 2= No	CUALITATIVA NOMINAL	Independiente	26

Capítulo VIII.

UNIVERSO DE TRABAJO Y MUESTRA

El tamaño de la muestra estará determinado por el número de pacientes cuyo expediente clínico se encuentre disponible durante el periodo de estudio comprendido del 01 de enero de 2015 al 31 de diciembre de 2019, en archivo clínico del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza para su evaluación y recolección de datos, la muestra consta de 19 pacientes.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

•Pacientes con diagnóstico de Cetoacidosis Diabética hospitalizados en el área de pediatría del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza comprendido de Enero de 2015 a Diciembre de 2019 con edades comprendidas entre los 0 y 18 años de edad.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con expedientes incompletos o extraviados en archivo clínico
- Pacientes que no cuenten con la derechohabencia al ISSSTE

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Pacientes que por algún motivo no hayan concluido el tratamiento de Cetoacidosis diabética en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza.

Capítulo IX

IMPLICACIONES ÉTICAS

El presente trabajo de investigación se rige por los principios fundamentales de la ética: respeto por las personas, justicia y beneficencia, basados en la declaración de Helsinki y en el artículo 100 de la ley general de salud.

El presente proyecto de investigación se clasificó en los criterios de investigación de riesgo mínimo, pues fue un estudio observacional, longitudinal, analítico y descriptivo que no representó riesgo para los sujetos de estudio.

La información obtenida se manejó confidencialmente, no se revelaron los nombres de los sujetos de estudio, protegiendo así su privacidad.

Capítulo X
ORGANIZACIÓN

TESISTA:

DR. FREDI SANTIAGO VARGAS FLORES

DIRECTOR DE TESIS:

MEDICO ESPECIALISTA EN PEDIÁTRIA DRA. SARAHI VILLA JIMENEZ

Capítulo XI.

RESULTADOS

Del total de pacientes atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, en el periodo de tiempo comprendido del 1ro de enero de 2015 al 31 de diciembre de 2019, se detectaron 19 pacientes con diagnóstico de Cetoacidosis diabética. No se eliminó a ningún paciente, todos cumplían con los criterios de inclusión. 13 pacientes (68.42%) incluidos en el estudio fueron del género femenino y 6 pacientes (31.58%) del género masculino (Tabla 1 y Grafico 1). La Prevalencia fue de 5.27%, con una incidencia de 3.94%.

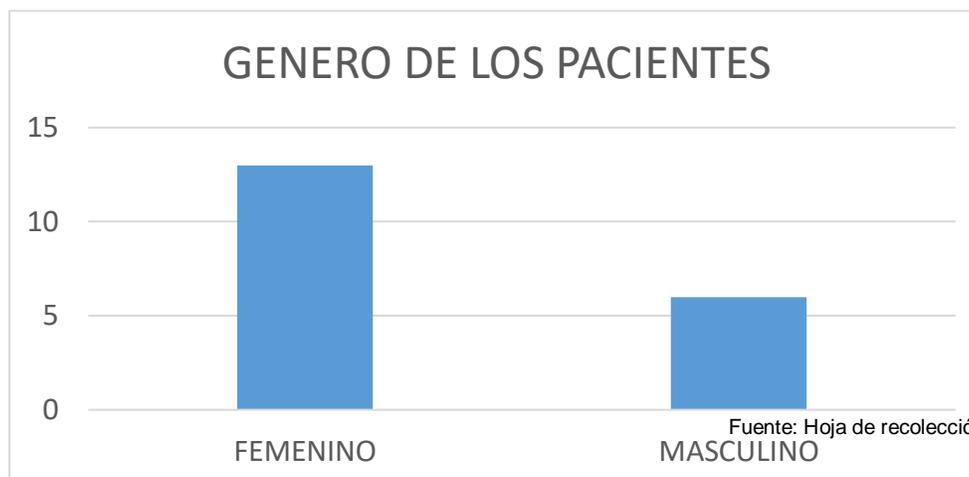
La edad de los pacientes comprendió de 1 a 16 años (Tabla 2 y Grafico 2), con una edad media de 10.1 años, una mediana de 8 años de edad y una moda de 12-13 años. En cuanto al lugar de procedencia, 17 casos eran originarios de la Ciudad de México, 2 fueron referidos del Estado de México. Ninguno/a de los/as pacientes presento comorbilidades asociadas. En cuanto a índice de masa corporal (IMC) esté varía de acuerdo a la edad y sexo de cada paciente, Sin embargo 18 de los pacientes (94.73%) son mayores de 2 años y se encuentran con un índice de masa corporal dentro de parámetros normales, el paciente restante (5.27%) es menor de 2 años por lo que el índice de masa corporal no es lo idóneo para valorar su peso, en este paciente se utilizaron tablas de Percentilas de peso en menores de 2 años, encontrándose dentro de rangos normales (percentil 50). (Tabla 3 y Gráficos 3-3.1). El grado de estudios de los Padres o Tutores de los pacientes fue el siguiente: Secundaria 10.52%, Preparatoria 68.42%, Licenciatura 21.05%.

