

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

FACTORES ASOCIADOS A CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS QUE ACUDEN A LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL
DOCTOR ROBERT REID CABRAL. AGOSTO, 2018-ENERO, 2019.



Trabajo de grado presentado por Ivanni Marie Pérez Troncoso y Yeison José
Reyes Burgos para optar por el título de:
DOCTOR EN MEDICINA

Distrito Nacional: 2018

CONTENIDO

Agradecimientos

Dedicatorias

Resumen

Abstract

I. Introducción	10
I.1. Antecedentes	10
I.2. Justificación	13
II. Planteamiento del problema	15
III. Objetivos	16
III.1. General	16
III.2. Específicos	16
IV. Marco teórico	17
IV.1.1. Cetoacidosis diabética	17
IV.1.1.1. Historia	17
IV.1.1.2. Definición	18
IV.1.1.3. Etiología	18
IV.1.1.4. Factores asociados	19
IV.1.1.5. Clasificación	20
IV.1.1.5.1. Cetoacidosis leve	20
IV.1.1.5.1. Cetoacidosis severa	21
IV.1.1.6. Fisiopatología	21
IV.1.1.7. Epidemiología	22
IV.1.1.8. Diagnóstico	22
IV.1.1.9. Diagnóstico diferencial	23
IV.1.1.10. Tratamiento	24
IV.1.1.10.1. Fluidoterapia	24
IV.1.1.10.2. Insulinoterapia	26
IV.1.1.10.3. Uso de electrolitos	28
IV.1.1.10.3.1. Potasio	28

IV.1.1.10.3.2. Bicarbonato	29
IV.1.1.10.3.3. Fosfato	29
IV.1.1.10.4. Tratamiento adjunto	30
IV.1.1.10.5. Monitorización	31
IV.1.1.11. Complicaciones	31
IV.1.1.12. Pronóstico y evolución	33
IV.1.1.13. Prevención	33
V. Operacionalización de las variables	34
VI. Material y métodos	36
VI.1. Tipo de estudio	36
VI.2. Área de estudio	36
VI.3. Universo	36
VI.4. Muestra	36
VI.5. Criterio	37
VI.5.1. De inclusión	37
VI.5.2. De exclusión	37
VI. 6. Instrumento de recolección de datos	37
VI. 7. Procedimiento	37
VI.8. Tabulación	38
VI.9. Análisis	38
VI.10. Consideraciones éticas	38
VII. Resultados	39
VIII. Discusión	47
IX. Conclusión	49
X. Recomendaciones	50
XI. Referencias	51
XII. Anexos	55
XII.1. Cronograma	55
XII.2. Instrumento de recolección de datos	56
XII.3. Consentimiento informado	57

XII.4. Costos y recursos	59
XII.5. Evaluación	60

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por siempre bendecirme y fortalecerme en cada paso de mi vida.

A mi familia, en especial mis padres, por siempre estar presente, brindándome su apoyo y sus consejos. A mi tía, Mariela Pérez De Tejeda, mi padrino, José B. Pérez Gómez y su esposa Mercedes Peguero De Pérez, en quienes vi tanto interés por mi superación. Sin ustedes nada de esto hubiese sido posible.

A los doctores: Adonise Rosario y Rubén Darío Pimentel, quienes de una forma desinteresada aportaron sus conocimientos para hacer posible la realización de este trabajo.

A mi compañero de trabajo de grado, Yeison José Reyes Burgos.

A todos los que de una forma u otra han tenido que ver con mi formación.

Ivanni Marie Pérez Troncoso

Gracias a nuestros profesores y asesores; Rubén Darío Pimentel y Dra. Adonise Rosario. Por estar presente incondicionalmente y ayudar en la elaboración de este trabajo. Sin ellos esto no hubiese sido posible.

A mi compañera de trabajo de grado: Ivanni Marie Pérez Troncoso por siempre estar a mi lado y apoyarme en todo momento.

Yeison José Reyes Burgos

DEDICATORIA

A mis padres, Dr. Iván E. Pérez Vílchez y Anni Troncoso De Pérez.

A mis hermanos, Iván A. Pérez Troncoso y Edith Gross Troncoso.

A Yeison José Reyes Burgos, quien estuvo a mi lado desde el inicio de la carrera. Gracias por siempre impulsarme a dar lo mejor de mí, que este sea el primer logro de muchos a tu lado.

Ivanni Marie Pérez Troncoso

A mis padres: Helen Burgos y José G. Reyes

A mis hermanos: Cynthia C. Reyes Burgos, Yelsin J. Reyes Burgos y Yasbel Reyes Almonte.

Dedicado especialmente a Ivanni Marie Pérez Troncoso, a tu lado todo es más fácil y cobra sentido.

De una manera u otra todos estuvieron ahí siendo fuente de inspiración y apoyo para poder lograr esta meta.

Yeison José Reyes Burgos

RESUMEN

Objetivo: Determinar los factores asociados a cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos que acuden a la emergencia del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, agosto, 2018-enero, 2019.

Material y métodos: Se trata de un estudio observacional, descriptivo y transversal de recolección prospectiva, en el que se incluyó una muestra de 49 pacientes con cetoacidosis diabética que acudieron a la emergencia del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral. Se utilizó un instrumento de recolección de datos que contenía 8 preguntas con relación a los factores asociados a cetoacidosis diabética.

Resultados: De un total de 49 pacientes, las edades más frecuentes fueron de 5-14 años representados por un 83.7 por ciento. El sexo más frecuente fue el femenino con 53.1 por ciento. La presencia de infección precedente a la cetoacidosis fue vista en 26 casos representando el 53.1 por ciento. La glucemia promedio fue de 402.6 mg/dL

Conclusión: De un total de 1490 pacientes, 49 presentaron cetoacidosis diabética, donde el 53,1 por ciento presentaron infección precedente de las cuales la infección genitourinaria fue la más frecuente con un 57,7 por ciento. 55,1 por ciento obtuvieron una glucemia mayor a 300 mg/dL. El 16.3 por ciento no habían sido diagnosticados con diabetes antes de su llegada.

Palabras clave: cetoacidosis, diabetes, hiperglucemia, factores asociados.

ABSTRACT

Objective: In order to determine the factors associated with diabetic ketoacidosis in pediatric patients who come to the emergency room of the Hospital Robert Reid Cabral, august, 2018-january, 2019.

Material and methods: This is an observational, descriptive and cross-sectional study of prospective collection, which included a sample of 49 patients with diabetic ketoacidosis who attended the emergency at the Dr. Robert Reid Cabral Children's Hospital. A data collection instrument was used that contained 8 questions regarding the factors associated with diabetic ketoacidosis.

Results: A total of 49 patients of which the most frequent ages were of 5-14 years represented by 83.7 percent. The most frequent sex was the female with 53.1 percent. The presence of infection preceding ketoacidosis was seen in 26 cases representing 53.1 percent. The average glycemia was 402.6 mg/dL.

Conclusion: Of a total of 1490 patients, 49 presented with diabetic ketoacidosis, where 53.1 percent had previous infection of which the genitourinary infection was the most frequent with 57.7 percent. 55.1 percent obtained a blood glucose higher than 300 mg / dL. 16.3 percent had not been diagnosed with diabetes before their arrival.

Key words: ketoacidosis, diabetes, hyperglycemia, associated factors.

I. INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética (CAD) se considera la complicación aguda más frecuente y temida que suele preceder el inicio de la diabetes mellitus tipo I, siendo las crisis hiperglucémicas la principal causa de mortalidad tanto en países desarrollados como en subdesarrollados, disminuyendo la supervivencia de pacientes pediátricos fruto a la falta de educación y de la situación económica vivida en nuestros pueblos, lo que hace cada vez más difícil establecer un diagnóstico certero y el empleo de las medidas correctas para su impedimento.¹

Es frecuente su aparición como síntoma de comienzo de la enfermedad o bien por la omisión del tratamiento en pacientes ya diagnosticados.² El ingreso suele estar relacionado con una historia previa de infección, siendo las infecciones de vía respiratoria una de las más frecuentes en comprometer la vida; de no ser diagnosticados a tiempo pueden manifestar alteraciones del nivel de conciencia, que pueden ir desde la simple desorientación hasta el coma, inclusive la muerte.³

La mortalidad de esta patología es debida, fundamentalmente, al edema cerebral, que ocurre entre un 0.3 y un 1.3 por ciento de la cetoacidosis diabética.⁴

A pesar de los avances que se han logrado en los últimos años, esta entidad sigue constituyendo una causa importante de elevada morbilidad y mortalidad en los países en desarrollo como el nuestro.⁵

La prevención del edema cerebral y la reversión de las alteraciones metabólicas son los propósitos principales del tratamiento.⁴ Los pacientes que no reciben un manejo adecuado tienen muy mal pronóstico, la esperanza de vida en estos casos es un tercio más corta que la de la población general. Sin embargo, estos valores se normalizan al recibir un tratamiento óptimo y oportuno.⁶

I.1 Antecedentes

Gómez y García realizaron una revisión retrospectiva de 15 años sobre la cetoacidosis diabética en México en el 2015, la cual tuvo como objetivo describir las características clínico patológicas de la enfermedad, con una muestra de 140 pacientes, demostraron que ocurría principalmente en adolescentes, y se asocia con factores psicológicos de rechazo a la enfermedad, y por ende un pobre apego

a la aplicación de insulina. El grupo más afectado fue el nivel socioeconómico bajo con 101 casos (72 por ciento) donde las infecciones se encontraban en primer lugar y omisión en la aplicación de la insulina se encontraba en segundo lugar. La severidad de los casos se distribuyó de la siguiente manera: leve en 40 (29 por ciento), moderado en 61 (43 por ciento) y severo en 39 casos (28 por ciento). En lo que se refiere a las complicaciones, se presentó edema agudo de pulmón en el 3 por ciento de los pacientes, y el 2 por ciento presentó signos clínicos de edema cerebral (cefalea, irritabilidad y alteraciones del estado de conciencia), las secuelas neurológicas permanentes se presentaron en el 20 por ciento de los casos.⁷

