

UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO AUTONOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LOS ANDES
POSTGRADO DE PEDIATRÍA Y PUERICULTURA

**FACTORES ASOCIADOS A PROLONGACIÓN DE LA INFUSIÓN DE
INSULINA CRISTALINA EN NIÑOS CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN
EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LOS ANDES DURANTE EL 2000 AL**

2018
www.bdigital.ula.ve

Autora: María Baptista
Tutoras: Dra. Mary C. Morales
Dra. Nilce Salgar

Mérida, 2018.

Autora

María Alejandra Baptista Duarte. Residente de Tercer año del postgrado de Puericultura y Pediatría. Universidad de los Andes.

Tutoras

Médico Cirujano Mary Carmen Morales, Especialista en Puericultura y Pediatra, Especialista en Terapia Intensiva y Medicina Crítica Pediátrica. Profesora Asistente, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes. Adjunto del Servicio de Emergencia Pediátrica. Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes.

Médico Cirujano Nilce Salgar, Especialista en Puericultura y Pediatra, Especialista en Terapia Intensiva y Medicina Crítica Pediátrica. Profesora de Asistente, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes. Adjunto del servicio de UCI Pediátrica. Coordinadora del Postgrado de Puericultura y Pediatría. Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes.

DEDICATORIA

A Dios, por ser guía y nunca desampararme este camino hasta el final de la meta, en compañía de mis ángeles, en especial a mi abuelo Jesús, cumplí tus deseos, un beso de la tierra al cielo.

A mis padres, Magaly Duarte y Carlos Baptista son piezas importante en este logro, acompañándome en el crecimiento personal, por el amor y paciencia en los momentos más duros, por Uds. soy lo que soy, y nunca he desistido. Los amo más allá del cielo.

A mi novio Luis Trejo, fuiste pilar en la construcción de este sueño, compañía en los momentos más difíciles, y esperanza en las tristezas. Gracias por tu apoyo. Te Amo

www.bdigital.ula.ve

A la Sra Carmen y el Sr José Trejo, gracias por su ayuda y apoyo incondicional, por ofrecerme un segundo hogar y una familia. Los quiero suegros.

A mis sobrinos, que los amo con mi alma, que esto les sirve de ejemplo y que sigan sus sueños.

AGRADECIMIENTOS

A Dios todo poderoso y a la Virgen de la Chinita, por ser mi guía en el camino de esta meta trazada, ser luz en los momentos más difíciles, y darme fortaleza para superar los obstáculos presentados.

A la Doctora Maricarmen Morales, mi tutora, por su ánimo, constancia y paciencia para llevar cabo el presente trabajo, así mismo por sus enseñanzas, consejos y ánimos que me dio durante este camino, siendo un modelo a seguir.

A todos los profesores que de alguna u otra manera han marcado mi vida, quienes dedican su trabajo para la formación de excelentes profesionales y ante todo seres humanos para el ejercicio de tan espléndida carrera al servicio de los niños.

A todos los pacientes y familiares que colaboraron de una u otra forma para la realización del estudio.

INDICE DE CONTENIDO

	Págs.
ABSTRACT	1
INTRODUCCIÓN	2
OBJETIVOS	7
General	7
Específicos	7
MATERIALES Y MÉTODOS	8
Tipo y diseño de Investigación	8
Población y muestra	8
Criterios de inclusión y exclusión	8
Procedimientos de recolección de los datos	9
Operacionalización de las Variables	10
Resultados	11
Discusión	24
Conclusión	30
Recomendaciones	30
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	31
ANEXOS	36
Anexo 1. Ficha de recolección de los Datos	37

RESUMEN

Según la OMS, la diabetes mellitus se define como una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones más frecuentes de la diabetes mellitus tipo 1. La incidencia anual de la cetoacidosis varía de 4,6 a 8 episodios por 1.000 pacientes con diabetes y es la principal causa de morbilidad y mortalidad en casos de diabetes mellitus tipo 1. **Objetivo:** Identificar las variables de laboratorio y terapéuticas relacionado con la prolongación de la infusión de insulina cristalina en pacientes ingresados con cetoacidosis diabética en la emergencia pediátrica del Instituto Autónomo del Hospital Universitario de Los Andes. **Materiales y Métodos:** Diseño observacional, analítico y retrospectivo. La población pacientes pediátricos con diagnóstico de cetoacidosis diabética ingresados en la emergencia de la institución antes mencionada durante el periodo 2000 – 2018. **Resultados:** En los análisis de las 24 horas, el único factor que se mantenía alterado significativamente en los niños que permanecieron con infusión de insulina era el pH (7,32 Vs 7,42; $p=0,005$). La causa de la descompensación de la diabetes no se relacionó con la duración de la infusión de insulina ($p=0,829$). **Conclusión:** El pH, bicarbonato, el déficit de base, son parámetros de laboratorio que se relaciona con la prolongación de la infusión de insulina.