Tabla 1. Predominio Del Sexo en los Pacientes

Sexo	Edad	Porcentaje
Femenino	13	68.42%
Masculino	06	31.58%

Fuente: Hoja de recolección de datos (Anexo 1)

Grafica 1. Predominio Del Sexo en los Pacientes



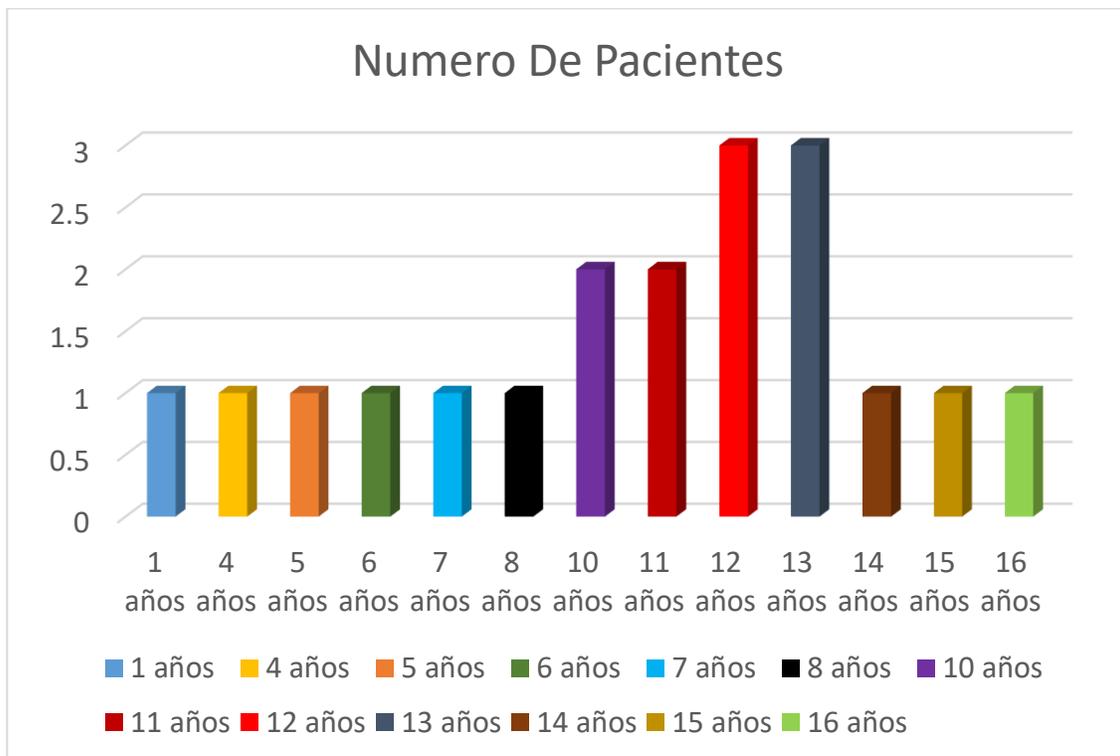
Fuente: Hoja de recolección de datos (Anexo 1)

Tabla 2. Frecuencia de edades de las pacientes

Variable	Número	Porcentaje	
Edad	1 años	1	5.26%
	4 años	1	5.26%
	5 años	1	5.26%
	6 años	1	5.26%
	7 años	1	5.26%
	8 años	1	5.26%
	10 años	2	10.52%
	11 años	2	10.52%
	12 años	3	15.78%
	13 años	3	15.78%
	14 años	1	5.26%
	15 años	1	5.26%
	16 años	1	5.26%

Fuente: Hoja de recolección de datos (Anexo 1)

Gráfica 2. Frecuencia de edades de las pacientes



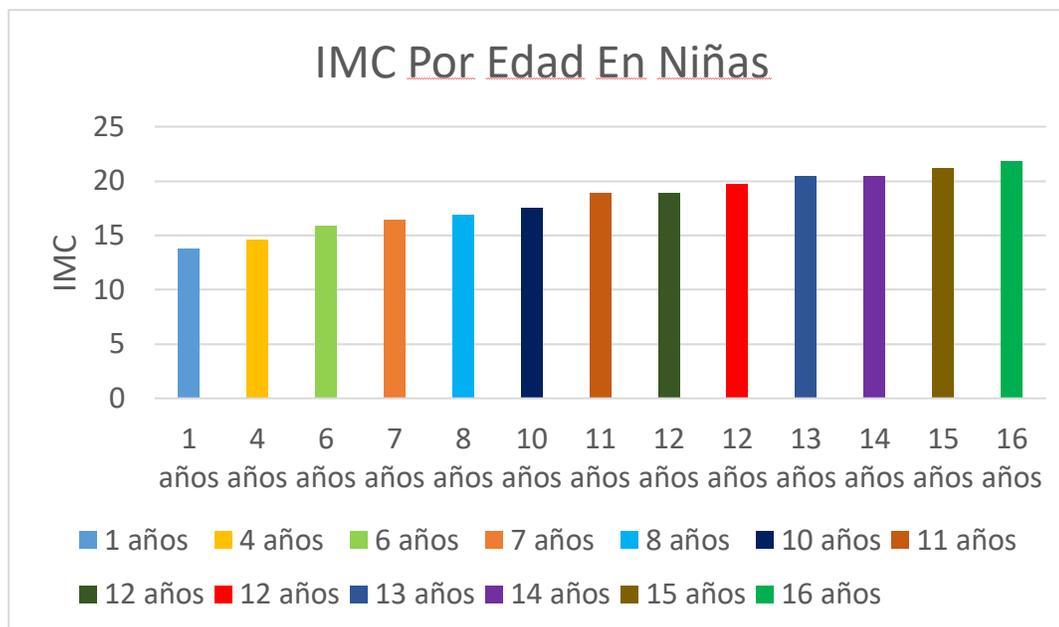
Fuente: Hoja de recolección de datos (Anexo 1)