Gutiérrez y Zúñiga realizaron un estudio prospectivo descriptivo en Honduras, 2015, con el objetivo de describir las características clínico-epidemiológicas de la cetoacidosis diabética en los pacientes menores de 18 años, con el estudio de una muestra de 30 pacientes en un periodo de dos años, se encontró 18 (60 por ciento) mujeres y 12 (40 por ciento) varones con CAD. El promedio de edad de los pacientes diagnosticados con CAD fue de 12 años, con una mediana de 13 años. El 50 por ciento de los pacientes con CAD eran debutantes y el 20 por ciento tenían 2 años de diagnóstico. Las infecciones de tracto urinario estuvieron presentes en el 40 por ciento de los casos. El promedio de glucemia sérica en los pacientes con CAD fue de 500 mg/dL. El edema cerebral fue la principal complicación encontrada en un 33.3 por ciento de los casos. Fallecieron el 7 por ciento de los pacientes con CAD.⁸

Chávez N y colaboradores en el 2014, llevaron a cabo un estudio descriptivo transversal en el Hospital Pediátrico Docente Luis Ángel Milanés Tamayo en Cuba, con el objetivo de identificar las características clínicas de la Cetoacidosis diabética en niños menores de 15 años. Tomando una muestra de 20 pacientes, los factores desencadenantes estudiados más frecuentes resultaron las transgresiones dietéticas presentes en 10 de los casos estudiados (55,55 por ciento) y las omisiones del tratamiento en 8 pacientes (44,44 por ciento) la edad media de debut de la cetoacidosis fue 6,5 años. Predominaron los pacientes con cetoacidosis moderada con el 67 por ciento; seguido de 4 casos de cetoacidosis severa para un 22 por ciento.⁹

Pérez y Salas realizaron un estudio de tipo retrospectivo y descriptivo en España, 2017, con el objetivo de conocer las características clínico-epidemiológicas y los parámetros de laboratorio de pacientes que acudieron en cetoacidosis diabética a la Emergencia Pediátrica del Hospital Universitario “Dr. Ángel Larralde”, Valencia-Edo. Carabobo periodo 2009-2014, analizaron 42 pacientes con CAD, de los cuales 47,6% eran de sexo femenino y 52,3% masculino; 48% fueron escolares y 33% adolescentes. La CAD fue la forma de debut de diabetes mellitus tipo 1 (DM1) en el 71,4% de los pacientes. Un proceso infeccioso estuvo presente en el 56% de los niños con CAD en debut, y en el 66,6% de los niños con diagnóstico previo de DM1. Ningún caso presentó edema cerebral. No hubo diferencias por sexo en las variables estudiadas.³

Corona y colaboradores realizaron un estudio descriptivo con recolección retrospectiva en República Dominicana, 2013, con el fin de determinar las características patológicas de la cetoacidosis diabética en pacientes adultos ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Doctor Francisco Eugenio Moscoso Puello 2008-2012. Con una muestra de 279 pacientes, concluyeron que la prevalencia de la cetoacidosis diabética en la unidad de cuidados intensivo durante el periodo de estudio fue de un 13.3 por ciento. Los niveles de cuerpos cetónicos más comunes fueron 3 cruces, con un 59.9 por ciento, se demostró que grado de cetoacidosis leve fue la presentación clínica predominante con 16 casos para un 43.32 por ciento y que el 67.56 por ciento fue traslado a la sala clínica.¹⁰

De la Rosa N, realizó una investigación descriptiva, prospectiva y de corte transversal en la República Dominicana, en el 2016 con el objetivo de determinar el perfil clínico y epidemiológico de la cetoacidosis diabética en menores de 18 años ingresados en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral durante el periodo de mayo 2015 - mayo 2016. Evidencio que de los 45 pacientes que conformaron la muestra el sexo más afectado era el femenino (73.3 por ciento), donde el grupo etario de 11 a 15 años era el de mayor presentación (46.6 por ciento), se presentó en mayor proporción en pacientes conocidos (77.8 por ciento) que en debutantes (22.2 por ciento) siendo las infecciones el factor desencadenante más frecuente

(40 por ciento) dentro de las características clínicas de mayor predominio evidenciadas estaban: deshidratación, vómitos y respiración de Kussmaul.⁵

Vargas V, realizó un estudio retrospectivo en República Dominicana, 2014, con el fin de determinar la prevalencia de cetoacidosis diabética y sus complicaciones en el Hospital Infantil Robert Reid Cabral durante el periodo de 2008-2012. Con una muestra de 162 pacientes reporto que el 25.5 por ciento de los pacientes, debutaron con cetoacidosis diabética y el restante 74.5 por ciento eran conocidos, siendo el abandono al tratamiento la principal causa etiológica de la condición.²

I.2 Justificación

La cetoacidosis diabética representa un problema de salud global, principalmente en los países en vía de desarrollo donde la tasa de mortalidad es mayor, más el lamentable hecho de que muchos médicos y empleados de la salud aún no siguen un protocolo establecido para su diagnóstico y manejo.²

Cabe destacar que la incidencia de esta entidad patológica se reduce si se realiza una buena historia clínica que permita establecer un diagnóstico precoz de diabetes mellitus, en vista de que una intervención oportuna y adecuada permite lograr desenlaces favorables en pacientes debutantes.⁵

La realización de esta investigación reviste de gran importancia en tanto permitirá actualizar los datos relacionados a cetoacidosis diabética en el Distrito Nacional.⁵ Es de suma importancia comprender los factores precipitantes y los factores asociados a las manifestaciones clínicas para poder disminuir la incidencia tanto de esta patología, como de sus posibles complicaciones.⁴

La mayoría de las guías de manejo y consensos publicados sobre el tema se basan en la epidemiología y los recursos de los países desarrollados, con características que pueden ser sustancialmente distintas a las de los pacientes de países en vías de desarrollo como el nuestro, tales como etnia, estado nutricional, dieta, dificultades geográficas, económicas y administrativas para el acceso a los servicios de salud y además falta de educación.⁸

En los estudios llevados a cabo en Latinoamérica se ha observado mayor gravedad al ingreso de los pacientes, con tasas más altas de mortalidad.⁸ Por lo anterior, es probable que los consensos y protocolos no se ajusten adecuadamente a nuestro medio, lo que hace necesario caracterizar mejor nuestra población y ampliar el sustento teórico para facilitar el desarrollo de guías locales de tratamiento.¹⁰

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cetoacidosis diabética es una complicación que padecen frecuentemente los pacientes con diabetes mellitus 1, la cual se ve influenciada por el mal control metabólico.¹¹

Los pacientes jóvenes ingresan generalmente con alteraciones del nivel de conciencia que van desde la simple desorientación y somnolencia hasta el estupor y el coma. Así mismo, tienen un aliento característico con olor a manzanas, fetor cetósico.¹¹

Las crisis hiperglicémicas se consideran como principal causa de mortalidad en pacientes con diabetes mellitus, siendo la cetoacidosis diabética la complicación aguda más frecuente. Pese a los importantes avances en el tratamiento de diabetes, la cetoacidosis sigue constituyendo una cuestión importante de morbilidad y mortalidad en los países en desarrollo.⁹

La prevalencia de CAD al momento del diagnóstico de diabetes, varía ampliamente en los diferentes países, oscilando entre el 15 y el 67 por ciento. En el ámbito intrahospitalario también genera impacto económico debido al tiempo de hospitalización. Los pacientes diabéticos tienen estancias intrahospitalarias más prolongadas y su tasa de mortalidad intrahospitalaria en países en desarrollo es hasta de 27 por ciento.¹⁰

Debido a que existen diversos factores que predisponen la manifestación de la cetoacidosis diabética y siendo el Hospital Infantil Robert Reid Cabral un centro donde acuden al servicio de emergencia gran afluencia de pacientes con complicaciones agudas de diabetes, nos planteamos la siguiente problemática:

¿Cuáles son los factores asociados a Cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos que acuden a la emergencia del Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral, agosto, 2018-enero, 2019?

III. OBJETIVOS

III.1. General

1. Determinar los factores asociados a cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos que acuden a la emergencia del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, agosto, 2018-enero, 2019.

III.2. Específicos:

Determinar los factores asociados a cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos que acuden a la emergencia del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, agosto, 2018-enero, 2019, según:

1. Edad.
2. Sexo.
3. Antecedentes familiares.
4. Comorbilidades.
5. Infección precedente.
6. Niveles de glucemia.
7. Tiempo de diagnóstico de la diabetes.
8. Adherencia al tratamiento

CAPÍTULO IV

IV.1. MARCO TEÓRICO

IV.1.1. Cetoacidosis

IV.1.1.1. Historia

La primera descripción completa de la cetoacidosis diabética se atribuye a Julius Dreschfeld, un patólogo alemán, en 1956. En su descripción recurrió a los informes de Adolph Kussmaul y describió las principales cetonas, el acetoacetato y el β -hidroxibutirato, y su determinación química.²⁴ La condición permaneció con una alta tasa de mortalidad a nivel mundial hasta el descubrimiento de la insulina en la década de 1920. En la década de 1930, la mortalidad había caído al 29 por ciento, y en la década de 1950 se había reducido a menos del 10 por ciento.

La entidad del edema cerebral debido a cetoacidosis diabética fue descrita en 1936 por un equipo de doctores de Filadelfia.¹¹

Numerosos estudios de investigación desde la década de 1950 se han centrado en el tratamiento ideal para la cetoacidosis diabética. Una proporción significativa de estos estudios se realizaron en el Centro de Ciencias de la Salud de la Universidad de Tennessee y en la Facultad de Medicina de la Universidad Emory. Las opciones de tratamiento estudiadas han incluido dosis alta o baja por vía intravenosa, subcutánea o intramuscular de insulina, suplementos de fosfato, así como el uso de la terapia de bicarbonato en la cetoacidosis diabética moderada. Varias preguntas quedan sin respuesta, como si la administración de bicarbonato en la cetoacidosis diabética grave hace una diferencia real en el curso clínico y si se necesita una dosis de carga de insulina en adultos.¹¹

La entidad de diabetes tipo 2 propensa a la cetosis se describió por primera vez en 1987 después de varios informes de casos anteriores. Inicialmente se pensó que era una forma de diabetes de aparición temprana para los jóvenes, y pasó por varios nombres descriptivos (como «diabetes tipo 1 idiopática», «diabetes Flatbush», «diabetes atípica» y «diabetes tipo 1.5») hasta que se adoptó la terminología actual de «diabetes tipo 2 propensa a la cetosis».¹¹

IV.1.1.2. Definición.