ABSTRACT

According to the OMS, diabetes mellitus is defined as a chronic disease that occurs when the pancreas does not produce enough insulin or when the body does not use efficiently the insulin it produces. Diabetic ketoacidosis is one of the most frequent complications of type 1 diabetes mellitus. The annual incidence of ketoacidosis varies from 4.6 to 8 episodes per 1,000 patients with diabetes and is the main cause of morbidity and mortality in cases of type 1 diabetes mellitus. **Objective:** To identify the laboratory and therapeutic variables related to the prolongation of the crystalline insulin infusion in patients admitted with diabetic ketoacidosis in the pediatric emergency of the Instituto Autonomo Hospital Universitario de Los Andes. **Materials and Methods:** Observational, analytical and retrospective design. The population of pediatric patients diagnosed with diabetic ketoacidosis admitted to the emergency of the aforementioned institution during the period 2000 - 2018. **Results:** In the 24-hour analyzes, the only factor that remained significantly altered in the children who remained with insulin infusion was pH (7.32 Vs 7.42, $p = 0.005$). The cause of the decompensation of the diabetes was not related to the duration of the insulin infusion ($p = 0.829$). **Conclusion:** The pH, bicarbonate, the base deficit, are laboratory parameters that are related to the prolongation of the insulin infusion

INTRODUCCIÓN

Según la OMS, la diabetes mellitus se define como una enfermedad crónica que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce. Hay tres tipos principales de diabetes: tipo 1, tipo 2 y diabetes gestacional. La diabetes tipo 2 es la más común, y representa aproximadamente del 85% a 90% de todos los casos. Se relaciona con factores de riesgo modificables como la obesidad o el sobrepeso, la inactividad física, y las dietas con alto contenido calórico de bajo valor nutricional.

La diabetes tipo 1 (anteriormente denominada diabetes insulino dependiente o juvenil), es en la que se produce la destrucción de las células β del páncreas lo que conduce a una deficiencia absoluta de insulina.^{1,2} Afecta a la población pediátrica, principalmente menores de 14 años.

Es la cuarta o quinta causa de muerte en la mayoría de los países desarrollados y hay pruebas sustanciales de que es una epidemia en muchos países en vías de desarrollo. En los últimos 10 a 20 años, la prevalencia de Diabetes Mellitus tipo 1(DM1) se ha incrementado de manera importante en niños y adolescentes en todo el mundo.^{3,25} Existen por lo menos 30 millones de diabéticos en el mundo y el número de casos nuevos aumenta rápidamente.¹⁸ Este dato indica claramente que la diabetes puede llegar a alcanzar niveles de epidemia en un futuro no muy lejano. Estudios internacionales aportan datos fiables sobre el aumento de la incidencia en niños menores de 15 años con Diabetes Mellitus tipo 1 en el mundo; cada año se diagnostican 70.000 niños de 0 a 14 años.^{12,27} La Diabetes Mellitus debe considerarse como una de las pandemias del siglo XXI. Su incidencia

aumenta continuamente y se espera que a nivel mundial para el año 2025 el número de diabéticos rondan los 300 millones.¹² Finlandia tiene la tasa más alta, 36,5%; sabiendo que los países asiáticos tienen tasas de incidencia muy bajas.¹¹ La Federación Internacional de Diabetes, hace referencia que un total de 1.9 billones de niños, aproximadamente 480.000 padecen la enfermedad, para un aumento anual de un 3%, en el 2010 en Venezuela, se reportaron 8.560 niños con Diabetes tipo 1, con una prevalencia de 0,1%.