Tabla 3. Índice de Masa Corporal en los Pacientes Con Cetoacidosis Diabética

Edad	Número	Porcentaje	Sexo	IMC	IMC de Referencia
1 años	1	5.26%	Femenino	Peso=	Percentila 50
4 años	1	5.26%	Femenino	14.6	13.8-16.7
5 años	1	5.26%	Masculino	15.4	13.9-16.7
6 años	1	5.26%	Femenino	15.9	13.5-17
7 años	1	5.26%	Femenino	16.4	13.5-17.7
8 años	1	5.26%	Femenino	16.9	13.7-18.2
10 años	2	10.52%	Femenino	17.5	14.1-19.9
			Masculino	17.1	14.3-19.3
11 años	2	10.52%	Femenino	18.9	14.5-20.7
			Masculino	18.6	14.6-20.1
12 años	3	15.78%	Femenino	19.7	14.9-21.7
			Femenino	18.9	14.9-21.7
			Masculino	19.2	15.1-20.9
13 años	3	15.78%	Femenino	20.5	15.4-22.5
			Masculino	19.7	15.5-21.7
			Masculino	18.6	15.5-21.7
14 años	1	5.26%	Femenino	20.5	15.9-23.2
15 años	1	5.26%	Femenino	21.2	16.4-23.9
16 años	1	5.26%	Femenino	21.8	16.9-24.5

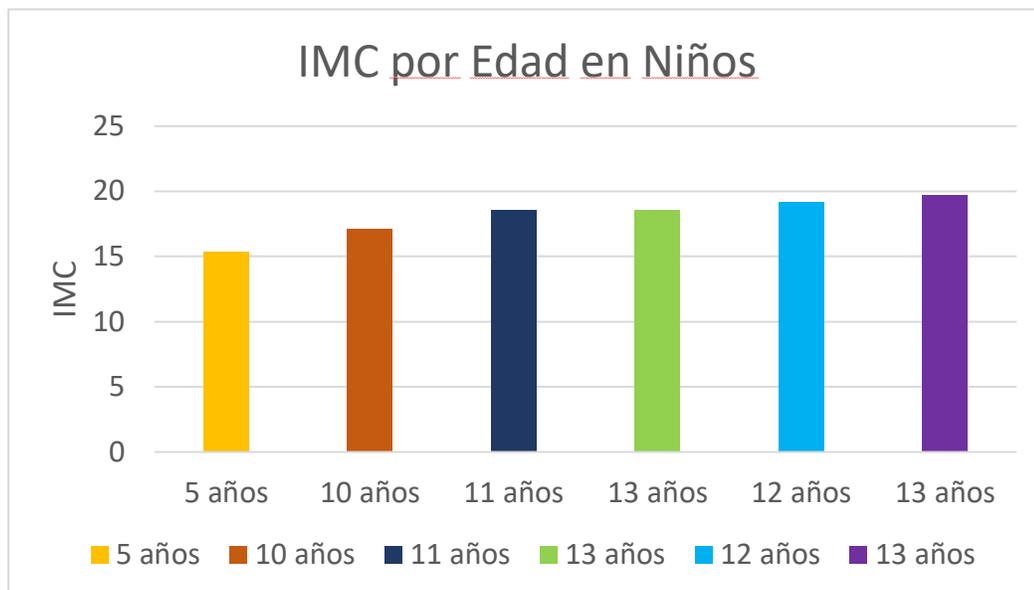
Fuente: Hoja de recolección de datos (Anexo 1)

Grafico 3. Índice de Masa Corporal en Niñas de Acuerdo a la Edad



Fuente: Hoja de recolección de datos (Anexo 1)

Grafico 3.1. Índice de Masa Corporal en Niños de Acuerdo a la Edad



Fuente: Hoja de recolección de datos (Anexo 1)

La forma de presentación más frecuente de Cetoacidosis Diabética fue por debut de Diabetes Mellitus Tipo 1 en 14 pacientes (73.68%), seguida por descontrol en Diabetes Mellitus Tipo 1 previamente diagnosticada en 5 pacientes (26.31%). (Tabla 4 y Grafico 4)

Tabla 4. Formas de Presentación De Cetoacidosis Diabética en el grupo de estudio

Variable	Número	Porcentaje
Presentación	Debut Diabetes Mellitus Tipo 1	14 73.68 %
	Descontrol en Diabetes Mellitus Tipo 1	5 26.31%

Fuente: Hoja de recolección de datos (Anexo 1)

Grafico 4. Formas de Presentación De Cetoacidosis Diabética en el grupo de estudio



Fuente: Hoja de recolección de datos (Anexo 1)