La cetoacidosis diabética (CAD) es una situación clínica producida por un déficit absoluto o relativo de insulina, caracterizada por un trastorno metabólico consistente en tres anormalidades concurrentes: hiperglucemia, hipercetonemia y acidosis metabólica. Ocurre con mayor frecuencia en personas con diabetes tipo 1, pero también puede ocurrir en personas con otros tipos de diabetes bajo ciertas circunstancias.¹²

Es más frecuente en pacientes con diabetes juvenil. Los valores plasmáticos de insulina en pacientes juveniles sin tratamiento después de una noche de ayuno son sumamente bajos o no susceptibles de medición, y además no se elevan en forma manifiesta en respuesta a los estímulos fisiológicos ordinarios, por ejemplo, la ingestión de carbohidratos o proteínas.³¹ En consecuencia, no es sorprendente que en diabéticos juveniles la omisión de la insulina o el concurso de condiciones que reduzcan la eficacia de esta hormona, como infecciones o trastornos emocionales agudos, puedan producir el desarrollo rápido de hiperglucemia con cetoacidosis. Por el contrario, a menos que medien situaciones excepcionales de estrés, los pacientes con diabetes del adulto raramente desarrollan cetoacidosis, ya que poseen la capacidad de conservar niveles de insulina plasmática en todo momento.¹³

IV.1.1.3. Etiología

La cetoacidosis diabética ocurre con mayor frecuencia en personas que han sido diagnosticadas con diabetes, pero también puede ser la primera presentación en alguien que previamente no era diabético.¹⁷ A menudo hay un problema subyacente particular que ha llevado al episodio de CAD; esto puede ser una enfermedad intercurrente (neumonía, gripe, gastroenteritis, una infección del tracto urinario), embarazo, administración inadecuada de insulina (por ejemplo, dispositivo defectuoso de insulina), infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o el uso de cocaína.¹

Los jóvenes con episodios recurrentes de CAD pueden tener un trastorno alimentario subyacente, o pueden estar usando insulina insuficiente por temor a que aumente de peso.¹⁶

La cetoacidosis diabética puede ocurrir en aquellos que previamente se sabe que tienen diabetes mellitus tipo 2 o en aquellos que en investigaciones posteriores resultan tener características de diabetes tipo 2 (por ejemplo, obesidad, historia familiar fuerte); esto es más común en personas africanas, afroamericanas e hispanas. Su condición se denomina «diabetes tipo 2 propensa a la cetosis».³¹

Los medicamentos en la clase de gliflozina (inhibidores de SGLT2), que generalmente se usan para la diabetes tipo 2, se han asociado con casos de cetoacidosis diabética en los que los niveles de azúcar en sangre no están significativamente elevados (CAD euglicémica). Esto puede deberse a que se estaban utilizando en personas con diabetes tipo 1, pero en las personas con diabetes tipo 2 puede ser como resultado de un aumento en los niveles de glucagón.¹⁵

IV.1.1.4. Factores asociados

La cetoacidosis diabética representa una de las más serias complicaciones metabólicas agudas de la diabetes mellitus tipo I en el 53.1 por ciento de los casos, en la mayoría de los casos es necesario que la persona herede factores de riesgos de ambos padres.¹⁸

La infección constituye uno de los factores precipitantes de mayor importancia para el desarrollo de cetoacidosis diabética puesto que es la primera manifestación previa al diagnóstico de diabetes mellitus en 20 a 25 por ciento.²⁶

La edad promedio de los pacientes con cetoacidosis diabética es de 8 años, considerándose 6.3 años para los pacientes con DM tipo I de novo y 11.5 años para los que tienen diagnóstico previo.³²

La administración inadecuada de la dosis de insulina es otro factor importante, en pacientes diabéticos conocidos precipita la cetoacidosis diabética en 21 a 49 por ciento. Las causas de omisión de insulina son, usualmente, factores psicológicos, que incluyen el miedo a la ganancia de peso con la mejoría del control

metabólico, miedo a la hipoglucemia, la rebelión a la autoridad, y el estrés de las enfermedades crónicas, así como un pobre cumplimiento de tratamiento.¹⁸

La glucemia suele encontrarse en un rango entre 300 y 800 mg/dL, y los valores superiores a los 1000 mg/dL son excepcionales.¹⁵

Al momento del ingreso las concentraciones séricas de sodio normalmente están disminuidas debido al flujo osmótico de agua del espacio intracelular al extracelular producido por la hiperglucemia. Las concentraciones séricas de potasio usualmente están elevadas debido al movimiento del potasio intracelular al extracelular causado por la acidemia.¹⁵ El pH y la concentración de bicarbonato en plasma están usualmente disminuidos y no son excepcionales cifras de bicarbonato < 3mmol/L y pH menor de 6.8.¹⁹

Otros factores son infartos silenciosos, accidentes cerebrovasculares, isquemia mesentérica, pancreatitis aguda, uso de esteroides, tiazidas, bloqueadores de los canales de calcio, propranolol y fenitoina. En dos a 10% de los casos, no se encuentran factores precipitantes.¹⁸

IV.1.1.5. Clasificación

IV.1.1.5.1. Cetoacidosis leve

Se denomina Cetoacidosis leve cuando los parámetros que indican la producción de sustancias esenciales se encuentran elevados, pero en términos razonables. por ejemplo, para determinar la Cetoacidosis se estudian los niveles de glucosa, pH, bicarbonato, brecha amoníaca.¹⁴

Para considerarse una Cetoacidosis leve los niveles deben estar en valores sostenidos dentro de los siguientes niveles; La glucosa en 250 mg/dl; pH 7.25 a 7.3; bicarbonato de 15 a 18; brecha amoníaca 12. Estos son los niveles que se consideran que existe una Cetoacidosis pero que debe ser tratada en tiempo real para evitar posibles complicaciones.¹⁴

IV.1.1.5.2. Cetoacidosis severa

Se denomina Cetoacidosis severa cuando los parámetros de estudios para determinar esta situación se elevan un poco encima de lo que se considera leve o fácil de tratar. En esta situación se consideran los mismos parámetros como son la glucosa, pH, bicarbonato, brecha amoníaca.¹⁴

Los niveles considerados para una Cetoacidosis severa se pueden encontrar los siguientes niveles, la glucosa en > 250 mg/dl; pH < 7 ; bicarbonato < 10 ; brecha amoníaca > 12 .¹⁴

IV.1.1.6. Fisiopatología

La deficiencia de insulina estimula el metabolismo de los triglicéridos y aminoácidos en lugar de glucosa como fuente de energía. Las concentraciones séricas de glicerol y de ácidos grasos libres (AGL) se elevan debido a la lipólisis irrestricta, así como la alanina debido al catabolismo muscular. El glicerol y la alanina son sustratos para la gluconeogénesis hepática estimulada por el exceso de glucagón que acompaña a la deficiencia de insulina. El glucagón también estimula la conversión mitocondrial de AGL en cetonas. En condiciones normales, la insulina bloquea la cetogénesis al inhibir el transporte de los derivados de los AGL a la matriz mitocondrial, pero en ausencia de insulina, la cetogénesis avanza. Los principales cetoácidos sintetizados, el ácido acetoacético y el ácido β -hidroxibutírico, son ácidos orgánicos fuertes que provocan acidosis metabólica. La acetona producida durante el metabolismo del ácido acetoacético se acumula en el suero y se elimina lentamente a través de la respiración.¹⁸

La hiperglucemia secundaria a la deficiencia de insulina causa diuresis osmótica, que promueve la pérdida de abundante cantidad de agua y electrolitos con la orina. La excreción urinaria de las cetonas genera una pérdida obligatoria adicional de Na y K. La natremia puede descender debido a la natriuresis o aumentar como resultado de la excreción de grandes volúmenes de agua libre. También se pierden grandes cantidades de K, a menudo > 300 mEq/24 horas.

La potasemia suele disminuir aún más durante el tratamiento porque la insulina moviliza el K hacia el interior de las células. Si no se controla la

potasemia y se repone en caso de ser necesario, puede producirse una hipopotasemia, que puede ser riesgosa para la vida del paciente.¹⁸

IV.1.1.7. Epidemiología

La frecuencia de CAD en niños y adolescentes con diabetes tipo 1, aunque estable, permanece elevada.²¹

La prevalencia de CAD al momento del diagnóstico de diabetes, varía ampliamente en los diferentes países, oscilando entre el 15 y el 67 por ciento, siendo menor en los lugares donde la enfermedad es más común y mejor conocida.²¹

La frecuencia de CAD al momento del diagnóstico de diabetes tipo 1 puede llegar a ser del 80 por ciento en algunos países (Emiratos Árabes Unidos, Arabia Saudita, Rumania), siendo poco frecuente en Suecia, Eslovaquia y Canadá (13 por ciento).²¹

La incidencia de CAD es mayor en niños pequeños y en personas con estatus socioeconómico bajo.²¹

IV.1.1.8. Diagnóstico

Los criterios diagnósticos para CAD se basan en diferentes valores de laboratorio, así como algunas manifestaciones clínicas características.