Existen complicaciones agudas de la diabetes mellitus que se presentan de forma rápida y pueden poner en peligro la vida del paciente, dentro de ellas se encuentran la hipoglicemia, hiperglicemia y la cetoacidosis diabéticas.² Las pautas según el consenso de la American Diabetes Association (ADA) recomiendan la evaluación de la gravedad de la cetoacidosis en función del estado mental junto con los parámetros de laboratorio. Si bien las pautas de ADA reconocen que aproximadamente el 10% de los pacientes con cetoacidosis presentan niveles más bajos de glucosa, enfatizan que la característica clave de diagnóstico de cetoacidosis es la cetonemia elevada.³

La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones más frecuentes de la diabetes mellitus tipo 1. Se presenta cuando el cuerpo comienza a producir en exceso unas sustancias llamadas ácidos y cuerpos cetónicos.¹⁰ Fue descrita en 1886 por Derescheld. Se presenta en 35 a 40% de niños y adolescentes en el momento del diagnóstico de diabetes mellitus tipo 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%.¹⁰ La incidencia anual de la cetoacidosis varía de 4,6 a 8 episodios por 1.000 pacientes con diabetes y es la principal causa de morbilidad y mortalidad en casos de diabetes mellitus tipo 1.¹ Los criterios bioquímicos para el diagnóstico de CAD incluyen

hiperglucemia mayor de 250 mg/dl, acidosis metabólica con pH menor de 7,3 y/o bicarbonato menor de 15 mEq/l, cetonemia y cetonuria.²⁴

En la cetoacidosis diabética interactúan ciertos factores que son, la deficiencia de insulina como el evento primario inicial en la insuficiencia progresiva de células β , su omisión en un paciente con enfermedad establecida o su ineficacia relativa cuando la acción de la insulina se antagoniza por estrés fisiológico como la sepsis y en el contexto del exceso de hormona contrarreguladora. En conjunto, estos cambios hormonales aumentan la producción de glucosa a través de glucogenólisis y gluconeogénesis y limitan la utilización de glucosa, lo que produce hiperglucemia (>200mg/dl), diuresis osmótica, pérdida de electrolitos, deshidratación, disminución de la filtración glomerular (hiperglucemia compuesta adicional) e hiperosmolaridad simultáneamente, la lipólisis proporciona ácidos grasos libres incrementados, cuya oxidación facilita la gluconeogénesis y genera ácidos acetoacéticos y β -hidroxibutíricos (cetonas) que sobrepasan la capacidad de amortiguación, lo que resulta en acidosis metabólica (pH <7.3), que se ve agravada por acidosis láctica de tejidos pobres en perfusión.

La población pediátrica posee ciertas características clínicas, en primer lugar, los signos son tardíos y con frecuencia se confunden con enfermedades intercurrentes tales como neumonías, asma o bronquiolitis. Lo primero que aparece es la poliuria y nicturia, luego polidipsia, pérdida de peso y menos frecuente la polifagia.² Hay factores que influyen en la aparición de cetoacidosis como lo es el incumplimiento de la dieta o tratamiento, o simplemente procesos infecciosos que desencadene dicho estado.

En el estudio realizado por Mohammed A. y col. en el 2015, refieren que la causa desencadenante de cetoacidosis predominante fue la enfermedad aguda, principalmente el síndrome viral en el 22% de todos los casos, y el incumplimiento del régimen de insulina fue en el 79% de los casos diabéticos ya diagnosticados.

Alviso R, Blanco CI. Comenta que el tiempo de compensación de la acidosis (valores de pH mayores a 7,3 y/o bicarbonato mayor a 15, considerándose dichos valores debido a que son criterios para la suspensión de la infusión continua de insulina según el protocolo utilizado) se produjo de la siguiente manera: la acidosis leve (según la clasificación del protocolo utilizado) se compensó en 15 horas; la acidosis moderada en 24 horas y la acidosis severa en 27horas.¹¹

Mohammed N, evaluó las características clínicas y bioquímicas de los niños con cetoacidosis diabética, obteniendo como resultado que la causa principal de la aparición de cetoacidosis diabética es incumplimiento de insulina. La glicemia, el pH, el K sérico y el fosfato sérico mostraron el mayor cambio durante las primeras 6 horas. Por el contrario, las tendencias del HCO₃ se relacionaron más con la escala de tiempo de 12 horas post tratamiento.¹²