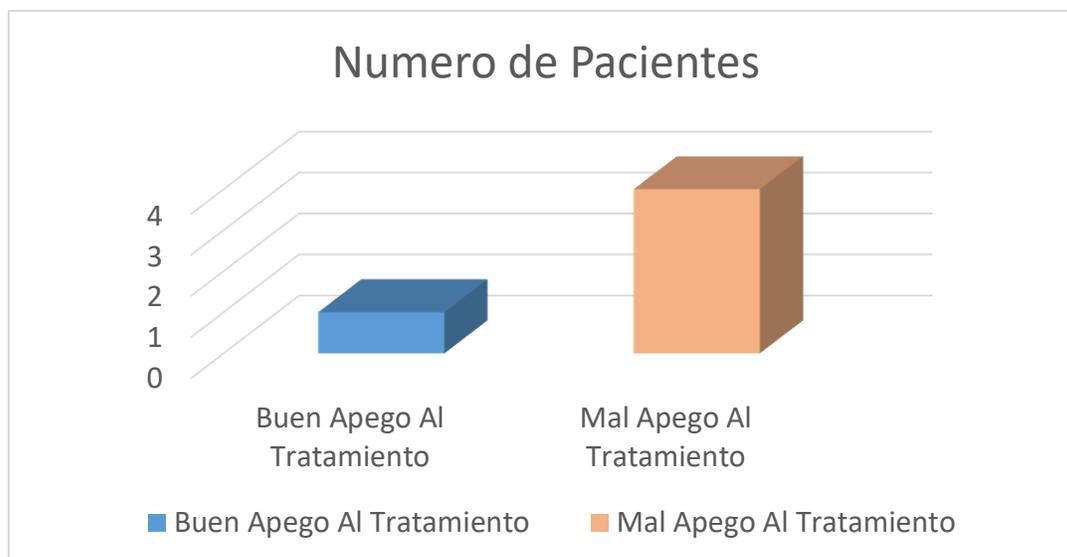
De los 19 pacientes estudiados 14 (73.68%) no contaban con diagnóstico previo de Diabetes Mellitus, debutaron con un cuadro de Cetoacidosis diabética. Los 5 pacientes (26.31%) restantes tenían Diagnóstico previo de Diabetes Mellitus tipo 1, en manejo con insulino terapia, y solo 1 paciente tenía un buen apego al tratamiento, y los 4 restantes tenían un mal apego al tratamiento. (Tabla 5 y Grafico 5)

Tabla 5. Apego De Pacientes Al Tratamiento

Variable	Numero	Porcentaje
Buen Apego Al Tratamiento	1	20%
Mal Apego Al Tratamiento	4	80%
Total	5	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos (Anexo 1)

Grafico 5. Apego De Pacientes Al Tratamiento



Fuente: Hoja de recolección de datos (Anexo 1)

En cuanto a la recurrencia del cuadro solo 1 paciente la presento reingreso en más de una ocasión por cuadro de Cetoacidosis diabética en el tiempo de estudio, los 4 restantes no presentaron recurrencias durante el tiempo de estudio. De los 19 pacientes, 15 de ellos/as (78.94%), tenían antecedente de familiares directos con Diabetes Mellitus, los 4 restantes (21.05%) no tenían ningún familiar con antecedente de Diabetes Mellitus (Tabla 6 y Grafico 6).

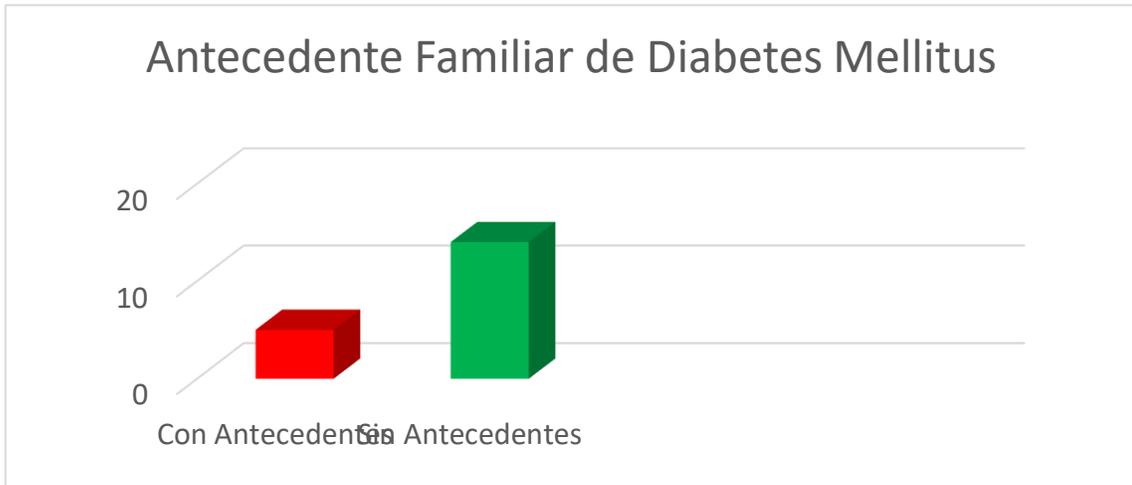
El factor desencadenante fueron los procesos infecciosos en primer lugar, en segundo lugar el apego al tratamiento, de los factores de riesgo se encuentran pacientes con predisposición genética a la diabetes mellitus (herencia familiar).