De tal manera que la valoración inicial de estos pacientes debe incluir la toma glucosa plasmática, pH venoso/arterial (en pacientes más graves se recomienda la determinación por medio de gases arteriales, mientras que en el resto de pacientes una muestra de gases venosos es adecuada en tanto el pH venoso es típicamente 0.015-0.03 menor que el arterial), bicarbonato sérico, cetonas en orina y sangre, osmolaridad sérica efectiva, brecha aniónica, balance de fluidos, así como la determinación del estado mental y complicaciones o factores precipitantes asociados.¹⁹

Tabla 1. Clasificación de CAD

	CAD		
	Leve	Modera- da	Severa
Glucosa plasmática (mg/dL)	>250	>250	>250
pH	7.25-7.3	7.0-7.24	<7.0
Bicarbonato sérico (mEq/L)	15-18	10-15	<10
Cetonas (séricas o urinarias)	(+)	(+)	(+)
Brecha aniónica	>10	>12	>12
Osmolaridad	Variable	Variable	Variable
Estado mental	Alerta	Alerta Somnoliento	Estupor coma
Deshidratación	6L		

Modificado de: American Diabetes Association. Hyperglycemic Crises in Patients with Diabetes Mellitus. Diabetes care. Vol 26. Supl 1. Jan 2003

Se debe tener en consideración que la evaluación del paciente basado en los criterios antes mencionados facilita el diagnóstico, pero puede ocurrir que en condiciones específicas no se cumplan a cabalidad, tal y como se observa en el fenómeno de «cetoacidosis diabética euglicémica».²⁰

IV.1.1.9. Diagnóstico diferencial

Si bien la presentación de los estados hipoglucémicos en la mayoría de los casos se asocia a pacientes diabéticos con mal control, resulta necesario por medio de historia clínica y hallazgos al examen físico y laboratorio, descartar otros posibles diagnósticos que pueden llevar a alteraciones metabólicas similares.³

La cetoacidosis sola no indica diagnóstico exclusivo de CAD. Se debe hacer diagnóstico diferencial con cetosis por ayuno prolongado, y cetoacidosis alcohólica. De igual manera al enfrentarse a un paciente con acidosis metabólica con brecha aniónica elevada, se tienen que considerar otras causas alternativas entre ellas acidosis láctica secundaria a ejercicio extenuante, cáncer, sepsis, fallo respiratorio, entre otras. Es importante destacar que, en caso de sospechar CAD, se debe descartar como diagnóstico un EHH, pues alrededor de un 50 por ciento de las veces estos se presentan además con cetosis.¹²

IV.1.1.10. Tratamiento

Las metas terapéuticas para el tratamiento de la CAD consisten en: mejorar el volumen circulante y la perfusión hística, disminuir la hiperglucemia, la hipercetonemia y la osmolaridad plasmática, corregir los trastornos electrolíticos e identificar y tratar el evento precipitante.²²

Los tres elementos terapéuticos principales son:

1. La fluidoterapia,
2. El tratamiento insulínico,
3. La reposición electrolítica.

IV.1.1.10.1. Fluidoterapia

El objetivo de la terapia de rehidratación es reestablecer el volumen de fluido extracelular a través de la administración de soluciones salinas isotónicas, restaurando el volumen intravascular. De esta manera pueden disminuir las hormonas contrareguladoras y la glucemia sérica, lo cual aumentaría la sensibilidad a la insulina. La solución inicial de rehidratación es la solución salina al 0,9 por ciento aún en cuadros de Síndrome Hiperglucémico Hiperosmolar.²³ Se deberá valorar el estado del medio intravascular a través de una serie de parámetros:

- Un incremento ortostático del pulso, sin cambios en la presión arterial indica un 10 por ciento de disminución en el volumen extracelular.

- Una caída ortostática en la presión arterial (15/10 mmHg), indica una disminución del 15 al 20 por ciento del volumen extracelular.

- La hipotensión supina indica una disminución del 20 por ciento en el volumen del fluido extracelular.²³

Existe consenso que el primer litro de solución de hidratación sea una solución salina al 0,9 por ciento en la primera hora (15 ml/Kg/hora) seguido por 500 a 1000 ml de soluciones al 0,45 por ciento (7,5 ml/Kg/hora) las próximas cuatro horas. El estado de hidratación debe ser estimado por calcular la osmolaridad plasmática efectiva y la concentración de sodio sérica corregida.²³

La dextrosa debe añadirse a los líquidos administrados cuando la glucemia descienda de 250 mg/dL (13,9 mmol/L), lo que permite continuar la administración de insulina hasta que se controle la cetogénesis y evitar una corrección rápida de la hiperglucemia; que puede estar asociada al desarrollo de edema cerebral.²³

Se sugiere que los cambios en la osmolaridad sérica no excedan los 3 mOsm/kg de agua/hora.

En pacientes con compromiso renal o cardiovascular, la monitorización de la osmolaridad sérica y la valoración frecuente del estado cardiovascular, renal y de la conciencia, debe realizarse durante la reposición hídrica para evitar una sobrecarga de volumen iatrogénica, que puede ser causante de edema pulmonar y acidosis metabólica hiperclorémica.²³

Un elemento importante a monitorizar durante el tratamiento hídrico son las pérdidas urinarias, ya que a medida que disminuyen las concentraciones de glucosa y de cetoácidos disminuye la diuresis osmótica, lo que permite reducir la velocidad de las infusiones endovenosas, lo que a su vez reduce el riesgo de retener un exceso de agua libre que puede contribuir al desarrollo de edema cerebral, particularmente en los niños.²³

La duración de la reposición de los fluidos endovenosos es de aproximadamente 48 horas, en dependencia de la respuesta clínica. La presencia de estupor o coma en ausencia de hiperosmolaridad obliga a buscar otras causas de alteración en el estado mental.²³

IV.1.1.10.2. Insulinoterapia

La hiperglucemia, la cetosis y la acidosis que se producen durante la CAD mejoran con el tratamiento insulínico al inhibirse la gluconeogénesis, la síntesis hepática de cetoácidos y la lipólisis en el tejido adiposo. Su inicio está contraindicado en el paciente con hipotensión e hiperglucemia severa hasta que la TA se estabilice con la administración de líquidos, con lo que se evita precipitar el colapso vascular debido al movimiento de líquido del espacio extracelular al intracelular por caída rápida de los niveles de glucemia como resultado de la administración de insulina.⁶ De igual manera debe evitarse en el paciente hipopotasémico ($< 3,3$ mmol/L) hasta que se inicie la reposición de potasio, para evitar un agravamiento de la hipopotasemia secundaria al movimiento del potasio al espacio intracelular por la acción de la insulina.²³

En general, se recomienda iniciar la administración de insulina una hora después de comenzar la fluidoterapia, momento en el que ya tenemos el resultado del ionograma (permite descartar la hipopotasemia) y se ha infundido un litro de solución salina isotónica. A menos que el paciente tenga una CAD ligera, la infusión endovenosa continua de insulina regular constituye el tratamiento de elección (diluyendo la insulina en solución salina al 0,9 por ciento en una proporción aproximada de 1 U/ml).²³ Se sugiere dar un bolo endovenoso inicial de 0,15 U/kg de peso y continuar con una infusión de 0,1 U/kg/por hora (5 a 7 U/hora) con lo que se logran niveles séricos de insulina cercanos a lo fisiológicos (100 μ U/ml). Esta dosis usualmente produce una disminución gradual de los niveles de glucemia a un ritmo de 50 a 75 mg/dL por hora; pero si esta disminución no se produce, debe evaluarse el estado de hidratación y si éste es aceptable, se duplicará la velocidad de la infusión cada hora hasta que se alcance ese ritmo de descenso.⁶

La glucemia no debe disminuir a una velocidad mayor de 100 mg/dL (5,6 mmol/L) por hora, ya que su corrección rápida incrementa los riesgos de que se produzca edema cerebral.

Cuando la glucemia alcanza el valor de 250 mg/dL (13,9 mmol/L) debe disminuirse la velocidad de la infusión a 0,05 a 0,1 U/kg por hora (3 a 6 U/hora) y se añadirá dextrosa a los líquidos de hidratación ajustándose la velocidad de

infusión y la concentración de la glucosa para mantener los niveles de glucemia sobre este valor, hasta que la cetoacidosis se resuelva.⁶

Usualmente la cetonemia demora más tiempo en resolverse que la hiperglucemia, pues se estima que para que el bicarbonato y el pH alcancen los niveles adecuados, generalmente se requiere el doble del tiempo que para que la glucemia alcance los 200 mg/dL. El paciente con alteración de la conciencia y osmolaridad elevada requiere aproximadamente el mismo número de horas para normalizar el sensorio que el requerido para normalizar el bicarbonato y el pH. En este caso se pretende mantener la glucemia alrededor de 300 mg/dL hasta que el paciente esté alerta y orientado. En un paciente con una CAD ligera se puede administrar la insulina regular por vía SC o IM cada una hora ya que tienen igual tasa de absorción, aunque es menos dolorosa la primera; y resultan tan efectivas como la vía EV en la reducción de la glucemia y la cetonemia.²⁷

En estos casos se debe administrar una dosis inicial de 0,4 a 0,6 U/kg de peso fraccionándola en dos y administrando $\frac{1}{2}$ de la dosis por vía EV para lograr un efecto inmediato, y el resto por vía SC o IM; continuando con una dosis de 0,1 U/kg/hora SC o IM. El tratamiento insulínico no debe discontinuarse hasta que la acidosis y la cetonemia mejoren significativamente y la brecha aniónica se normalice o esté cercana a lo normal. La continuación del tratamiento por aproximadamente 7 horas después de alcanzar la normoglucemia permite usualmente la resolución completa de la cetoacidosis.²⁷

Una vez controlado el episodio de CAD y el paciente sea capaz de alimentarse por vía oral se pasará a un régimen insulínico de multidosis basado en el tratamiento previo, o si es un diabético de debut la dosis total de insulina se calculará a 0,6 a 0,7 U/kg por día modificándose según la glucemia.²³

Tabla 2. Insulinoterapia

Dosis de insulina a administrar según niveles de glicemia.		
Glucosa (mg/dL)	Glucosa (mmol/L)	Insulina (unidades)
< 150	< 8,3	Ninguna
150 a 200	8,3 a 11,1	5
201 a 250	11,1 a 13,8	10
251 a 300	13,8 a 16,6	15
> 300	> 16,6	20

Tomado de: Roemmers A. Enfermería y diabetes. 1st ed. Argentina:

Dr. Manuel Martí; 2008.