Steven A, y col, refieren que los protocolos estudiados fueron consistentes en recomendar que la insulina se administre mediante infusión intravenosa continua a una velocidad de 0.1 unidades/kg/hora después de un período inicial de reanimación con líquidos así como la suplementación con potasio, el ajuste de la glucosa sérica y el tratamiento del edema cerebral como protocolo en el área de emergencia. Encontrando principalmente variabilidad con respecto al uso de bolos de expansión tomando un rango de 5-20ml/kg.¹

Por todo lo mencionado anteriormente, se planteó como objetivo general identificar las variables de laboratorio y terapéuticas relacionado con la prolongación de la infusión de insulina en niños ingresados al IAHULA con cetoacidosis diabética. Surgiendo las siguientes interrogantes ¿Cuáles son los principales desencadenantes de la cetoacidosis? ¿Cuáles factores se relacionan con la prolongación de la infusión de insulina?

De allí la importancia de realizar el presente estudio para conocer la proporción de niños, niñas y adolescentes menores de 15 años con cetoacidosis diabética, además de determinar el comportamiento clínico, y de laboratorio al momento de presentar dicha complicación. Se espera con este estudio, aportar información que sirva de base para mejorar la calidad de atención al paciente con cetoacidosis y disminuir los riesgos de morbimortalidad del mismo.

www.bdigital.ula.ve

OBJETIVOS DEL ESTUDIO

OBJETIVO GENERAL:

Identificar las variables de laboratorio y terapéuticas relacionadas con la prolongación de la infusión de insulina cristalina en pacientes ingresados con cetoacidosis

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Describir las características epidemiológicas, clínica, analítica y terapéutica de los pacientes ingresados al estudio
2. Identificar los eventos desencadenantes de la cetoacidosis diabética en la población del estudio.
3. Determinar la dosis promedio y la duración de la infusión de insulina cristalina administrada a los pacientes del estudio
4. Clasificar la población del estudio de acuerdo a la duración de la infusión continua de insulina cristalina (< de 24 h y > de 24 h)
5. Determinar las variables demográficas, clínicas, de laboratorio y terapéuticas para los dos grupos de niños con cetoacidosis
6. Determinar por análisis multivariable las variables relacionadas con la prolongación de la infusión de insulina más allá de las 24 horas
7. Calcular la mortalidad observada en los niños del estudio de acuerdo a la duración de la infusión de insulina

MATERIALES Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO: Observacional, retrospectivo, y analítico, realizado en El Hospital Universitario de Los Andes, durante el período 2000 al 2018, Mérida.

POBLACIÓN: pacientes ingresados en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes en la emergencia pediátrica, con un cuadro de cetoacidosis diabética, en el contexto de un debut de diabetes mellitus tipo 1 o en una descompensación diabética en un paciente con diagnóstico conocido de diabetes mellitus tipo 1, en edades comprendidas entre 1 mes de edad hasta los 15 años de edad.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Pacientes Ingresados en la emergencia pediátrica en el período de estudio con impresión diagnóstica de cetoacidosis diabética, con edades comprendidas entre 28 días y 15 años.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Pacientes con datos incompletos respecto a:

- Análisis de gases arteriales en las 24 horas del ingreso
- Duración de la infusión de insulina

PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE LOS DATOS

En función de los objetivos planteados, se realizó la recolección de datos, obteniéndolos de la revisión documental, de la historia clínica, se extrajo información de la clínica y aquellos análisis paraclínicos de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1 en cetoacidosis atendidos en la institución descrita anteriormente en el periodo precisado para la investigación.

De los análisis paraclínicos se tomó en cuenta sólo el perfil metabólico dado por: Glicemia al momento del ingreso, cetonuria y glucosuria. En condiciones normales es un parámetro que ha de ser negativo, la gasometría arterial y con ella se obtendrá la clasificación de la acidosis.¹¹⁻¹³

Con respecto al instrumento, se utilizó una ficha de recolección de información, elaborada con anticipación por la investigadora para tal fin, en la que se registró todo lo concerniente a datos tales como: edad, sexo, peso al nacer, graffar, distrito sanitario donde pertenece, factores de riesgo, datos clínicos y paraclínicos, tratamiento y complicaciones. ANEXO 1.

VARIABLES DEL ESTUDIO

Variable dependiente: Duración de la infusión de insulina cristalina por más de 24 horas de ingreso.

