



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRIA**

**TITULO:
MANEJO DE LIQUIDOS EN EL PACIENTE CON
CETOACIDOSIS DIABETICA EN EL SERVICIO DE
URGENCIAS DEL HOSPITAL DEL NIÑO RODOLFO NIETO
PADRON DE ENERO 2015-JUNIO 2018**

**ALUMNO:
DRA. SILVIA JUDITH PEREZ PEREZ**

**DIRECTOR (ES):
DRA. GUILLERMINA CHABLE CUPIL
DR. MANUEL EDUARDO BORBOLLA SALA**



Villahermosa, Tabasco. Julio de 2018



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.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRÍA**

**TÍTULO:
MANEJO DE LIQUIDOS EN EL PACIENTE CON
CETOACIDOSIS DIABETICA EN EL SERVICIO DE
URGENCIAS DEL HOSPITAL DEL NIÑO RODOLFO NIETO
PADRON DE ENERO 2015-JUNIO 2018**

**ALUMNO:
DRA. SILVIA JUDITH PEREZ PEREZ**

**DIRECTOR (ES):
DRA. GUILLERMINA CHABLE CUPIL
DR. MANUEL EDUARDO BORBOLLA SALA**



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: DRA. SILVIA JUDITH PEREZ PEREZ
FECHA: JULIO DE 2018

Villahermosa, Tabasco. Julio de 2018

INDICE

I	RESUMEN	4
II	ANTECEDENTES	5
III	MARCO TEORICO	7
IV	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	14
V	JUSTIFICACION	14
VI	OBJETIVOS	15
	a. Objetivo general	15
	b. Objetivos específicos	15
VII	HIPOTESIS	15
VIII	METODOLOGIA	15
	a. Diseño del estudio.	16
	b. Unidad de observación.	16
	c. Universo de Trabajo.	16
	d. Calculo de la muestra y sistema de muestreo.	16
	e. Definición de variables y operacionalización de las variables.	16
	f. Estrategia de trabajo clínico	17
	g. Criterios de inclusión.	17
	h. Criterios de exclusión	18
	i. Criterios de eliminación	18
	j. Métodos de recolección y base de datos	18
	k. Análisis estadístico	18
	l. Consideraciones éticas	18
IX	RESULTADOS	19
X	DISCUSIÓN	22
XI	CONCLUSIONES	23
XII	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	24
XIII	ORGANIZACIÓN	26
XIV	EXTENSION	26
XV	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	27
	ANEXOS	

I. RESUMEN

INTRODUCCION: La Cetoacidosis diabética es un estado de alteración metabólica que resulta de la deficiencia absoluta o relativa de insulina circulante y los efectos combinados del incremento en niveles de hormonas contrarreguladoras. La suma de la deficiencia de insulina y el incremento en las hormonas contrarreguladoras conlleva a un estado catabólico acelerado, que favorece el incremento en la producción de glucosa a nivel hepático y renal, a través de la glucogenólisis y la gluconeogénesis, con la consecuente hiperglucemia e hiperosmolaridad.

OBJETIVO: Determinar cuál es el manejo de líquidos en el paciente con cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias de enero 2015-junio 2018.

MATERIAL Y METODOS: La información se recolectó de expedientes clínicos de pacientes ingresados a urgencias en el periodo de enero 2015-junio 2018 con diagnóstico de cetoacidosis diabética. Se trabajó con 28 pacientes con alteraciones de glucosa central y gasometrías venosa, síntomas, signos, las variables se capturaron mediante el uso de una hoja de recolección de datos y se vaciaron en sistema Access y se analizó con el sistema SPSS.

RESULTADOS: De los 28 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión se encontró predominio del sexo masculino 53%, con predominio del grupo de edad de 10 a 12 años. En promedio 10 años para niñas y 9.7 para niños. De los pacientes ingresados con diagnóstico de diabetes mellitus se encontró que el 25% de los pacientes tratados se aplica el tratamiento irregularmente y el 21% de los pacientes no se lo aplica. Se utilizó en el 43% de los pacientes el esquema de hidratación por requerimientos, el 43% por Holly-Segar y solo el 11% por déficit porcentual. A la aplicación de los bolos de solución salina en el caso de los pacientes con cetoacidosis diabética grave no existió diferencia significativa en la utilización del bolo de 10 ml comparado con el bolo de 20 ml.

CONCLUSION: En los pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética ingresados en el servicio de urgencias se encontró que la mayoría fueron adolescentes de los cuales la mitad son pacientes ya diagnosticados con Diabetes Mellitus encontrándose que la principal causa de descompensación fue la falta de apego al tratamiento. El esquema de hidratación de los pacientes ingresado con cetoacidosis que prevaleció fue el de hidratación por requerimientos con el cual se observó que los días de estancia hospitalaria disminuyeron. No existió diferencia en la aplicación de bolo de 10 a 20 ml en la reanimación inicial de los pacientes.

Palabras clave: cetoacidosis, esquema de hidratación, bolo de solución salina.