Debido a lo breve de la vida media de la insulina cuando se administra por vía EV (7 a 8 minutos) y a que el inicio de su acción cuando se administra por vía SC es de 30 a 45 minutos (si es regular) y de 2 a 3 horas (si es de acción intermedia), es importante que se mantenga la infusión hasta que se estime que estén actuando para evitar una rápida caída de la concentración sérica de insulina que ocasione una recaída de la CAD (la infusión no debe suspenderse hasta, por lo menos, una hora después del cambio en la vía de administración).²⁷

IV.1.1.10.3. Uso de electrolitos

IV.1.1.10.3.1. Potasio

Es el electrólito que más se pierde durante la CAD con un déficit total en un rango de 300 a 1 000 mmol/L que se sigue acentuando durante el tratamiento hasta que se logra controlar la diuresis osmótica. A pesar de esta depleción no es raro que el paciente se presente con una hiperpotasemia de ligera a moderada;²³

pero sus concentraciones séricas disminuyen a consecuencia del tratamiento insulínico, la corrección de la acidosis y la expansión de volumen. Es por ello que el desarrollo de una hipopotasemia severa constituye el trastorno electrolítico más grave que ocurre durante el tratamiento. Para prevenirlo se deben reponer las pérdidas teniendo como meta alcanzar una concentración sérica entre 4 y 5 mmol/L. La cantidad de potasio a administrar dependerá de sus niveles séricos.²³

Tabla 3. Terapia con potasio en CAD

Cantidad de potasio a infundir según sus concentraciones séricas.	
Nivel inicial de Potasio	Dosis de reposición
> 6 mEq/L	Ninguna
5 a 6 mEq/L	0,1 mEq/ /Kg/hora
4 a 5 mEq/L	0,3 mEq/ /Kg/hora
3 a 4 mEq/L	0,4 mEq/ /Kg/hora
Menor de 3 mEq/L	0,5 mEq/ /Kg/hora

Tomado de: Roemmers A. Enfermería y diabetes.

1st ed. Argentina: Dr. Manuel Martí; 2008.

Debemos agregar potasio cuando los niveles de kalemia son menores de 5,5 mEq/L y documentamos que el paciente orina adecuadamente. Se indica 20 a 30 mEq de Potasio por litro de solución administrada. El tratamiento insulínico no debe iniciarse hasta no conocerse los niveles séricos de potasio y se pospondrá hasta que sus valores sean mayores de 3,3 mEq/L para evitar las arritmias, la parada cardiaca y la debilidad de los músculos respiratorios.²³

El potasio no se añadirá al primer litro de solución salina, usado para mejorar la volemia, ya que el uso de potasio sin insulina en un paciente hiperpotasémico puede incrementar peligrosamente las concentraciones extracelulares de potasio y precipitar arritmias mortales. Inicialmente se realizará ionograma cada 1 o 2 horas, ya que los cambios más importantes en las concentraciones de potasio se producen en las primeras horas del tratamiento, continuándose luego cada 4 a 6 horas en dependencia de la situación clínica. Se recomienda la monitorización electrocardiográfica de los pacientes con hipopotasemia en el momento del ingreso y en aquellos con una arritmia diferente a la taquicardia sinusal.²³

IV.1.1.10.3.2. Bicarbonato

Su uso en la CAD es muy controvertido. A un pH > 7 al reestablecer la actividad insulínica, se bloquea la lipólisis y se resuelve la cetoacidosis sin la necesidad de agregar bicarbonato. Estudios randomizados prospectivos han fallado en demostrar efectos beneficiosos o deletéreos en la morbimortalidad usando bicarbonato en pacientes con CAD y pH entre 6,9 y 7,1. La insulina, al igual que la

terapia con bicarbonato, disminuye los niveles de potasio, debiendo de ser mantenidos los suplementos de potasio.²³

IV.1.1.10.3.3. Fosfato

La concentración de fosfato disminuye con la insulinoterapia. Los efectos adversos derivados de la hipofosfatemia severa (< 1 mg/dL) incluyen la depresión respiratoria, debilidad de los músculos esqueléticos, anemia hemolítica y depresión cardíaca.²³

Los estudios prospectivos realizados sobre la terapia con fosfatos en la CAD fallaron en encontrar algún efecto beneficioso en la evolución de los pacientes. Inclusive la terapia con fosfatos puede producir hipocalcemia grave. Cuando el nivel de fosfato es menor de 1 mmol/dl y se acompaña de debilidad de la bomba muscular cardíaca o respiratoria está indicado el reemplazo de fosfato: 20 a 30 mEq/L de Fosfato de Potasio, replecionando en forma paralela los depósitos de potasio.²³

IV.1.1.10.4. Tratamiento adjunto

Se ajustará acorde a la situación clínica específica, lo que incluye el uso de antibióticos de amplio espectro para el tratamiento de la infección o de heparina de bajo peso molecular para prevenir la enfermedad tromboembólica. La identificación y el tratamiento de factor precipitante de la CAD es imperativo.²³

IV.1.1.10.5. Monitorización

Se necesita de una monitorización estrecha debido a los cambios hidroelectrolíticos que se producen durante la atención de un paciente con CAD y a las complicaciones potenciales derivadas del tratamiento, por lo que muchos pacientes con cuadros graves deben ingresarse en una UCI. La glucemia debe monitorizarse una vez por hora y una hora después de realizar cualquier cambio en la dosis de insulina, luego, si el descenso se mantiene en un ritmo adecuado, se evalúa cada 2 y después cada 4 horas. Esto permite identificar a los pacientes con insulinoresistencia y ajustar esta terapéutica, controlar la velocidad de

descenso de la glucemia y decidir el momento de introducción de soluciones glucosadas para evitar la hipoglucemia mientras se continúa con el tratamiento insulínico hasta que se controle la cetoacidosis.²⁵

Los electrolitos y el pH venoso junto con la brecha aniónica se valoran cada 2 a 6 horas en dependencia de la respuesta clínica, recomendándose realizarlos cada 2 horas hasta que el potasio y el bicarbonato se normalicen y luego cada 4 o 6 horas hasta la completa recuperación.³⁰

La urea, la creatinina y el ácido úrico se evalúan cada 6 horas. En pacientes con una situación hemodinámica inestable o en los que presentan problemas cardiovasculares, la monitorización invasora de parámetros hemodinámicos puede ser útil para el manejo óptimo de los líquidos. Debe realizarse un estricto balance hidromineral por lo que resulta necesario controlar de forma precisa todos y cada uno de los ingresos y egresos del paciente.³⁰

IV.1.1.11. Complicaciones

Las complicaciones más comunes de la CAD incluyen:

1. Hipoglucemia: debida a un tratamiento exagerado con insulina,
2. Hipopotasemia: causada por la administración de insulina y el tratamiento con bicarbonato de la acidosis,
3. Hiperglucemia: secundaria a un tratamiento insulínico insuficiente (las dos primeras se han reducido significativamente con el uso de dosis bajas de insulina).²⁶

Frecuentemente los pacientes que se recuperan de una CAD desarrollan una hipercloremia causada por el uso excesivo de solución salina isotónica, lo que puede llevar a una acidosis metabólica con brecha aniónica normal. Estas anormalidades bioquímicas son transitorias, autolimitadas y sin ningún significado clínico; excepto en los pacientes con insuficiencia renal aguda o con oliguria extrema. Se corrige gradualmente en 24 a 48 horas.²⁹

El edema cerebral es una complicación rara pero casi siempre fatal. El asintomático no es raro entre niños y adultos jóvenes, mientras que resulta extremadamente raro el desarrollo de síntomas en el adulto. Entre los niños ocurre

entre un 0,7 a un 1 por ciento de los casos con CAD, principalmente entre los que debutan con la enfermedad y aparece generalmente entre las 2 y 24 horas después de iniciado el tratamiento. Su fisiopatología es poco comprendida. Clínicamente se caracteriza por deterioro del nivel de conciencia y cefalea, pueden aparecer convulsiones, cambios pulmonares, bradicardia y parada respiratoria (los síntomas y signos progresan como si se produjera una herniación). Algunos pacientes tienen signos premonitorios (cefalea de aparición brusca o disminución rápida del nivel de conciencia), pero en otros la manifestación inicial es la parada respiratoria. La mortalidad es elevada (> 70 por ciento). Se han utilizado la hiperventilación, los esteroides y el manitol, pero suelen ser ineficaces tras la parada respiratoria.⁴

La aparición de hipoxemia y del síndrome de distress respiratorio agudo, ambos raros, están relacionados con un mal manejo de los líquidos; lo que también pueden precipitar una insuficiencia cardíaca congestiva.²⁸

La CAD es un estado de hipercoagulabilidad, predisponente a la aparición de complicaciones tromboembólicas por factores como la deshidratación y la inmovilidad que favorecen el éstasis, la hipercoagulabilidad y el daño endotelial. La dilatación gástrica aguda, aunque infrecuente puede estar presente.²⁹

Tabla 4. Complicaciones

Complicaciones de la cetoacidosis diabética
1. Dilatación gástrica aguda o gastritis erosiva
2. Edema cerebral
3. Hiperpotasemia o hipopotasemia
4. Hipoglicemia
5. Infección
6. Resistencia insulínica
7. Infarto del miocardio
8. Lesión pulmonar aguda o síndrome de distress respiratorio agudo
9. Trombosis vascular (extremidades, cerebral, visceral)
10. Mucormicosis

Tomado de: Roemmers A. Enfermería y diabetes.

1st ed. Argentina: Dr. Manuel Martí; 2008.