Variables independientes:

1. **Demográficas:** edad, sexo, peso, graffar
2. **Cuadro clínico:** factor desencadenante, estado mental, cumplimiento de la insulina en casa. Laboratorio; gasometría arterial, cuerpos cetónico en orina, cuenta blanca.
3. **Terapéutica:** volumen de expansión por Kg de peso en las primeras 24 horas, tipos de solución para la expansión, uso de bicarbonato de sodio, inicio de la infusión de insulina, dosis de la infusión de insulina.

www.bdigital.ula.ve
ANALISIS ESTADISTICO DE LOS DATOS

Los datos recabados fueron trasladados al paquete estadístico para las ciencias sociales SPSS versión 20.0 y a una hoja prediseñada en el programa Microsoft Excel, 2007. Primeramente, se realizó un análisis exploratorio de datos. Las variables cuantitativas se expresaron en promedios y desviación estándar o medianas con su rango intercuartil y se evaluó con la prueba t-test no pareado o Wilcoxon rank-sum (Prueba de Mann-Whitney) y mediante pruebas ANOVA o Kruskal-Wallis, de acuerdo a su distribución para comparar diferencias. Las variables categóricas se expresaron en frecuencias y proporciones y fueron comparadas usando la prueba de Chi² o prueba Exacta de Fisher. Para el análisis multivariable, fueron transformadas las variables numéricas en categóricas.

RESULTADOS

1. Describir las características epidemiológicas, clínicas y terapéuticas de los pacientes ingresados al estudio

Se registraron en el período de estudio 91 episodios de cetoacidosis diabética en 45 pacientes, la mayoría de estos del sexo femenino (58%, n=26). La edad promedio fue de 11,02 años (DT: 3,33; Moda: 13 años, 1 a 15 años). El 55,6% de los pacientes eran procedentes de áreas urbanas (n=25). El estrato social predominante fue “pobreza” Estrato IV según Graffar (58%, n= 26).

En el 50,5% de los episodios de cetoacidosis (n=46), los niños habían consultado al inicio de la descompensación en otros centros asistenciales. El 34% de los eventos (n=31) recibieron expansiones de volumen en los centros asistenciales que refirieron al IAHULA, estas expansiones oscilaron entre 500 ml y 3.400 ml, moda: 1.500 ml.

En cuanto a las condiciones clínicas al ingreso, en el 58% de los casos se registró la presencia de aliento cetónico. El 78% de las cetoacidosis ingresaron con una Escala de Glasgow de 15 puntos. Tabla 1

Tabla 1

Distribución de frecuencias (número y porcentajes) según Escala de Coma de Glasgow al ingreso de los niños con cetoacidosis

SCG	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
11	2	2,2	2,2
13	8	8,8	11,0
14	10	11,0	22,0
15	71	78,0	100,0
Total	91	100,0	

www.bdigital.ula.ve

La reposición de volumen al ingreso en la emergencia pediátrica osciló entre 700 y 1200 ml/m² en el 57% de los casos. Pocos cuadros de cetoacidosis requirieron un volumen inicial superior a los 1200 ml/m² (n=7). En cuatro episodios se consideró que la expansión realizada en el centro de referencia era suficiente y se inició directamente con fluidos de mantenimiento. Tabla 2

Tabla 2.

Distribución de frecuencias (número y porcentajes) según volumen utilizado para expansión al ingreso al IAHULA en los episodios de cetoacidosis diabética

Expansión de volumen al ingreso	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
No requirió	4	4,4	4,4
600 ml/M ²	28	30,8	35,2
700 a 1200 ml/m ²	52	57,1	92,3
Más de 1.200 ml/m ²	7	7,7	100,0
Total	91	100,0	

www.bdigital.ula.ve

La solución fisiológica fue utilizada en 85 de los 91 eventos para la reposición del déficit hídrico, dos episodios fueron manejados con Ringer lactato. En cuanto a los líquidos de mantenimiento, en la gran mayoría de los episodios se utilizó más de 2.500 ml/m²/día. Tabla 3

Tabla 3

Distribución de frecuencias (número y porcentajes) según esquema utilizado para hidratación parenteral de mantenimiento en los episodios de cetoacidosis diabética

Líquidos de mantenimiento	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
2500 ml/m ²	17	18,7	18,7
Más de 2.500 ml/m ²	70	76,9	95,6
Holliday	4	4,4	100,0
Total	91	100,0	