II. ANTECEDENTES

La frecuencia de cetoacidosis diabética (CAD) en niños y adolescentes con diabetes tipo 1 es elevada, la prevalencia al momento del diagnóstico de diabetes, varía ampliamente en los diferentes países, oscilando entre el 15 y el 67%, siendo menor en los lugares donde la enfermedad es más común y mejor conocida.¹

La frecuencia de CAD al momento del diagnóstico de diabetes tipo 1 puede llegar a ser del 80 % en algunos países (Emiratos Árabes Unidos, Arabia Saudita, Rumania), siendo poco frecuente en Suecia, Eslovaquia y Canadá (13 %).¹

Adultos jóvenes y adolescentes con otros tipos de diabetes también pueden presentar cetoacidosis al momento del diagnóstico, tal es el caso de la diabetes tipo 2, en donde se presenta del 5 al 25%, así como en la tipo MODY, y diabetes atípica.

Frecuentemente se presenta asociada con alguna enfermedad intercurrente y no debe ser considerada patognomónica de la diabetes mellitus tipo 1.²

La aparición de la CAD como manifestación de comienzo de la diabetes tiene una gran variabilidad geográfica, siendo su incidencia inversamente proporcional a la incidencia de DM1, debido a la menor concienciación y, por ello, diagnóstico más tardío en los países con menor incidencia de la enfermedad.³

Es más frecuente en niños menores de 5 años, sin antecedentes familiares de primer grado de DM1 y en niveles socioeconómicos bajos. Algunos fármacos, como los glucocorticoides, algunos antipsicóticos, diazóxido e inmunosupresores, se relacionan con su aparición. En niños ya diagnosticados de DM1, el riesgo de presentar una CAD se sitúa entre el 1 y el 10% por paciente y año, siendo mayor en pacientes con mal control metabólico o con episodios previos de CAD,

peripuberales y chicas adolescentes, enfermedad psiquiátrica añadida, ambiente familiar desfavorable, incumplimiento del tratamiento y usuarios de bombas de insulina, ya que administran únicamente insulina rápida, por lo que un fallo en su funcionamiento produce alteraciones metabólicas en un corto espacio de tiempo.³

La omisión del tratamiento insulínico constituye la causa más importante de CAD en niños con diagnóstico previo. Los episodios recurrentes de CAD aparecen con una frecuencia de 8 episodios/100.000 pacientes y año según algunos estudios, y el 20% de los pacientes presentaban el 80% de estos episodios.³

La CAD continúa presentando elevados rangos de morbilidad y mortalidad, a pesar de los avances en el tratamiento de la diabetes antes del descubrimiento de la insulina, la mortalidad por CAD era > 90%; actualmente es cercana al 5% en la población general; siendo < 1% en algunos países desarrollados.¹

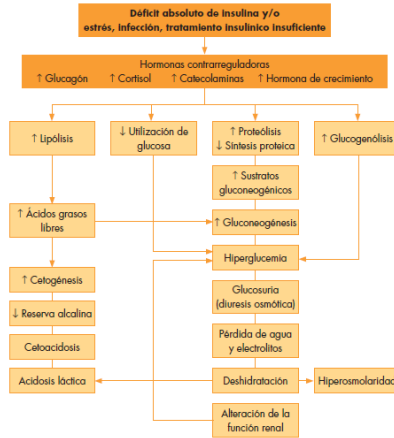
La CAD presenta una mortalidad estimada del 2 a 12%, representando la causa principal de muerte en niños diabéticos, dentro de las causas que originan el deceso de estos pacientes el edema cerebral es el responsable en el 60 a 90% de los casos.

III. MARCO TEORICO

Los mecanismos subyacentes básicos para la cetoacidosis diabética son: Reducción de la acción efectiva neta de la insulina circulante como resultado de la disminución en la secreción de insulina; Elevación de los niveles de hormonas contra reguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento), Incapacidad de la glucosa para entrar a los tejidos sensibles a la insulina (hígado, músculo y adipocitos).

La elevación de las hormonas contrareguladoras en la cetoacidosis diabética inician la cascada catabólica e inflamatoria, para que se desarrolle es especialmente necesaria la combinación de déficit de insulina y exceso de glucagón, lo que da origen a un acelerado catabolismo, gluconeogénesis, glucogenólisis y lipólisis que incrementa la producción de glucosa, ácido láctico, formación de cuerpos cetónicos en el hígado, además de aumentar el suministro al hígado de sustratos procedentes de la grasa y el músculo (ácidos grasos libres y aminoácidos). ⁵

Figura 1. Fisiopatología de la cetoácidosis diabética.



La cetosis es el resultado de un incremento notable de los ácidos grasos libres procedentes de los adipocitos, con un desplazamiento hacia la síntesis hepática de los cuerpos cetónicos. (Figura 1)⁴

La insulina estimula la lipogénesis que permite que los triglicéridos sean incorporados a las células grasas e inhibe la liberación de estos de dichas células y bloquea la lipólisis. El descenso de los valores de insulina, combinado con elevaciones de catecolaminas y hormona del crecimiento, bloquea la lipogénesis y aumenta la lipólisis y la liberación de ácidos grasos libres por acción de las hormonas contrarreguladoras. Normalmente, estos ácidos grasos libres son convertidos en triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) en el hígado, pero en la CAD la hiperglucagonemia altera metabolismo hepático favoreciendo la formación de cuerpos cetónicos, a través de la activación de la enzima palmitoiltransferasa de carnitina I. Esta enzima es crucial para la regulación del transporte de ácidos grasos al interior de las mitocondrias, donde ocurre la oxidación beta y la conversión en cuerpos cetónicos.⁵

Los cuerpos cetónicos más importantes son acetoacetato, β hidroxibutirato (que corresponde a 75% de las cetonas en la cetoacidosis) y acetona en una menor

proporción. Los cuerpos cetónicos son ácidos débiles, pero a medida que se acumulan producen acidosis metabólica.⁵

La acidosis de la CAD es una acidosis anión gap positiva. Las partículas cargadas positivamente están en equilibrio con las que lo están negativamente, el aumento de cetoácidos cargados negativamente produce el descenso del bicarbonato, lo que determina el aumento del anión gap.