IV.1.1.12. Pronóstico y evolución

Las tasas de mortalidad asociadas con la cetoacidosis diabética oscilan entre 1 y 10 por ciento. El shock o el coma al ingreso del paciente indican peor pronóstico. Las causas principales de muerte son el colapso circulatorio, la hipopotasemia y las infecciones. El 57 por ciento de los niños con edema cerebral se recupera completamente, el 21 por ciento sobrevive con secuelas neurológicas y el 21 por ciento muere.²⁶

IV.1.1.13. Prevención

Estudios recientes sugieren que la omisión de la insulina es el factor precipitante más común de CAD. Esto es debido probablemente a que los pacientes con CAD recurrente no tienen los medios socioeconómicos para acceder a los cuidados necesarios. Además, el uso de drogas ilícitas se asocia con CAD recurrente. Por lo tanto, es importante que los cuidados estén disponibles para estos pacientes.³³

La educación de los pacientes durante la internación es vital para prevenir la CAD y debe incluir información de donde contactar a los cuidadores de salud, objetivos de glucosa en sangre, uso de la insulina, y nutrición apropiada durante la enfermedad.³²

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Cetoacidosis diabética	Complicación de la Diabetes Mellitus causada por un déficit absoluto o relativo de insulina, y un incremento concomitante de las hormonas contrainsulares.	Sí No	Nominal
Edad	Tiempo cronológico desde el nacimiento hasta el momento del ingreso hospitalario.	Años cumplidos	Numérica
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo	Femenino Masculino	Nominal
Antecedentes familiares patológicos	Registro médico relacionado a enfermedad entre los miembros de una familia.	Diabetes Hipertensión Sobrepeso	Nominal
Comorbilidades	Presencia de una o varias enfermedades coexistentes en relación con el diagnóstico inicial.	Asma. Falcemia. Gastroenteropatía. Otras.	Nominal
Infección precedente	Enfermedad causada por invasión de agentes patógenos previo al diagnóstico actual.	Neumonía. Infección de piel y tejidos blandos. Infección de vías urinarias. Otros.	Nominal
Nivel de glucemia	Medida de concentración de glucosa libre en la sangre, suero o plasma sanguíneo, visualizada al momento del ingreso hospitalario.	Cantidad de glucosa en mg/dL de sangre.	Numérica

Tiempo de diagnóstico de la diabetes.	Periodo transcurrido entre el diagnóstico de diabetes y diagnóstico actual.	<1 1-3 >3 años	Numérica
Adherencia al tratamiento.	Toma de la medicación de acuerdo con la dosificación y el programa prescrito.	Sí No	Nominal

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de estudio

Se trató de un estudio observacional, descriptivo y transversal de recolección prospectiva, con el objetivo de determinar los factores asociados a cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos que acuden a la emergencia del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, agosto, 2018-enero, 2019. (Ver anexo XII.1. Cronograma).

VI.2. Área de estudio

El estudio se realizó, en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, ubicado en la avenida Abraham Lincoln #2, la Feria, Distrito Nacional, República Dominicana. Delimitado, al norte, por la Avenida Independencia; al sur, por la calle Paul Harris; al este, por la avenida Abraham Lincoln y al oeste, por la calle Horacio Vicioso. El Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, pertenece al área V de la Salud, de la Región Metropolitana. (Ver mapa cartográfico y vista aérea).



Mapa cartográfico.



Vista aérea.

VI.3. Universo

El universo fue de 1490 pacientes y está representado por todo paciente que asistió a la emergencia del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral durante el periodo de estudio.

VI.4. Muestra

Se incluyó una muestra de 49 pacientes con cetoacidosis diabética que acudieron a la emergencia del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral durante agosto, 2018-enero, 2019. (Ver anexo XII.1. cronograma).

VI.5. Criterios

VI.5.1. De inclusión

Se incluyó todo paciente que cumpla con los siguientes requisitos:

1. Asistir a la emergencia del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral.
2. Tener diagnóstico de una cetoacidosis diabética.
3. No se discrimino edad ni sexo.

VI.5.2. De exclusión

1. Negarse a participar en el estudio.
2. Barrera de idioma.

VI.6. Instrumento de recolección de datos

Para la recolección de la información se diseñó un formulario estandarizado por parte de los sustentantes, que contiene 8 preguntas, de las cuales 3 son cerradas y 5 son abiertas. Este formulario contiene además de datos sociodemográficos (edad, sexo), informaciones relacionadas con la cetoacidosis diabética, tales como: niveles de glucemia si existe alguna comorbilidad y si hubo una infección previa. (Ver anexo XII.2: Instrumento de recolección de datos)

VI.7. Procedimiento

Obtenidos los permisos correspondientes por la facultad de ciencias de la salud de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña y el comité de investigación del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, se procedió a identificar los pacientes con cetoacidosis diabética que acudieron a la emergencia de dicho hospital mediante exámenes sanguíneos y de orina (1-3 horas).

Luego de ser identificados, se procedió a llenar un formulario diseñado por los sustentantes.

El instrumento de recolección de datos fue llenado a través de una encuesta entrevista, con el consentimiento del padre, madre o tutor, y esta fue dirigida al paciente luego de obtenidos los resultados de laboratorio.

Este procedimiento fue ejecutado por los sustentantes en horario matutino y vespertino de lunes a sábados.

VI.8. Tabulación

Los datos fueron sometidos a revisión y procesamiento, para lo cual se utilizó programas de computadoras como Microsoft Word y Excel.

VI.9. Análisis

Los datos obtenidos fueron analizados en frecuencia simple.

VI.10. Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki³⁴ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).³⁵ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo serán llevados al comité de investigación del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

Todos los informantes identificados durante esta etapa fueron abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en las etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos será protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

VII. RESULTADOS

De 1490 pacientes que acudieron a emergencia en el periodo agosto 2018-enero 2019, 49 presentaron cetoacidosis diabética representando un 3.3 por ciento. (Ver gráfico 1)

Gráfico 1. Distribución según presencia de cetoacidosis diabética o no en pacientes que acuden a emergencia del Hospital Dr. Robert Reid Cabral en el periodo de agosto 2018 a enero 2019.



Fuente: Directa

En el cuadro 1 se presenta la distribución de la cetoacidosis diabética según grupos de edades. El rango de edad fue de 3 meses-17 años, donde la edad promedio fue de 10,4 años. El 83,7 por ciento tenía entre 5-14 años (20,4% para el grupo de 5-9 años y 63,3% para el grupo de 10-14 años). (Ver cuadro 1)

Cuadro 1. Distribución según la edad en pacientes con cetoacidosis diabética que acuden a emergencia del Hospital Infantil Dr. Robert Reíd Cabral en el periodo agosto 2018 a enero 2019

Edad (años)	Frecuencia	%
< 1	2	4,1
1 - 4	4	8,2
5 – 9	10	20,4
10 - 14	31	63,3
15 - 17	2	4,1
Total	49	100,0

Fuente: Directa

El cuadro 2 muestra el predominio del sexo femenino con un 53,1 por ciento frente al sexo masculino. (Ver cuadro 2)

Cuadro 2. Distribución según sexo en pacientes con cetoacidosis diabética que acuden a emergencia del Hospital Infantil Dr. Robert Reíd Cabral en el periodo agosto 2018 a enero 2019

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	23	46,9
Femenino	26	53,1
Total	49	100,0

Fuente: Directa

De los pacientes con cetoacidosis diabética se observó en 29 casos (59,2%) la presencia de antecedentes patológicos familiares. (Ver cuadro 3)

Cuadro 3. Distribución según antecedentes patológicos familiares o no de pacientes con cetoacidosis diabética que acuden a emergencia del Hospital Infantil Dr. Robert Reíd Cabral en el periodo agosto 2018 a enero 2019

Antecedentes familiares	Frecuencia	%
Sí	29	59,2
No	20	40,8
Total	49	100,0

Fuente: Directa

Los antecedentes patológicos familiares que predominaron fueron la combinación de diabetes mellitus, sobrepeso e hipertensión en 11 casos (37,9%) seguido de la combinación de diabetes mellitus e hipertensión con 8 casos (27,6%). (Ver cuadro 4)

Cuadro 4. Distribución según antecedentes patológicos familiares de pacientes con cetoacidosis diabética que acuden a emergencia del Hospital Infantil Dr. Robert Reíd Cabral en el periodo agosto 2018 a enero 2019

Antecedentes familiares	Frecuencia	%
Diabetes mellitus, sobrepeso e hipertensión	8	27,6
Diabetes mellitus y sobrepeso	2	6,9
Diabetes mellitus e hipertensión	11	37,9
Sobrepeso e hipertensión	5	17,2
Hipertensión	3	10,3
Total	29	100,0

Fuente: Directa

El grupo de pacientes que presentó comorbilidades fue representado por 11 pacientes (22,4%). (Ver cuadro 5)

Cuadro 5. Distribución de comorbilidades o no de los pacientes con cetoacidosis diabética que acuden a emergencia del Hospital Infantil Dr. Robert Reíd Cabral en el periodo agosto 2018 a enero 2019

Comorbilidades	Frecuencia	%
Sí	11	22,4
No	38	77,6
Total	49	100,0

Fuente: Directa

La comorbilidad más frecuente fue el Asma representada por 8 casos (72.7%), seguida de las cardiopatías con 2 (18.2%). (Ver cuadro 6)

Cuadro 6. Distribución de las comorbilidades de los pacientes con cetoacidosis diabética que acuden a emergencia del Hospital Infantil Dr. Robert Reíd Cabral en el periodo agosto 2018 a enero 2019

Comorbilidades	Frecuencia	%
Asma	8	72,7
Falcemia	0	0,0
Gastroenteropatía	1	9,1
Cardiopatía	2	18,2
Total	11	100,0

Fuente: Directa

La presencia de infección precedente a la cetoacidosis fue vista en 26 casos representando el 53,1 por ciento. (Ver cuadro 7)

Cuadro 7. Distribución de infecciones precedentes o no en pacientes con cetoacidosis diabética que acuden a emergencia del Hospital Infantil Dr. Robert Reíd Cabral en el periodo agosto 2018 a enero 2019

Presencia de infección	Frecuencia	%
Sí	26	53,1
No	23	46,9
Total	49	100,0

Fuente: Directa

Se identificó la presencia de infección genitourinaria en 15 casos (57.7%) y la presencia de infección de vía respiratoria en 8 casos (30.8%). (Ver cuadro 8)

Cuadro 8. Distribución de infecciones precedentes en pacientes con cetoacidosis diabética que acuden a emergencia del Hospital Infantil Dr. Robert Reíd Cabral en el periodo agosto 2018 a enero 2019

Infección	Frecuencia	%
Gastrointestinal	2	7,7
Vía respiratoria	8	30,8
Piel y tejido blando	1	3,8
Genitourinaria	15	57,7
Sistema nervioso central	0	0,0
Total	26	100,0

Fuente: Directa

En el cuadro 9 se presenta la distribución de los pacientes con cetoacidosis diabética según niveles de glucemia. El rango de glucemia fue de 190-620 mg/dL donde la glucemia promedio fue de 402.6 mg/dL. El 91.8 por ciento se encontraba entre 240-620 mg/dL (36.7% para el grupo de 240-300 mg/dL y 55.1% representado por las glucemias mayores de 300 mg/dL). (Ver cuadro 9)

Cuadro 9. Distribución del nivel de glucemia en pacientes con cetoacidosis diabética que acuden a emergencia del Hospital Infantil Dr. Robert Reíd Cabral en el periodo agosto 2018 a enero 2019

Nivel de glucemia (mg/dL)	Frecuencia	%
< 180	0	0,0
180 - 240	4	8,2
240 - 300	18	36,7
> 300	27	55,1
Total	49	100,0

Fuente: Directa

El cuadro 10 muestra la distribución según el tiempo de diagnóstico de diabetes en los pacientes con cetoacidosis diabética, el 77,6 por ciento se encontraban entre 1-6 años de diagnóstico (42,9% se encontró entre los 1-3 años y 34,7% tenían más de 3 años de diagnóstico). El 16,3 por ciento de los pacientes no habían sido diagnosticado con diabetes antes de su llegada.