2. Identificar los eventos desencadenantes de la cetoacidosis diabética en la población del estudio.

Los factores relacionados con descompensación del paciente y desarrollo de cetoacidosis fueron principalmente el incumplimiento de la dieta y el desarrollo de infecciones (37,4% y 18,7% respectivamente). Un porcentaje considerable de estos cuadros de cetoacidosis ocurrieron en pacientes que debutaban como diabéticos (28,6%). Tabla 4

Tabla 4

Distribución de frecuencias (número y porcentajes) según causa desencadenante del episodio de cetoacidosis diabética

Desencadenante de la cetoacidosis	Frecuencia	Porcentaje
No dispone de Insulina	10	11,0
Infección	17	18,7
Incumplimiento de la dieta	34	37,4
Debutando con la diabetes	26	28,6
Otras	4	4,4
Total	91	100,0

3. Determinar la dosis promedio y la duración de la infusión de insulina cristalina administrada a los pacientes del estudio

La dosis de insulina cristalina utilizada habitualmente al inicio del tratamiento de la cetoacidosis es de 0,1 unidad/K/hora (82,4% de los episodios). Un caso no recibió insulina cristalina por falta de disposición de la misma en la institución y fue necesario iniciar con insulina NPH. A las seis horas de iniciado el tratamiento de la cetoacidosis, 14 pacientes ya no recibían infusión de insulina; a las 24 horas 39 pacientes mantenían infusión continua

de insulina y la dosis promedio en estos era el 50% de la dosis inicial (0,054 unidad/K/h). Tabla 5

Tabla 5

Medidas de tendencia central de las dosis de insulina al ingreso, seis y 24 horas en los episodios de cetoacidosis diabética

Medidas	Insulina al ingreso	Insulina a las 6 horas	Insulina a las 24 horas
N Válidos	90	77	39
N Perdidos	1	14	52
Media	,09555	,0728	,0544
Mediana	,10000	,0500	,0500
Moda	,100	,05	,05
Mínimo	,000	,01	,02
Máximo	,200	,25	,10

4. Clasificar la población del estudio de acuerdo a la duración de la infusión continua de insulina cristalina (< de 24 h y > de 24 h)

En el 57% de los casos de cetoacidosis la infusión continua de insulina fue omitida antes de las 24 horas (n=52).

5. Comparar las variables demográficas, clínicas, analíticas y terapéuticas para los episodios de cetoacidosis con infusión de insulina cristalina menor y mayor de 24 h.

En el grupo de variables continuas, como signos vitales, volúmenes de expansión y datos de laboratorio al ingreso no se encontraron diferencias significativas, al contrario de los valores séricos de pH, bicarbonato y déficit de bases, que traducían mayor acidosis en los eventos que ameritaron mantener la insulina cristalina por más de 24 horas. El valor de potasio sérico reveló severa hipokalemia en el grupo de insulina >24 h y moderada en el grupo insulina < 24 h. El valor de creatinina fue más elevado en insulina > 24 horas. Tabla 6

Tabla 6
VARIABLES CONTINUAS POR DURACION DE LA INFUSION DE INSULINA,
mayor o menor a las 24 horas

Variable numérica	Insulina a las 24h	N	Media o Mediana	Desviación típ. o rango	Valor de p *
FC al Ingreso	Si	39	118	19,260	0,296
	No	52	113	20,284	
FR al Ingreso	Si	39	31	7,263	0,492
	No	52	30	11,134	
TAS al Ingreso	Si	39	113	15,553	0,311
	No	49	110	12,802	
Volumen de Expansión previa	Si	14	1564	922,044	0,503
	No	17	1380	451,442	
Glicemia capilar al ingreso	Si	39	392	136,364	0,476
	No	52	413	146,017	
pH al Ingreso *	Si	39	7,10	0,44	0,000
	No	38	7,21	0,43	
Bicarbonato al Ingreso *	Si	39	4,25	13,90	0,006
	No	38	6,00	15,10	
PCO2 al Ingreso	Si	39	15,5	8,907	0,093
	No	38	18,8	8,270	
EB al ingreso *	Si	39	- 25,2	25,10	0,001
	No	37	- 21,1	30,60	
Hb al ingreso	Si	25	13,6	1,286	0,307
	No	24	14,0	1,667	
K+ sérico al Ingreso	Si	39	2,05	3,10	0,012
	No	29	2,70	2,92	
Creatinina al Ingreso	Si	13	1,20	,620	0,024
	No	8	0,73	,213	
Sodio al Ingreso	Si	24	139,6	9,598	0,359
	No	14	136,9	6,072	
Dosis inicial de Insulina	Si	39	,098	,023	0,456
	No	52	,093	,030	