Tabla 6. Pacientes con Antecedentes Familiares de Diabetes Mellitus

Variable	Numero	Porcentaje
Con Antecedente Familiar De Diabetes Mellitus	15	78.94%
Con Antecedente Familiar De Diabetes Mellitus	4	21.06%

Fuente: Hoja de recolección de datos (Anexo 1)

Grafico 6. Pacientes con Antecedentes Familiares de Diabetes Mellitus



Fuente: Hoja de recolección de datos (Anexo 1)

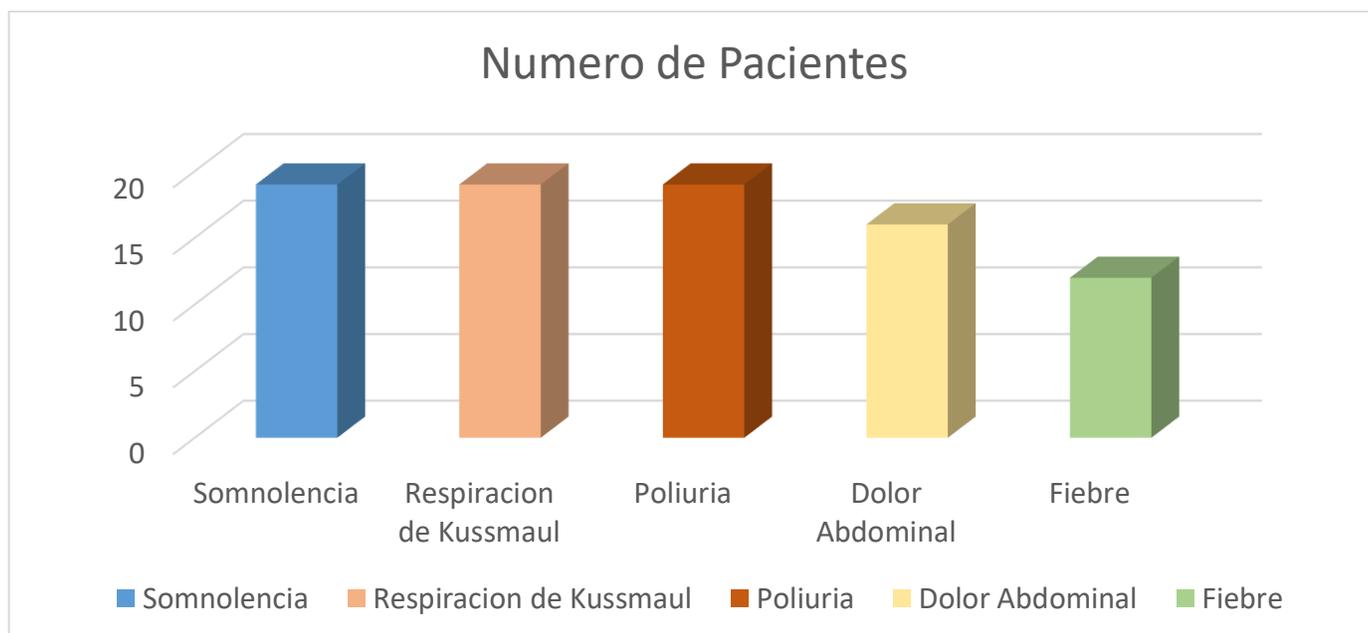
Las manifestaciones clínicas iniciales de los casos detectados con Cetoacidosis Diabética, fueron variables, los datos clínicos más frecuentes fueron Alteraciones en el estado de conciencia (somnolencia), Respiración de Kussmaul, Poliuria, Dolor abdominal y Fiebre. (Tabla 7 y Grafico 7)

Tabla 7. Manifestaciones clínicas más Frecuentes de Cetoacidosis Diabética

Variable	Número de pacientes	Porcentaje
Somnolencia	19	100%
Respiración de Kussmaul	19	100%
Poliuria	19	100%
Dolor Abdominal	16	84.21%
Fiebre	12	63.15%

Fuente: Hoja de recolección de datos (Anexo 1)

Grafico 7. Manifestaciones clínicas más Frecuentes de Cetoacidosis Diabética



Fuente: Hoja de recolección de datos (Anexo 1)

El diagnóstico de Cetoacidosis Diabética en todos los pacientes se llevó a cabo de la siguiente manera:

Clínica: Estado de conciencia, Polidipsia, Respiración de Kussmaul, Dolor Abdominal, Fiebre
 Anamnesis: Diagnóstico previo de Diabetes Mellitus, Apego al tratamiento, Apego a la dieta.
 Antecedentes Familiares de Diabetes Mellitus, Sintomatología infecciosa respiratoria, gastrointestinal o urinaria.

Glicemia capilar >250mg/dl, Urolabstix con presencia de cuerpos cetónicos ++/+++, Gasometría Arterial con pH < 7.3.

Criterios diagnósticos para Cetoacidosis Diabética ⁽¹⁶⁾

	LEVE	MODERADA	SEVERA
GLUCOSA	>250 G/dl	>250 G/dl	>250 G/dl
pH ARTERIAL	7.30-7.25	7.24-7.00	< 7.00
BICARBONATO SERICO (mEq/L)	18-15	15-10	< 10
CETONA URINARIA	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO
CETONA SERICA	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO
OSMOLARIDAD SERICA EFFECTIVA	VARIABLE	VARIABLE	VARIABLE
ANION GAP	> 10	>12	>12
ESTADO MENTAL	ALERTA	ALERTA/SOMNOLIENTO	ESTUPOR/COMA

Como estudios complementarios al diagnóstico, se realizaron químicas sanguíneas con electrolitos séricos en las que se reportaba como única alteración hiperglicemia >250mg/dl en el 100% de los pacientes, biometrías hemáticas en las que se observó que 11 de los pacientes (57.89%) presento leucocitosis con Neutrofilia por arriba del 80%, resto no mostro alguna alteración específica constante; Se realizaron exámenes generales de orina en los que el 100% reporto cetonuria +++, 12 de los 19 pacientes tuvieron manejo antimicrobiano por proceso infeccioso, siendo principalmente cuadros faríngeos y urinarios, los 7 restantes no se encontró ningún foco infeccioso aparente.