La presencia de cuerpos cetónicos de más de 5 mmol equivalen a una reacción de 3 (+) en la tira reactiva de cuerpos cetónicos en el plasma. Si solo disponemos de cetonuria, esta será superior a 3 (+). En la CAD suele haber suficiente acetoacetato para positivizar la reacción. En situaciones de sepsis, shock o hipoxemia intensa, predomina la formación de beta-hidroxibutirato, lo que puede condicionar una reacción ligeramente positiva o incluso negativa. Durante el tratamiento el beta-hidroxibutirato se convierte en ácido acetoacético, lo que puede llevar a que el médico piense que la cetosis ha empeorado.⁶

De acuerdo al grado de acidemia y la cantidad de bicarbonato se divide: 1. CAD leve: pH venoso < 7.3 o bicarbonato <15 mmol/L. 2. CAD moderada: pH venoso < 7.2 o bicarbonato < 10 mmol/L. 3. CAD severa: pH venoso < 7.1 o bicarbonato < 5 mmol/L.¹

Los pacientes presentan síntomas inespecíficos como fatiga o síntomas clásicos como poliuria, polidipsia y pérdida de peso, son frecuentes el dolor abdominal, náuseas y vómitos; también puede alterarse el estado de conciencia, al examen físico los

pacientes presentan frecuentemente taquicardia e hipotensión arterial; puede observarse respiración de Kussmaul, letargo y signos de deshidratación como mucosas secas y disminución de la turgencia.¹

La presencia de CAD al momento del diagnóstico de diabetes puede influir en el pronóstico, probablemente porque refleja la destrucción más avanzada de las células beta y el peor control glucémico después de iniciar la terapia con insulina.

La frecuencia de los síntomas es: Poliuria y polidipsia (98% de pacientes), pérdida de peso (81%), fatiga (62%), disnea (57%), vómitos (46%), enfermedad febril precedente (40%), dolor abdominal (32%), polifagia (23%).¹

Los signos de deshidratación, son: taquicardia, menor turgencia de la piel, mucosas secas, hipotensión ortostática y los signos de acidosis metabólica son: respiración compensatoria profunda de Kussmaul, aliento cetónico, alteración del estado mental (somnolencia, letargo o coma).¹

La gran mayoría de pacientes cursan con leucocitosis severa, alrededor de 40,000 a 60,000/ mm³ con predominio de neutrófilos, secundaria a estrés y deshidratación. Se encuentran elevados los niveles de amilasa que representan la actividad enzimática de tejidos extrapancreáticos como la glándula parótida. Los niveles de lipasa son normales.²

Para el tratamiento se toman en cuenta varios puntos:

Se recomienda una velocidad inicial de 10-20 ml/kg en 1-2 h de salino 0,9% o Ringer lactato, pudiéndose repetir este bolo de volumen si es preciso clínicamente

Inicialmente la reposición de líquidos se efectuará en 48 horas, pudiendo administrarse 2/3 de los líquidos en las primeras 24 horas de terapia y 1/3 en las siguientes 24 horas,

o uniformemente durante los dos primeros días de rehidratación; la solución a usarse puede ser la salina al 0.45% o la fisiológica o salina al 0.9%.¹

La rehidratación salina constituye el tratamiento estándar de la deshidratación en la CAD. No se ha establecido aún si la administración de Ringer lactato es más segura que la de solución salina, la cual en ocasiones puede asociarse con acidosis hiperclorémica.

Después de la resucitación inicial con solución salina al 0.9%, el tipo de solución a administrarse dependerá de la natremia del paciente; si presenta hiponatremia, se continúa con solución salina al 0.9 %; si la natremia es normal o elevada, se indica solución salina al 0.45%.

Se ha observado que los niños rehidratados con cualquiera de las anteriores dos soluciones, requieren volúmenes similares de líquidos, normalizándose las glucemias en tiempos semejantes; cuando se administra solución salina al 0.9%, es más frecuente la acidosis hiperclorémica, la cual provoca un requerimiento mayor de insulina.

Existen diversas corrientes acerca del cálculo de líquidos de requerimientos en esta patología:

A) Líquido de mantenimiento.- Aplicar “regla de 4 - 2-1”:

4 mL / kg / h, para los primeros 10 kg de peso.

2 mL / kg / h, para los siguientes 10 kg de peso (11 a 20 kg).

1 mL / kg / h, para cada kg por encima de los 20 kg de peso.

B) Grado de deshidratación:

CAD moderada.- Deshidratación de 5 a 7%.

CAD grave.- Deshidratación de 7 a 10%.