*Variables con distribución anormal, la medida de tendencia central es la mediana y de dispersión el rango, la prueba utilizada es U de Mann Whitney Dentro de las variables cualitativas, la causa de la descompensación de la diabetes no se relacionó con la duración de la infusión de insulina ($p=0,829$), tampoco el haber consultado a otras instituciones antes de ingresar al IAHULA (0,536), ni el hecho de haber recibido expansiones de volumen en el sitio de referencia ($p=0,461$).

Dentro de las variables clínicas categóricas al ingreso, la Escala de Coma de Glasgow fue similar en ambos grupos de pacientes ($p=0,825$), así como la frecuencia de aliento cetónico ($p=0,814$).

www.bdigital.ula.ve

El volumen de expansión de fluidos indicados al ingreso, así como el tipo de solución y el esquema utilizado para la hidratación de mantenimiento no fue significativamente diferente en los dos grupos. Tabla 7

Tabla 7

Variables de fluidoterapia al ingreso por duración de la infusión de insulina, mayor o menor a las 24 horas

Variable categórica		Recibe insulina a las 24h		Total	Valor de p
		SI	NO		
Volumen de expansión al ingreso	No	1 25,0%	3 75,0%	4 100,0%	0,523
	600 ml/m2	15 53,6%	13 46,4%	28 100,0%	
	700 a 1200 ml/m2	20 38,5%	32 61,5%	52 100,0%	
	Más de 1.200 ml/m2	3 42,9%	4 57,1%	7 100,0%	
Solución indicada para expansión	Ninguna	1 25,0%	3 75,0%	4 100,0%	0,749
	Sol. fisiológica	37 43,5%	48 56,5%	85 100,0%	
	Ringer lactato	1 50,0%	1 50,0%	2 100,0%	
Líquidos de mantenimiento	2500 ml/m2	8 47,1%	9 52,9%	17 100,0%	0,725
	Más de 2.500 ml/m2	30 42,9%	40 57,1%	70 100,0%	
	Holliday	1 25,0%	3 75,0%	4 100,0%	

La evaluación de las variables analíticas en el seguimiento durante las primeras 24 horas, mostró que a las seis horas, existía notable diferencia en el valor de la glicemia capilar, así como mayor acidosis metabólica en los pacientes que luego requirieron insulina por más de 24 h; en cuanto al

potasio sérico, este permanecía más bajo en los niños que ameritaron insulina por más de 24 h. En los análisis de las 24 horas, el único factor que se mantenía alterado significativamente en los niños que permanecieron con infusión de insulina era el pH (7,32 Vs 7,42; $p=0,005$). Tabla 8

www.bdigital.ula.ve

Tabla 8

Variables analíticas a las 6 y 24 horas por duración de la infusión de insulina, mayor o menor a las 24 horas

Valores de laboratorio	Insulina a las 24h	N	Mediana o Media	Rango o Desviación típ.	Valor de p *
Glicemia Capilar 6 h*	Si	39	252,5	328	0,031
	No	37	217,0	387	
Glicemia capilar 24 horas	Si	38	192,45	64,75	0,349
	No	5	221,20	54,73	
pH a las 6 horas*	Si	38	7,25	,44	0,000
	No	37	7,33	,23	
pH a las 24 horas	Si	37	7,32	,053	0,005
	No	3	7,42	,092	
Bicarbonato a las 6 h*	Si	38	9,0	16,20	0,000
	No	37	14,0	11,90	
Bicarbonato a las 24 h	Si	37	13,34	3,73	0,620
	No	3	14,46	3,92	
Potasio a las 6 h	Si	35	2,93	,73	0,029
	No	32	3,27	,50	
Potasio a las 24 h	Si	35	3,04	,53	0,718
	No	3	2,92	,42	
Dosis de Insulina a las 6 h *	Si	38	0,10	0,19	0,000
	No	25	0,05	0,23	