Cuadro 10. Distribución según el tiempo de diagnóstico de diabetes en pacientes con cetoacidosis diabética que acuden a emergencia del Hospital Infantil Dr. Robert Reíd Cabral en el periodo agosto 2018 a enero 2019

Tiempo de diagnóstico (años)	Frecuencia	%
Al ingreso	8	16,3
< 1	3	6,1
1 - 3	21	42,9
> 3	17	34,7
Total	49	100,0

Fuente: Directa

El cuadro 11 muestra que el 83,7 por ciento de los pacientes recibían tratamiento antes de su llegada al centro. (Ver cuadro 11)

Cuadro 11. Distribución según adherencia al tratamiento en pacientes con cetoacidosis diabética que acuden a emergencia del Hospital Infantil Dr. Robert Reíd Cabral en el periodo agosto 2018 a enero 2019

Adherencia al tratamiento	Frecuencia	%
Pacientes que recibían tratamiento	41	83,7
Paciente que no recibían tratamiento (debut)	8	16,3
Total	49	100,0

Fuente: Directa

El cuadro 12 demuestra que en 38 casos (92,7%) hubo adherencia al tratamiento. (Ver cuadro 12)

Cuadro 12. Distribución según adherencia al tratamiento o no en pacientes con cetoacidosis diabética que acuden a emergencia del Hospital Infantil Dr. Robert Reíd Cabral en el periodo agosto 2018 a enero 2019

Adherencia al tratamiento	Frecuencia	%
Sí	38	92,7
No	3	7,3
Total	41	100,0

Fuente: Directa

VIII. DISCUSIÓN

En esta investigación se tomó una muestra de 49 pacientes que cursaban con cetoacidosis diabética de un total de 1490 pacientes que acudieron a la emergencia del Hospital Dr. Robert Reid Cabral en el periodo agosto 2018 a enero 2019, dónde el rango de edad más frecuente fue entre 10-14 años representado por un 63,3 por ciento con una edad promedio de 10,4 años. Estudios como el realizado por De la Rosa N, evidenció que el grupo etario de 11 a 15 años era el de mayor presentación representando un 46,6 por ciento de la muestra,⁵ mientras que en el realizado por Gutiérrez y Zúñiga la edad promedio de los pacientes diagnosticados con CAD fue de 12 años.⁸

En nuestra investigación se observó que en la cetoacidosis diabética hubo un predominio del sexo femenino con un 53.1 por ciento. En investigaciones como la realizada por De la Rosa N, el sexo femenino fue el más afectado perteneciendo a un 73,3 por ciento de la muestra.⁵ En la investigación de Pérez y Salas un 47,6 por ciento de la población investigada eran de sexo femenino.³

Los antecedentes patológicos familiares que predominaron fueron la combinación de diabetes mellitus, sobrepeso e hipertensión en 11 casos (37,9%). El manual Trastornos endocrinos y metabólicos en su versión para profesionales de salud, detalla que la mayoría de los casos requieren de factores familiares para que se desarrolle esta condición.¹⁸

La presencia de infección precedente a la cetoacidosis diabética fue vista en el 53,1 por ciento, donde se identificó la infección genitourinaria en el 57.7 por ciento y la presencia de infección de vía respiratoria en el 30.8 por ciento. En el estudio de Pérez y Salas, un proceso infeccioso estuvo presente en el 56% de los niños con CAD,³ mientras De la Rosa N observó que las infecciones fueron el factor desencadenante más frecuente representando un 40 por ciento de la muestra.⁵ En la investigación de Gutiérrez y Zúñiga las infecciones de tracto urinario estuvieron presentes en el 40 por ciento de los pacientes que padecían de cetoacidosis diabética.⁸

En el estudio la glucemia promedio fue de 402,6 mg/dL, donde el 55,1% fue representado por las glucemias mayores de 300 mg/dL. Gutiérrez y Zúñiga observaron que el promedio de glucemia en sus pacientes con CAD fue de 500 mg/dL.⁸ García E, Aranda D, Hernández M, Tamez H describieron que la glucemia suele encontrarse en un rango entre 300 y 800 mg/dL, y los valores superiores a los 1000 mg/dL son excepcionales.¹⁵

En el 42.9 por ciento de los casos se encontraban con un diagnóstico previo de diabetes entre 1-3 años y el 16,3 por ciento de los pacientes no habían sido diagnosticado con diabetes antes de su llegada. Vargas V, en un estudio retrospectivo observo que el 25.5 por ciento de los pacientes debutaban con cetoacidosis.² Vílchez de la Cruz A. expreso que la cetoacidosis diabética es la primera manifestación previa al diagnóstico de diabetes mellitus en 20 a 25 por ciento.²⁶

De los pacientes que recibían tratamiento, en un 92,7% hubo adherencia del mismo mientras en el estudio realizado por Chávez N y colaboradores se observó omisiones del tratamiento en 44,4 por ciento de los pacientes.⁹

IX. CONCLUSIÓN

1. El 3,3 por ciento de los pacientes que acudieron a la emergencia del Hospital Dr. Robert Reid Cabral en el periodo agosto 2018-enero 2019 presentaron cetoacidosis diabética.
2. Un 63.3 por ciento de la muestra estudiada correspondía al grupo entre 10-14 años con una edad promedio de 10,4 años.
3. 26 pacientes (53,1%) pertenecieron al sexo femenino.
4. 29 casos (59,2%) presentaron antecedentes patológicos familiares, de los cuales 11 (37.9%) correspondieron al grupo de diabetes mellitus, sobrepeso e hipertensión.
5. 11 pacientes (22,4%) presentaron comorbilidades, donde 8 (72,7%) tuvieron asma como la comorbilidad más frecuente.
6. 26 casos (53,1%) presentaron infección precedente de las cuales la infección genitourinaria fue la más frecuente con un 57,7 por ciento.
7. 27 pacientes (55,1%) obtuvieron una glucemia mayor a 300 mg/dL.
8. 42.9 por ciento de los casos cursaban con un diagnóstico previo de diabetes entre 1-3 años y el 16.3 por ciento no habían sido diagnosticados con diabetes antes de su llegada.
9. En un 92,7% hubo adherencia al tratamiento.

X. RECOMENDACIONES

1. En el caso del paciente diabético, es imprescindible llevar un seguimiento médico continuo, así como cambios en el estilo de vida que permitan mantener un buen control de la enfermedad para garantizar la calidad de vida del paciente.
2. Es también importante que el paciente y sus familiares entiendan, tanto la complejidad de su enfermedad, como de los peligros que puede conllevar no seguir un tratamiento óptimo para evitar las posibles futuras complicaciones.
3. El personal de la salud debe realizar una evaluación óptima, donde lo más importante, es beneficiar al paciente al momento de instaurar un tratamiento personalizado.
4. Conocer y cumplir las dosis de medicación es vital para asegurar que los niveles de azúcar en sangre permanezcan dentro de los límites deseados.

XI. REFERENCIAS

1. Arrollo Sánchez G, Quirós Cárdenas S. TEMA 12-2016: *Cetoacidosis diabética y estado hiperglicémico hiperosmolar: un enfoque práctico*. Revista Clínica Escuela de Medicina UCR-HSJD. 2016;6(1).
2. Vargas V. *Prevalencia de cetoacidosis diabetica en el Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral 2008 - 2012*. [Tesis de Grado]. Universidad Autónoma de Santo Domingo; 2014.
3. Pérez, V, Salas, R. Cetoacidosis diabética en niños y adolescentes Hospital Universitario Doctor Angel Larralde. Enero 2009 - Diciembre 2014. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo. 2017;15(1):41-47.
4. Ortiz Milan A, Cox M, Medina Mirino C, Rodriguez A, Pina Rivera Y. *Edema cerebral durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética en un adulto con diabetes mellitus de debut*. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencia. 2017;16(2):57-63.
5. De la Rosa N. *Perfil clínico y epidemiológico de la cetoacidosis diabética en menores de 18 años ingresados en el Hospital Infantil Doctor Robert Reid Cabral durante el periodo mayo 2015 - mayo 2016*. [Tesis Post-Grado]. Universidad Autónoma de Santo Domingo; 2016.
6. Mary Matallana A. *Tratamiento de la cetoacidosis diabetica en población pediátrica*. Revista Gastrohnap. 2016;18(3):30-37.
7. Gómez Rivera N, García Zárate M, Fonseca Chon I, Gómez Figueroa C, Gómez Jiménez I, Villalobos García L. *Cetoacidosis diabética en niños: experiencia hospitalaria. Estudio retrospectivo de 15 años*. Boletín Médico del Hospital Infantil de México. 2015;72(5):313-317.
8. Gutiérrez S, Zúniga Girón O. *Característica Clínico-epidemiológica de los pacientes pediátricos con Cetoacidosis Diabética*. Acta Pediátrica Hondureña. 2016;6(1):399.