Se ha descrito que en promedio, el grado de deshidratación evidenciado en pacientes con CAD, es de 5.7% (percentiles 25 y 75: 3.8 y 8.3% respectivamente).

c)Holly-segar:

Cuando la glucemia del paciente baja a menos de 250 mg/dL, se inicia la administración de soluciones que contienen glucosa al 5 o al 10%.¹

El déficit de potasio en niños con CAD, es de 3 a 5 mEq/kg, aunque puede ser mayor. Una vez que se confirma la adecuada función renal, la hipokalemia se trata adicionando K, 20 a 30 mEq/h.¹

La ADA (American Diabetes Association) sugiere administrar bicarbonato a los pacientes con pH < 6.9; recomendación considerada controversial por varios autores. En niños, la terapia con bicarbonato endovenoso puede incrementar el riesgo de edema cerebral; actualmente no se recomienda su administración porque no se ha evidenciado ningún beneficio en su uso en pacientes con CAD severa.¹

Se recomienda la infusión endovenosa continua de insulina regular, siendo la dosis estándar de 0.1 U/ kg/h; recientemente se han propuesto dosis bajas de insulina, de 0.03 a 0.05 U/kg/h, las cuales también pueden normalizar los niveles de BOHB, de manera efectiva, con menor riesgo de provocar edema cerebral.

Aún no se ha establecido si los pacientes con CAD severa ($\text{pH} < 7.1$; $\text{HCO}_3 < 5$ mmol/L), responden de igual manera a dosis bajas en comparación a dosis estándar de insulina.¹

La infusión endovenosa con insulina debe iniciarse una hora después de la fluidoterapia de resucitación con solución salina, evitando el bolo de insulina para minimizar el riesgo de edema cerebral.¹

La insulina subcutánea se aplicará 30 a 60 minutos antes de suspender la infusión continua endovenosa de insulina, previniendo el aumento de la glucemia. La dosis en promedio de insulina subcutánea es de 0.6 a 0.8 U/kg/d.¹

Cuando se resuelve la CAD ($\text{pH} > 7.3$, bicarbonato > 15 mmol/L, BOHB < 1 mmol/L), se suspende la insulina endovenosa y se inicia la insulina subcutánea.¹

El edema cerebral es la complicación más severa de la CAD; se presenta en 0.5 a 1% de los casos, la etiología es desconocida; se ha asociado con la administración de insulina en la primera hora de rehidratación, con dosis elevadas de insulina en las dos horas iniciales de tratamiento y con el descenso rápido del nivel de glucemia con la terapia con insulina.¹

Los factores de riesgo, son: menor edad del paciente, debut de diabetes, mayor duración de los síntomas, baja presión parcial de CO_2 , acidosis severa, nivel bajo de bicarbonato, hiponatremia, hiperglucemia acentuada, rehidratación rápida.

La presión intracraneal aumenta más con la reposición agresiva y rápida de líquidos, sobre todo si son hipotónicos, por lo que se recomienda una corrección más paulatina

con fluidos isotónicos con el suero salino fisiológico o el Ringer lactato, sin haberse demostrado, de momento, diferencias significativas entre ambos.³

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En el servicio de urgencias se reciben pacientes diabéticos tipo 1 descompensados en su mayoría con clínica de deshidratación, respiración de Kussmaul, aletargados, irritables.

Dicho cuadro clínico es característico de cetoacidosis diabética, el tratamiento inicial es restaurar el volumen hídrico.

Al rehidratar al paciente se tiene que realizar el adecuado cálculo de líquidos de lo contrario se corre el riesgo de producir edema cerebral lo cual llevaría a repercusiones importantes en la recuperación del paciente.

¿Cuál es el manejo de líquidos del paciente con cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias del hospital del niño “Rodolfo Nieto Padrón en el servicio de urgencias del 2016-2017?

V. JUSTIFICACIÓN

En el hospital del niño Dr. Rodolfo Nieto padrón se recibieron 55 pacientes con cetoacidosis diabética durante el periodo enero 2015-diciembre 2017, en promedio 3 casos por mes. Durante el tratamiento de esta patología es indispensable una adecuada hidratación sin llevar al paciente a edema cerebral que es la más temida complicación de la terapia hídrica. El tratamiento de hidratación difiere entre la guía de práctica clínica de Diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis diabética en niños y adultos. (227-09) 2016 y las guías norteamericanas de endocrinología, por lo que se evaluara la terapia hídrica inicial en los pacientes con cetoacidosis para valorar cual esquema de hidratación logra una adecuada evolución del paciente.

VI. OBJETIVO GENERAL

a). Objetivo general.

Determinar cuál es el manejo de líquidos en el paciente con cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias del hospital del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” en el servicio de urgencias de enero 2015-junio 2018.

b). Objetivos Específicos.

1. Describir cual es el mejor manejo de líquidos en pacientes con cetoacidosis diabética entre bolos de 10 y 20 ml por kg de peso.
2. Relacionar las características clínicas y patologías asociadas a cetoacidosis en los pacientes con Diabetes tipo 1.

VII.HIPÓTESIS.

H₀₁: Los pacientes con cetoacidosis hidratados con 10mlpor kilo de peso responden igual de rápido que los pacientes manejados a 20ml por kilo de peso.