Del total de pacientes 15 (78.94%) cumplieron con criterios diagnósticos de Cetoacidosis Diabética Severa, los 4 pacientes restantes (21.06%), se catalogaron como Cetoacidosis Diabética Moderada. (Tabla 8 y Grafico 8)

Tabla 8. Clasificación de Cetoacidosis Diabética

Variable	Numero	Porcentaje
Cetoacidosis Diabética Moderada	4	21.06%
Cetoacidosis Diabética Severa	15	78.94%

Grafico 8. Clasificación de Cetoacidosis Diabética



En cuanto al tratamiento otorgado, los 19 pacientes recibieron el manejo consistente en reanimación hídrica, inicio de infusión continua de insulina, antibioticoterapia en caso de foco infeccioso identificado, control de líquidos, monitorización continúa. Ninguno/a de los/as 5 pacientes (26.3%) a los que se les administro bicarbonato por vía parenteral presento edema cerebral (principal complicación en el manejo de la Cetoacidosis Diabética, cuando se utiliza bicarbonato), ni alguna otra complicación, la morbimortalidad fue de 0.0%, el 100% fue egresado a su domicilio por mejoría.

Capítulo XII.

ANÁLISIS

Se presentaron 19 casos de Cetoacidosis Diabética en la población infantil de nuestro hospital durante el periodo de estudio. Lo cual representa una prevalencia de 5.27%, con una Incidencia de 3.94%.

1. El género que más presentó cuadro de Cetoacidosis Diabética corresponde al sexo femenino.
2. El grupo etario fueron los escolares/adolescentes siendo más frecuente a la edad de 12-13 años, la mayoría originarios de la Ciudad de México.
3. En ninguno de los casos se pudo identificar comorbilidades asociadas, la mayoría de los pacientes tienen un índice de masa corporal normal para sexo y edad, el grado de estudios de los padres o tutores de los pacientes más frecuente es la preparatoria.
4. La forma más frecuente de presentación fue por Debut de Diabetes Mellitus Tipo 1 en 14 pacientes, seguida por descontrol de Diabetes Mellitus Tipo 1 previamente Diagnosticada dentro de este grupo de pacientes todos contaban con manejo médico a base de insulino terapia, solo 1 presentaba un adecuado apego al tratamiento médico, los 4 restantes tenían un mal apego al manejo médico.
5. De todos los/as pacientes con diagnóstico previo de Diabetes Mellitus solo 1 tuvo recurrencias del cuadro durante el periodo de estudio, los restantes no las presentaron, Los síntomas cardinales más frecuentes las alteraciones en el Estado de Conciencia, Respiración de Kussmaul, dolor abdominal, Poliuria y Fiebre.
6. Para el diagnóstico de Cetoacidosis Diabética en el grupo de estudio, se utilizaron los siguientes criterios: Clínicos: Estado de conciencia, Polidipsia, Respiración de Kussmaul, Dolor Abdominal, Fiebre, Anamnesis: Diagnóstico previo de Diabetes Mellitus, Apego al tratamiento, Apego a la dieta. Antecedentes Familiares de Diabetes Mellitus, Sintomatología infecciosa respiratoria, gastrointestinal o urinaria, Glicemia capilar >250mg/dl, Urolabstix con presencia de cuerpos cetónicos ++/+++, Gasometría Arterial con pH < 7.3, sacados de las guías de práctica clínica mexicanas, se realizaron estudios de laboratorio complementarios, química sanguínea con electrolitos séricos en la que se reportaba como única alteración hiperglicemia >250mg/dl en el 100% de los pacientes, biometría hemática en la que se observó que 11 de los pacientes presentó leucocitosis con Neutrofilia por arriba del 80%, resto no mostró alguna alteración específica constante; examen general de orina en el que el 100% reportó cetonuria +++.
7. A todos los pacientes se les ofreció manejo, consistente en reanimación hídrica, inicio de infusión continua de insulina, antibioticoterapia en caso de foco infeccioso identificado, control de líquidos, monitorización continua, 12 de los 19 pacientes tuvieron manejo antimicrobiano por proceso infeccioso, siendo principalmente cuadros faríngeos y urinarios, los 7 restantes no se encontró ningún foco infeccioso aparente, la respuesta fue buena en el 100% de los casos, Ninguno/a de los/as pacientes presentó

alguna complicación, ninguno de los pacientes falleció, el 100% fue egresado a su domicilio por mejoría.

Capítulo XIII.

DISCUSIÓN

Desde el año de 1997 se describieron los consensos para el manejo de la Cetoacidosis Diabética, en este estudio se observó un total de 19 pacientes con evento de Cetoacidosis Diabética, los cuales se encuentran en edades de entre 1 a 16 años, con mayor incidencia entre los 12 y 13 años, a diferencia de lo descrito en la literatura la cual menciona que la edad de mayor presentación es en los niños menores de 5 años ^(6,7), en el presente estudio la media de prevalencia fue de 10.1 años.

En relación al género se menciona no hay diferencia significativa ⁽⁸⁾ en contraste con lo que se encontró en esta unidad médica, un 68.42% para el género femenino y un 31.58% para el género masculino.