9. Chavez G, *Cetoacidosis diabética en niños menores de 15 años*. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 2014;30(1):93-102.
10. Corona M, Ozuna M, Capellán R. *Cetoacidosis diabética en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Doctor Francisco Eugenio Moscoso Puello. 2008 - 2012* [Tesis de Grado]. Universidad Autónoma de Santo Domingo; 2014.
11. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Fisher JN, Murphy MB, Stentz FB. *Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state*. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2008;93 (5): 1541-52
12. Hayes J. *Diabetes mellitus en pediatría*. *Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría*. 2014;53(1):54-59.
13. Hayes J. *Cetoacidosis diabética: evaluación y tratamiento*. *Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría*. 2015;54(1):18-23.
14. Cetoacidosis Diabética [Clasificación y Tratamiento] | Que Es Diabetes [Internet]. Que Es Diabetes. 2018. Disponible en: <https://queesdiabetes2.com/cetoacidosis-diabetica/>
15. García E, Aranda D, Hernández M, Tamez H. *Cetoacidosis diabética asociada al uso de inhibidores del cotrasportador de sodio - glucosa 2: Reporte de 3 casos*. *Revista Mexicana de Endocrinología, Metabolismo y Nutrición*. 2017;4:192-195.
16. Montero N, Brizuela S. *Cetoacidosis diabética, caso clínico y revisión bibliográfica*. *Revista médica de Costa Rica y Centroamérica*. 2014;610:351-354.
17. Arteaga Llona A. *Cetoacidosis y coma hiperglicémico, hiperosmolar no cetoacético*. *ARS MEDICA Revista de Ciencias Médicas*. 2017;21(1):34.

18. Cetoacidosis diabética (CAD) - Trastornos endocrinos y metabólicos - Manual MSD versión para profesionales [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. 2018. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-do/professional/trastornos-endocrinos-y-metabólicos/diabetes-mellitus-y-trastornos-del-metabolismo-de-los-hidratos-de-carbono/cetoacidosis-diabética-cad>
19. Heredia R, Muñoz H. *Correlación de los niveles de bicarbonato sérico con la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en el servicio de emergencia del Hospital Enrique Garcés de la Ciudad de Quito* [Tesis de Grado]. Pontificia Universidad Católica del Ecuador; 2017.
20. Alviso López R, Blanco Espínola C. *Evolución clínico-laboratorial de la cetoacidosis diabética en pacientes con diagnósticos de diabetes tipo I, ingresados a la Urgencia Pediátrica del Hospital de Clínicas*. Revista pediatria (Asunción). 2015;42(3):198-204.
21. Hayes J. *Cetoacidosis diabética: evaluación y tratamiento*. Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría. 2015;54(1):18-23.
22. Ena J, Amillo M, Panadero A, Rosales M, Gúzman Á, Navarro F. *Impacto de una estrategia formativa y de la determinación rápida de glucemia y beta-hidroxibutirato en el manejo inmediato de la cetoacidosis diabética en un servicio de urgencias*. Revista Emergencias. 2016;28:243-246.
23. Roemmers A. *Enfermería y diabetes*. 1st ed. Argentina: Dr. Manuel Martí; 2008.
24. Dreschfeld J. *The Bradshawe Lecture on Diabetic Coma*. British Medical Journal 1886; 2: 358-363.
25. Pérez W, Santana D, Muñoz L. *Evolución clínica de cetoacidosis diabética en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Hospital Doctor Francisco E. Moscoso Puello. Enero 2014 - Diciembre 2015* [Tesis de Grado]. Universidad Autónoma de Santo Domingo; 2016.

26. Vilchez de la Cruz A. *Complicaciones y mortalidad en pacientes diabéticos hospitalizados - Hospital Nacional Ramiro Priale Priale, durante el periodo 2016* [Tesis de Grado]. Universidad Nacional del Centro del Perú; 2017.
27. Navarro F, Amillo M, Rosales M, Panadero A, Ena J. *Oportunidades de mejora en la asistencia a los pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en los servicios de urgencias*. Revista Emergencias. 2015;27:39-42.
28. Flores E, Álvarez L, López R. *Neumomediastino espontáneo en un paciente con cetoacidosis diabética: reporte de un caso*. Arch Bronconeumol. 2014;50(10):458-461.
29. Carranza K. *Perfil clínico y complicaciones de cetoacidosis en pacientes diabéticos asociados en el Hospital de Guayaquil* [Investigación]. Universidad Guayaquil; 2016.
30. Félix Pérez Á, Rodríguez C, Almánzar R. *Proceso de enseñanza aprendizaje sobre el abordaje de pacientes diabéticos con cetoacidosis en médicos residentes de pediatría, en el Hospital Materno Infantil San Lorenzo de los Mina*. Ciencia y Salud. 2017;1(1):23.
31. Segovia Y. *Factores de riesgo asociados a cetoacidosis diabética en diabetes mellitus II, Emergencia del Hospital San José, 2014-2015* [Tesis Grado]. Universidad Ricardo Palma; 2017.
32. Linares M. *Plan de educación al debut diabético tipo I en el contexto de ingreso hospitalario* [Tesis de Grado]. Universidad Pública de Navarra; 2015.
33. Jerez Á. *Análisis de caso clínico sobre: Paciente con cetoacidosis por diabetes mellitus* [Tesis de Grado]. Universidad Técnica de Ambato; 2015.
34. Manzini JL. *Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos*. Acta Bioethica 2000; VI (2): 321.
35. *International Ethical Guideline for Biomedical Research Involving Human Subjects*. CIOMS Geneva, 2002.

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma

Actividades	Tiempo: 2018	
Selección del tema	2018	Abril
Búsqueda de referencias		Junio
Elaboración del anteproyecto		Julio-Agosto
Sometimiento y aprobación	2019-2018	Agosto
Ejecución de las encuestas		Agosto-Enero
Tabulación y análisis de la información		Enero
Redacción del informe		Enero
Revisión del informe		Enero
Encuadernación		Enero
Presentación		Enero

XII.2. Instrumento de recolección de los datos

FACTORES ASOCIADOS A CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS QUE ACUDEN A LA EMERGENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL
DOCTOR ROBERT REID CABRAL. AGOSTO 2018-ENERO 2019.

Form. No. _____

Fecha: _____

Datos sociodemográficos:

1. Edad: _____ años
2. Sexo: Masculino Femenino

Datos acerca de cetoacidosis diabética

3. Antecedentes patológicos familiares (especificar parentesco):
 Diabetes (_____)
 Sobrepeso (_____)
 Hipertensión (_____)
 Ninguno
4. Comorbilidades:
 Asma Falcemia Gastroenteropatía
 Otras (¿Cuáles? _____) Ninguna
5. Infección precedente:
 Neumonía Infección Urinaria Infección de piel y tejido blando
 Otras (¿Cuáles? _____) Ninguna
6. Nivel de glucemia: _____
7. Tiempo de diagnóstico de la diabetes:
 Diagnosticada al ingreso < 1 año 1-3 años Más de 3 años
8. Adherencia al tratamiento: Si ____ No ____

XII.3. Consentimiento informado

Título del estudio: Factores asociados a cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos que acuden a la emergencia del hospital Doctor Robert Reid Cabral, agosto, 2018-enero, 2019.

Propósito:

Con el presente estudio, se quiere determinar los factores asociados a cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos, con el fin de que se pueda establecer un diagnóstico precoz y un manejo oportuno.

Procedimiento

Se procederá a identificar los pacientes con cetoacidosis diabética que acuden a la emergencia del Hospital Infantil Robert Reid Cabral mediante exámenes sanguíneos y de orina (1-3 horas).

Luego de ser identificados, se procederá a llenar un formulario diseñado por los sustentantes.

Riesgo/Beneficio

Esta investigación no representa ningún costo para usted o el paciente. El beneficio que representa la investigación es conocer los factores asociados de cetoacidosis diabética tanto en el paciente como en los demás.

Voluntariedad

Usted está en toda libertad de participar, o no aceptar ser parte del estudio y su decisión no afectará la calidad con la que será atendido.

Confidencialidad

La información recolectada, para llevar a cabo el estudio, es de total confidencialidad entre el investigador y el participante del estudio, respetando el anonimato y los derechos de este.

Preguntas

Cualquier duda o inconvenientes acerca del estudio, se puede dirigir a los investigadores: Yeison José Reyes Burgos, Ivanni Marie Pérez Troncoso y la Dra. Adonise Rosario, y será atendido a la mayor brevedad posible.

Fecha: _____

Firma: _____

XII.4. Costos y recursos

VIII.3.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • 2 sustentantes • 2 asesores (metodológico y clínico) • Personal médico calificado en número de cuatro • Personas que participaron en el estudio 			
VIII.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resmas	80.00	80.00
Papel Mastique	1 resmas	180.00	180.00
Lápices	2 unidades	5.00	10.00
Borras	2 unidades	3.00	6.00
Bolígrafos	2 unidades	10.00	20.00
Sacapuntas	2 unidades	3.00	6.00
Computador Hardware: Pentium III 700 MHz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.; CD-ROM 52x Impresora HP 932c Scanner: Microdesk 3700			
Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service Omni page Pro 10 Dragon Naturally Speaking Easy CD Creator 2.0			
Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector			
Cartuchos HP 45 A y 78 D	2 unidades	800.00	1,600.00
Calculadoras	2 unidades	600.00	1200.00
VIII.3.3. Información			
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
VIII.3.4. Económicos*			
Papelería (copias)	1200 copias	00.50	600.00
Encuadernación	12 informes	80.00	960.00
Empastado	9 informes	600.00	5,400.00
Alimentación			1,200.00
Transporte			5,000.00
Inscripción de la tesis	2 inscripciones	13,500	27,000.00
Presentación de la tesis	2 presentaciones	15,000	30,000.00
Total			\$73,262.00

*Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por el sustentante.

XII.5. Evaluación.

Sustentantes:

Ivanni Marie Pérez Troncoso

Yeison José Reyes Burgos

Asesores:

Rubén Darío Pimentel
(Metodológico)

Dra. Adonise Rosario
(Clínico)

Jurado:

Autoridades:

Dr. Eduardo García
Director Escuela de Medicina

Dr. William Duke
Decano Facultad Ciencias
de la Salud

Fecha de presentación: _____

Calificación: _____