H₁₂. Los pacientes con cetoacidosis hidratados con 10mlpor kilo de peso responden más rápido que los pacientes manejados a 20ml por kilo de peso.

VIII. METODOLOGIA

a) **Diseño de estudio:** Un estudio retrospectivo, longitudinal y analítico.

b) **Unidad de observación.**

Pacientes menores de 15 años con cetoacidosis diabética

c) **Universo de trabajo:**

El universo se constituyó por 50 de pacientes que se recibieron en el servicio de urgencias durante enero 2016- junio 2018.

d) **Cálculo de la muestra:**

Del universo de pacientes con diagnóstico de Cetoacidosis diabética que acudieron a urgencias en el periodo enero a mayo del 2017, se calculó la muestra con una confiabilidad de 95% y una posibilidad de error del 5%, con una heterogeneidad de la muestra del 50%, se encontró una muestra de 28 pacientes.

e) **Definición de las variables y operacionalización de las variables.**

Variables independientes:

- Edad en meses y años
- Sexo (masculino, Femenino)
- Herencia (Padre y madre con diabetes tipo 1)
- Características clínicas (signos y síntomas).
- Características de laboratorio
- Tratamiento
- Complicaciones neurológicas

Variables dependientes:

- Pacientes menores de 15 años con cetoacidosis diabética

Variable	Manejo de líquidos en pacientes con cetoacidosis
Definición conceptual	Es el uso de líquidos intravenosos en forma de bolos calculados a 10 ml o 20 ml por kg de peso en pacientes con cetoacidosis diabética para después continuar su rehidratación a requerimientos para 48 hrs.
Definición operacional	No aplica
Indicador	Mililitros por kg de peso corporal y su corrección por déficit de deshidratación
Escala de medición	Cuantitativa
Fuente	Expediente clínico

Variable	Características clínicas de pacientes con cetoacidosis diabética
Definición conceptual	Signos y síntomas respiración de Kussmaul, polidipsia, poliuria, deshidratación en pacientes diabéticos tipo I con orina con cetonas
Definición operacional	No aplica
Indicador	Frecuencia respiratoria, uresis horaria, gasometría venosa.
Escala de medición	Cuantitativa
Fuente	Expediente clínico

f. Estrategia de trabajo clínico.

Se revisaron los expedientes clínicos de la muestra de pacientes con cetoacidosis diabética menores de 15 años manejados en el HNRNP. Se vaciaron en una base de datos del sistema y se procedió a la elaboración de cuadros concentradores de información.

g. Criterios de inclusión:

- 1.- Pacientes de ambos sexos.
- 2.- menores de 15 años de edad con diagnóstico de CDA realizado en el hospital del niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

h. Criterios de exclusión:

1.- Mayores de 15 años de edad.

2.-Paciente con recuperación en menos de 6 horas.

i. Criterios de eliminación;

1.- Pacientes con hiperglucemias sin criterios de cetoacidosis.

j. Método de recolección y base de datos

Se obtuvo la información en cuestionario resumen de historia clínica del expediente de pacientes con cetoacidosis en el servicio de Urgencias y se vació la información en sistema de base de datos de Access y posteriormente se analizó con el sistema SPSS V24

k. Análisis estadístico:

Para elaborar los cuadros se utilizó estadística descriptiva y la prueba de T de student.

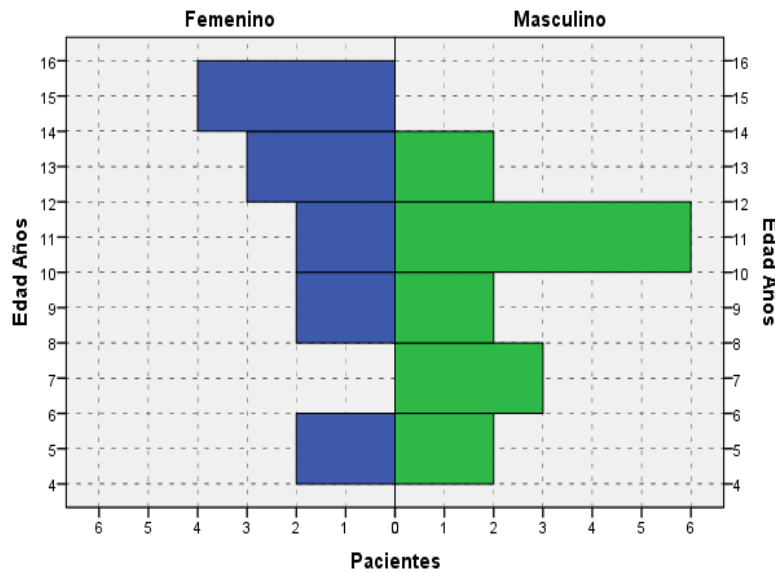
I. Consideraciones Éticas:

Los resultados son confidenciales y manejados exclusivamente con fines académicos. Se obtuvo información a través de expedientes clínicos. Por ningún motivo se publicarán los nombres de los sujetos ni referencias personales que pueden hacer alusión a ellos. El estudio cumplió con el principio de no maleficencia ya que no se pone en riesgo la integridad física ni moral de los pacientes y busca el mayor beneficio para la población infantil. El presente estudio contempla lo dispuesto en la Ley General de Salud 2013, y en las normas internacionales del código de Núremberg de bioética para la investigación humana y en la Declaración de Helsinki como una propuesta de principios éticos para investigación médica en seres humanos, incluida la investigación del material humano y de información identificables.