Del total de eventos revisados el 100% requirió de cargas rápidas, de diferentes volúmenes sin exceder las tres cargas a 20ml/kilo ^(6,8), estas cargas rápidas se administraron sin observar en la evolución presentación de edema cerebral.

En la terapia de líquidos de mantenimiento, se utilizaron los mismos esquemas que mencionan las guías de práctica clínica de México, el más frecuentemente administrado, fue el de 3000ml/m²SC/ seguido de 3500ml/m²SC sin exceder los 4000ml/m²SC/Día, con estos esquemas el 100% de los eventos se resolvieron a las 24 horas suspendiendo así la hidratación intravenosa y continuando con hidratación oral.

En relación a la mortalidad en el presente estudio no se observó ningún caso de fallecimiento, ni tampoco la presencia de edema cerebral, a diferencia de lo citado en la literatura donde el edema cerebral es la causa más frecuente de muerte ⁽¹²⁾. Previo al descubrimiento de la insulina, la mortalidad era del 100%, posterior al mismo disminuyó, actualmente se describe una mortalidad que va del 0.15-0.30% la cual aumenta al 20-25% en presencia de edema cerebral⁽¹⁴⁾, siendo este el que ocasiona del 60-90% de las muertes relacionadas con Cetoacidosis diabética y el resto otras complicaciones como sepsis, edema pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria, pneumomediastino, hipo o hiperkalemia, arritmias cardiacas, hematomas o trombosis del sistema nervioso central y rabiomiolisis.⁽¹⁶⁾

El factor desencadenante más frecuentemente citado en la literatura es el mal apego al tratamiento ⁽¹⁵⁾ lo cual contrasta con lo encontrado en el estudio donde la presencia de infecciones represento el 63.15% de las descompensaciones y un 21.05% por falta de apego al tratamiento. En países desarrollados la presentación de Cetoacidosis diabética al inicio del diagnóstico de diabetes mellitus va del 15-70%^(6,10), en nuestro estudio fue del el 73.68%.

Si bien el manejo es individualizado, dependiendo de las características clínicas de cada paciente. Se hizo notar en el presente estudio que el manejo tenía variaciones en cuanto al manejo de líquidos, insulina y bicarbonato (en algunos casos), entre los diferentes turnos del día (matutino, vespertino y nocturno) lo que en algunas ocasiones causaba una mejoría más lenta en los pacientes, la media de días intrahospitalarios fue de 5 días, con máximo de 12 días, lo que invariablemente tiene un alto costo en hospitalización, debido a la cantidad de insumos humanos, laboratoriales y materiales necesarios para su manejo, la mayoría de los pacientes ingresados se

clasificaron como CAD severa, lo que incrementa el riesgo de mortalidad, por lo que es necesario se implemente un protocolo de manejo que sea uniforme en todos los turnos, para poder garantizar un tratamiento adecuado y oportuno en el servicio de pediatría de este nosocomio, y dicho manejo debe estar basado en las guías de manejo internacional más recientes como la de la ISPAD (International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes) del 2018, la cual es la más reciente hasta el momento.

Se recomienda realizar reuniones con pacientes y padres para educarlos sobre esta complicación de la DM, con lo cual podría disminuirse la morbi-mortalidad, así como contar con un servicio de Endocrinología Pediátrica debido al crecimiento en el número de pacientes pediátricos con Diabetes Mellitus tipo 1 en los últimos años.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Cruz M, Crespo M, Briones J, et al. Manual de Pediatría. 2da edición. Madrid: Ergón; 2008, 185p.
2. Schadewaldt H, Historia de la diabetes, Farbwerke Hoechst AG, Alemania.
3. Chiquete, Erwin; Nuño González, Patricia; Panduro Cerda, Arturo. Perspectiva histórica de la diabetes mellitus. Comprendiendo la enfermedad. Investigación en Salud, vol. III, núm. 99, marzo, 2001, pp. 5-10
4. <http://fmdiabetes.org>
5. <http://archives.diabetes.org/es/informacion-basica-de-la-diabetes/datos-sobre-la-diabetes>.
6. Diabetic ketoacidosis: evaluation and treatment, Juan Pablo Hayes Dorado. Revista Sociedad Boliviana de Pediatría, Marzo, 2015, pp. 18 - 23
7. Cetoacidosis Diabética En Niños Y Adolescentes. Hospital Universitario “Dr. Ángel Larralde”. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo, vol. 15, núm. 1, 2017.
8. Guía de Práctica Clínica Mexicana: “Diagnóstico y Tratamiento de la Cetoacidosis Diabética en Niños y Adultos, pp. 21-28. <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>
9. Saldarriaga-Betancur S, Cetoacidosis Diabética en Niños. Medicina y Laboratorio, Diciembre 2016, Editora Medica Colombiana, pp. 511-526.
10. Diabetic Ketoacidosis in the Pediatric ICU. James P. Orłowski, MD, FAAP, FCCP, FCCM*, Cheryl L. Cramer, RN, MSN, ARNP, Mariano R. Fiallos, MD. Pediatric Clinic Number 55 (2008), pp. 577–587.
11. Bruzzo V, Manejo y tratamiento de la Cetoacidosis diabética en niños, en la Argentina. Revista Argentina De Terapia Intensiva, 2019, N° 41, pp. 05.
12. Taffarel P, Jorro F, Bonetto G, Cetoacidosis diabética en unidades de terapia intensiva pediátricas de la Argentina. Estudio multicéntrico, Revista Argentina De Terapia Intensiva, 2019 - 36 N° 41, pp. 01-09
13. Discua L, Villatoro G, Aguilera R, Perfil epidemiológico y clínico de la Cetoacidosis diabética en los pacientes que asisten al servicio de pediatría del Hospital Escuela, Revista Médica de los Post Grados de Medicina UNAH Vol. 10 N° 3 Septiembre - Diciembre 2007, pp. 200-203.
14. Escobedo-de la Peña J, Rico-Verdín B. Incidencia y letalidad de las complicaciones agudas y crónicas de la diabetes mellitus en México. Salud Pública Mex 1996; 38:236-242.
15. Tavera Hernández M, Coyote Estrada N, “Cetoacidosis diabética, Artículo de Revisión”, Anales Médicos, Asociación Médica, Centro Medico ABC, Vol. 51, Núm. 4, Oct. - Dic. 2006, pp. 180 – 187.
16. Wolfsdorf J, Glaser N, Agus M, Fritsch M, ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state, pp. 155-177.