IX. RESULTADOS

De los 28 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión se distribuyeron de acuerdo a edad y sexo, encontrando como muestra la Figura 1, predominio del sexo masculino 53% (15 pacientes) que en el sexo femenino 47% (13 pacientes) con predominio del grupo de edad de 10 a 12 años. En promedio 10 años para niñas y 9.7 para niños.

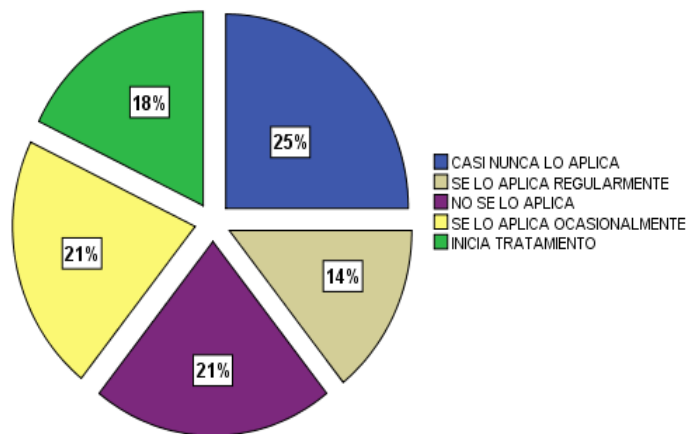
Figura 1. Relación de edad y sexo de pacientes con cetoacidosis diabética



Fuente: 28 pacientes del servicio de Urgencias del HRAEN RNP 2016- JUN2018

Figura 2. ¿Se aplica en forma regular el medicamento?

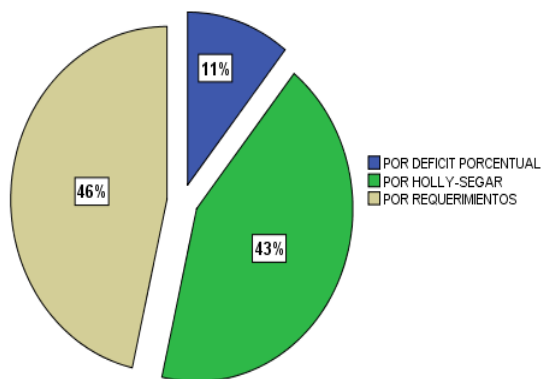
En la figura 2 se muestra la aplicación de la insulina en los pacientes ingresados con diagnóstico de diabetes mellitus encontrando que el 25% casi



Fuente: 28 pacientes del servicio de Urgencias del HRAEN RNP 2016- JUN201

nunca se aplica el tratamiento, seguido de 21% de los pacientes los cuales no se aplican el tratamiento o se lo aplican ocasionalmente

Figura 3. Esquema de hidratación de los pacientes con cetoacidosis diabética

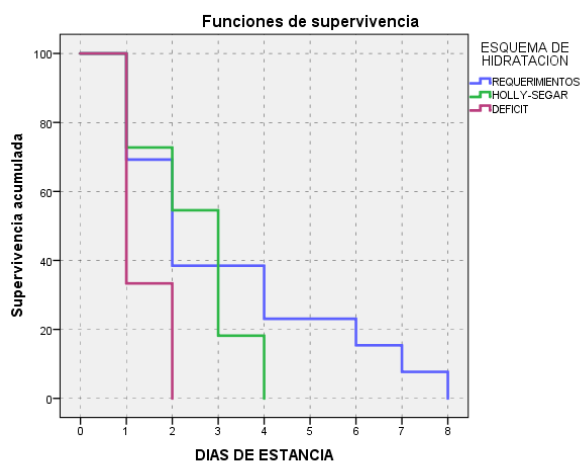


Fuente: 28 pacientes del servicio de Urgencias del HRAEN RNP 2016- JUN201

En la figura 3 se muestra los esquemas de hidratación de los pacientes ingresado con cetoacidosis diabética donde el 46%. Se inicio esquema de hidratación por requerimientos, el 43% por Holly -Segar y solo el 11%

por déficit porcentual.

Figura 4. Relación de estancia hospitalaria y esquema de hidratación en pacientes con cetoacidosis diabética



Fuente: 27 pacientes del HRAEN RNP 2016-JUN 2018

En la figura 4 se aprecia la relación del tiempo de estancia hospitalaria de acuerdo al tipo de esquema de hidratación utilizado en los paciente s ingresados con cetoacidosis diabética encontrando que al utilizar el esquema por déficit de deshidratación los días de estancia hospitalaria es menor no hubo

diferencia significativa entre la estancia hospitalaria en cuanto a técnica de hidratación.

Tabla 2. Características clínicas de los pacientes con cetoacidosis diabética del menor de 15 años		
Variable	NUM	%
DESHIDRATACION	23	82
FIBRE	9	32
POLIDIPSIA	9	32
POLIURIA	7	25
GEPI	6	21
POLIFAGIA	5	18
IRA	3	11
IVU	3	11

En la tabla 2, se aprecia las características clínicas de los pacientes con cetoacidosis diabética a su ingreso el 82% presentada datos de deshidratación, el 32% presentaba asociado al cuadro clínico fiebre, 21% vómitos. La patología urinaria (11%) y de vías respiratorias (11%) se encontraron con igual prevalencia como comorbilidad asociada.

Tabla 3. Variaciones de glucosa, pH y HCO ₃ posterior a la aplicación de bolos de solución salina			
Bolo	Var Glucosa	Var pH	Var HCO ₃
10 ml por kg	-125.9	0.06	3.01
20 ml por kg	-127.48	0.07	2.9
Global	-125.11	0.07	2.86

En la tabla 3 se evaluó las variaciones de la glucosa, pH Y HCO₃ posterior a la aplicación de los bolos de solución salina en el caso de los pacientes con cetoacidosis diabética grave encontrando que no existió diferencia significativa en la utilización del bolo de 10 ml comparado con el bolo de 20 ml.

Tabla 4. Prueba T de student al ingreso y a la evaluación de pacientes con cetoacidosis			
	t	gl	p
pH Sérico Ingreso - pH Sérico 60 min	-4.230	23	0.001
HCO₃ ingreso - HCO₃	-4.300	23	0.001
Na sérico - Na sérico 60 min	-1.023	25	0.316
K sérico - K sérico 60 min	2.649	25	0.014

En la tabla 4 se realizó el análisis de la evaluación de los pacientes con cetoacidosis diabética encontrando diferencias significativas en el pH, el bicarbonato y el potasio, pero no en las cifras de Sodio séricas.

X. DISCUSION

En el presente estudio la mayoría de los pacientes pertenece al sexo masculino los estudios no mencionan predominio por algún sexo en esta patología¹

Se observó que el grupo mayormente afectado fue de 10 a 12 años, concordando con lo que reportan otros estudios donde la prevalencia se observó en el predominio del grupo de 9-12 años.⁷

Así mismo la mitad de los pacientes tenían el diagnóstico de diabetes mellitus al momento del ingreso y contaban con tratamiento de los cuales solo el 20 % se aplicó diario el tratamiento esto concuerda con los diversos estudios donde la omisión del tratamiento insulínico constituyó la causa más importante de CAD en niños con diagnóstico previo.^{3, 7}

En el 11% de los pacientes tenían asociado infecciones de las cuales predominaron las infecciones respiratorias y de vías urinarias, mientras que la literatura se reporta la asociación de infecciones en 20 a 25% de los casos.¹²

Se encontró que al utilizar el esquema por déficit de deshidratación a las 48 hrs, los días de estancia hospitalaria disminuyeron.^{4, 8, 10}

XI. CONCLUSIONES

En los pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética ingresados en el Hospital de Alta Especialidad Dr. Rodolfo Nieto Padrón en el servicio de urgencias se encontró que la mayoría fueron adolescentes, de los cuales la mitad de los pacientes tenían Diabetes tipo 1 y la principal causa de descompensación fue la falta de apego al tratamiento. En el resto de los pacientes era su primera atención como diabéticos.

Se logró observar que la mayoría contó con factores asociados que incrementaron la descompensación, como las infecciones de origen urinario.

El esquema de hidratación de los pacientes ingresado con cetoacidosis que prevaleció fue el de hidratación por requerimientos, con el cual se observó que los días de estancia hospitalaria disminuyeron.

No existió diferencia en la aplicación de bolo de 10 a 20 ml en la reanimación inicial de los pacientes.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Hayes JP: Cetoacidosis diabética: evaluación y tratamiento. Rev Soc Bol Ped 2015; 54 (1): 18 – 23.
2. Tavera M, Cocoyote N. Cetoacidosis diabética. An Med (Mex) 2006; 51 (4): 180-187
3. Belda SH, Del Villar PG, Palacios AC: cetoacidosis diabética. An Pediatr Contin. 2014;12(2):55-61
4. Hofheinz S, Guerra P, Palacios A. Cetoacidosis diabética Pediatría Continua. 2014;12:55-61
5. Ramos M. Actualización en el manejo de la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico en adultos. Rev Med Honduras, 201: 85-93
6. Estopiñán VG, García, Martínez JA. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la cetoacidosis diabética en el paciente adulto. Endocrinol Nutr. 2006; 53, 14-6.
7. Chávez GN, García RM, Zaldívar SN, Chávez GL. Cetoacidosis diabética en niños menores de 15 años. Rev Cubana Med Gen Integr 2014; 30
8. Arroyo GS, Quirós SC. Cetoacidosis diabética y estado hiperglicémico hiperosmolar: un enfoque práctico. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD, 2016; 1: 139-143
9. Guía de práctica clínica de Diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis diabética en niños y adultos. Catalogo maestro de guías de práctica clínica 227-09, 2016.
10. Kuppermann N, Ghetti S: Clinical Trial of Fluids Infusion Rates for pediatric Diabetic Ketoacidosis. The new England Journal of medicine. 2018; 378:24
11. Diabetes in childhood and adolescence. In under resourced countries. International Diabetes Federation. 2da edición 2017
12. Busto, C. Manejo de la cetoacidosis diabética en niños y adolescentes. Sociedad Española de Endocrinología pediátrica. Agosto 2008;55:289-96
13. Olivieri L, Chasm R. Diabetic ketoacidosis in the pediatric emergency department. Emerg Med Clin N Am 2013; 31:755-73.
14. Barrios M, Ventura P, Mejía L. Enfoque práctico de la cetoacidosis diabética en pediatría. CCAP, 2007; 7 (3): 1-9
15. White P, Dickson B. Low morbidity and mortality in children with diabetic ketoacidosis treated with isotonic fluids. J Pediatr 2013;163:761-6.
16. Quiroga, SM, Mendoza VC, Pradilla G. Cetoacidosis diabética en población pediátrica. Protocolo de manejo. Revista de la Universidad Industrial de Santander. Mayo-agosto 2013: 57-63