ANEXO 1.
CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	INDICADOR	Resultado
Sexo	Variable biológica y genética que divide a los seres humanos en mujer u hombre	1= Masculino 2= Femenino	
Edad	Tiempo de existencia transcurrido desde el nacimiento de un sujeto. Expresado en años	De 0 a 18 años	
Indice de Masa Corporal	Indice sobre la relación entre el peso y la altura, generalmente utilizado para clasificar el peso insuficiente, el peso excesivo y la obesidad, de acuerdo a edad y sexo.	1= Bajo 2= Normal 3= Sobrepeso 4= > Obesidad	
Comorbilidades	Término utilizado para describir dos o más trastornos o enfermedades que ocurren en la misma persona	1= Si 2= No	
Lugar de Procedencia	Que expresa el origen geográfico o racial.	1=Capitalino 2=Mexiquense 3= Otra	
Nivel de estudios de los padres o tutores del paciente	Grado más elevado de estudios realizados hasta el momento.	1= Primaria 2= Secundaria 3= Preparatoria 4= Licenciatura 5= Ninguno	
Recurrencia de CAD	Acción de volver a ocurrir o aparecer una cosa con cierta frecuencia o de manera iterativa. Se tomaran en cuenta internamientos previos por CAD	1= Si 2= No	
Diagnóstico previo de Diabetes Mellitus	Diagnóstico de DM previo al Cuadro de Cetoacidosis Diabética	1= Si 2= No	
Diagnóstico de <i>novó</i> de Diabetes Mellitus	Debut de DM en forma de Cetoacidosis Diabética	1= Si 2= No	
Antecedente familiar de Diabetes Mellitus	Persona que cuenta con familiares diagnosticados con Diabetes Mellitus	1= Si 2= No	
Tratamiento	Persona que recibe:	1= Insulina	

medico	Terapia insulínica u otra terapia farmacológica	2=Hipoglucemiantes 3= Ninguno	
Apego al tratamiento	Cumplimiento por parte del paciente o sus cuidadores en la administración o ingesta de sus medicamentos. Se medirá en porcentaje	1= >80% 2= < 80% 3= No Aplica	
Poliuria	Aumento de la excreción renal de más de 2ml/kg/hora	1= Si 2= No	
Fiebre	Temperatura corporal por arriba de 38 grados Celsius	1= Si 2= No	
Dolor Abdominal	Sensación de molestia abdominal a la exploración física	1= Si 2=No	
Respiración de Kussmaul	Patrón respiratorio que se caracteriza por ser rápido y superficial.	1= Si 2=No	
Alteraciones en el estado de conciencia	Alteraciones en el estado de alerta o vigilia	1= Somnolencia 2= Estupor 3= Coma	
Proceso infeccioso asociado	Proceso en el que un microorganismo patógeno invade a otro llamado hospedador y se multiplica provocando enfermedad	1=Si 2= No	
Acidosis metabólica	Medición en sangre arterial o venosa con un pH sanguíneo < 7.3, bicarbonato < 15 mEq/L,	1= Si 2= No	
Glucemia	Medición de glucosa en sangre venosa o arterial con un valor >200mg/dl,	1=Si 2=No	
Leucocitosis	Aumento del número de leucocitos en sangre circulante (>15000/uL). Se tomará en cuenta la Biometría Hemática de ingreso.	1= Si 2= No	
Neutrofilia	Aumento del porcentaje de neutrófilos en sangre circulante (>80%). Se tomará en cuenta la Biometría Hemática de ingreso	1= Si 2= No	
Trombocitosis	Aumento del Número de Plaquetas en sangre circulante (>450 000/uL). Se tomará en cuenta la Biometría Hemática de ingreso	1= Si 2= No	

Cetonuria	Presencia de cuerpos cetónicos en la orina con una concentración > +++, se tomará en cuenta el Ego de ingreso.	1= Si 2= No	
Defunción	Muerte, deceso o fallecimiento del paciente, debido a CAD o alguna de sus complicaciones.	1= Si 2= No	
Edema cerebral	Acumulación de líquido en los espacios intra o extracelulares del cerebro. Sera valorado por reporte de Tomografía cerebral	1= Si 2= No	

ANEXO 2.
Protocolo de Actuación en C.A.D.