XIII. ORGANIZACION:

RECURSOS HUMANOS

A) Responsable estudio:

Dra. Silvia Judith Pérez Pérez

b) Directores de tesis:

Dra. Guillermina Chable Cupil

Dr. Manuel Eduardo Borbolla Sala

RECURSOS MATERIALES:

a) Físicos

I. Expedientes clínicos

II. Base de datos

III. Computadora

IV Internet

XIV. EXTENSION

Se autoriza a la biblioteca de la UNAM la publicación parcial o total del presente trabajo recepcional de tesis, ya sea por medios escritos o electrónicos. Para trabajos nacionales o internacionales de investigación o en foros.

XV. CRONOGRAMA DE TRABAJO

CETOACIDOSIS DIABÉTICA Y REHIDRATACIÓN EN EL MENOR DE 15 AÑOS DEL SERVICIO DE URGENCIAS EN EL HOSPITAL DEL NIÑO DR. RODOLFO NIETO PADRON												
ACTIVIDADES	25/9/17	28/10/17	30/11/17	2/1/18	4/2/18	9/3/18	11/4/18	14/5/18	16/6/18	19/7/18	21/8/18	23/9/18
DISEÑO DEL PROTOCOLO												
ACEPTACION DEL PROTOCOLO												
CAPTACION DE DATOS												
ANALISIS DE DATOS												
DISCUSION												
CONCLUSIONES												
PROYECTO DE TESIS												
ACEPTACION DE TESIS												
ELABORACION DE ARTICULO DE INVESTIGACIÓN												

ANEXO 1.

ARCHIVO INICIO CREAR DATOS EXTERNOS HERRAMIENTAS DE BASE DE DATOS

>> cetoacidosis diabet-base

MANEJO DE LIQUIDOS EN CETOACIDOSIS DIABETICA DE URGENCIAS

Datal da navegación

EXPEDIENTE <input type="text"/> NOMBRE <input type="text"/> SEXO <input type="text"/> EDAD EN MESES <input type="text" value="0"/> FECHA INICIO DIABETES <input type="text"/> FECHA INGRESO <input type="text"/> INSULINA <input type="checkbox"/> GLIMEPIRIDA <input type="checkbox"/> METFORMINA <input type="checkbox"/> APEGO A TX MED 107 <input type="text"/> DX DE INGRESO 109 <input type="text"/> IRA <input type="checkbox"/> IVU <input type="checkbox"/> GEPI <input type="checkbox"/> FIBRE <input type="checkbox"/>	POLIURIA <input type="checkbox"/> POLIDIPSIA <input type="checkbox"/> POLIFAGIA <input type="checkbox"/> DESHIDRATACION <input type="checkbox"/> % DE DESHIDRTACIÓN <input type="text" value="0"/> RESPIRACION KUSSMAUL <input type="checkbox"/> GLASGOW <input type="text" value="0"/> GLUCOSA INGRESO <input type="text" value="0"/> pH SERICO INGRESO <input type="text" value="0.00"/> HCO3 ingreso <input type="text" value="0"/> CETONAS ORINA <input type="checkbox"/> Na sérico <input type="text" value="0"/> K sérico <input type="text" value="0.0"/> CL sérico <input type="text" value="0"/> GRADOS DE CETOACIDOSIS <input type="text" value="111"/>	BOLO INICIAL SOL SALINA 10 ML <input type="checkbox"/> BOLO INICIAL SOL SALINA 20 ML <input type="checkbox"/> CALCULO DE LIQUIDOS <input type="text" value="48 HRS 113"/> DOSIS DE INSULINA IV <input type="text" value="0.0"/> EDEMA CEREBRAL <input type="checkbox"/> GLUCOSA 2 <input type="text" value="0"/> pH SERICO 2 <input type="text" value="0.00"/> HCO3 2 <input type="text" value="0"/> CETONAS ORINA 2 <input type="checkbox"/> Na sérico 2 <input type="text" value="0"/> K sérico 2 <input type="text" value="0.0"/> GLUCOSA 3 <input type="text" value="0"/> pH SERICO 3 <input type="text" value="0.00"/> HCO3 3 <input type="text" value="0"/> CETONAS ORINA 3 <input type="checkbox"/>
---	---	--

Na sérico 3
 K sérico 3
 HORAS INGRESO A INICIO INSULINA SUBCUTANEA
 EVOLUCION 115
 FECHA DE EGRESO
 DIAS DE ESTANCIA
 D DE ESTANCIA