*Variables con distribución anormal, la medida de tendencia central es la mediana y de dispersión el rango, la prueba utilizada es U de Mann Whitney

6. Determinar por análisis multivariable las variables relacionadas con la prolongación de la infusión de insulina más allá de las 24 horas

Para realizar el análisis multivariable, fueron transformadas las variables numéricas de laboratorio en variables categóricas, utilizando como punto de corte los valores utilizados para clasificar la CAD como grave, glicemia mayor de 390 mg/dl, pH menor de 7,10, bicarbonato sérico menor de 10 meq/lt, déficit de bases mayor de -20, así como hipokalemia menor de 2.5 meq/lt y creatinina mayor de 1 mg/dl.

El análisis multivariable, arrojó que el factor determinante de la duración de la infusión de insulina por más de 24 horas es el exceso de bases al ingreso. Un paciente con un déficit de bases mayor de -20 tiene 36 veces más posibilidades de requerir infusión de insulina por más de 24 horas que aquellos con menor déficit de bases. Tabla 9

Tabla 9

Análisis multivariable para factores relacionados con infusión de insulina mayor de 24 horas

Variables en la ecuación	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
Paso 1 ^a EIngBINAR	3,584	1,537	5,439	1	,020	36,000	1,772	731,562
Constante	-5,781	2,386	5,868	1	,015	,003		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: EIngBINAR.

7. Calcular la mortalidad observada en los niños del estudio de acuerdo a la duración de la infusión de insulina

Solo ocurrió una muerte en los niños del estudio, la cual era una paciente de 12 años de edad, desnutrida, la cual se encontraba en debut, falleciendo a las pocas horas del ingreso por shock séptico/shock hipovolémico con desnutrición severa.

DISCUSIÓN

La cetoacidosis diabética (CAD) es la primera complicación de la diabetes mellitus en población pediátrica; en el presente estudio se analizan 91 episodios de cetoacidosis diabética presentados en 45 niños, con la finalidad de dilucidar las variables tanto clínicas como analíticas que se relacionan con el requerimiento de infusión continua de insulina cristalina por más de 24 horas.

Recordamos que la CAD se presenta con frecuencia en el paciente conocido como diabético tipo 1 o en debut, en el grupo de estudio 26 eran debutantes, y en los conocidos la causa de la descompensación fue el incumplimiento de la dieta, correspondiendo con el estudio realizado por Alviso *et al*, en Paraguay los cuales refieren como principal causa, la transgresión alimentaria con un 30%.¹¹ No obstante en los estudios realizados por Lopes CI y Jackman J *et al*, consiguieron mayor presentación de CAD en pacientes debutando,¹⁵⁻¹⁶ contrario al estudio que realizó Steven S *et al* en Arabia Saudita donde el factor desencadenante más común de CAD fue el cese de la insulina en el 86.6%.¹⁰

En cuanto a las variables epidemiológicas de los 91 episodios registrados predominaba el sexo femenino, consistente con lo encontrado por Jackman J, *et al*, en su estudio realizado en Canadá,¹⁶ en cambio Qari F, encontró una prevalencia en el sexo masculino en un 83,4%,¹⁰ sin embargo este fue un estudio realizado en adultos.

La edad promedio encontrada en nuestro estudio fue 11,02 años, al igual que Jakman J *et al* que obtuvieron un promedio de 11 años,¹⁶ a diferencia de Cherubni V *et al* que reportó que los episodios CAD se presentaron con

mayor frecuencia en niños de menores de 5 años de edad en una población de 2633 pacientes.¹⁷

El 55,6% de los pacientes eran procedentes de áreas urbanas. El estrato social predominante fue “pobreza” Estrato IV según Graffar.

El protocolo realizado por Aguirre M *et al* recomienda fluidos en bolos de 600cc/m²c/dosis, hasta dos dosis en caso de ausencia de respuesta.¹⁴ Protocolo que se aplica en la emergencia pediátrica del IAHULA, por lo que en nuestro estudio se observó que pocos pacientes requirieron mayores volúmenes de expansión. Esto habla de adecuado cumplimiento del protocolo establecido para el manejo de cetoacidosis diabética.

La reposición de líquidos al ingreso predominó de 700 a 1200cc/m² en el 57% de los casos, Jackman J, *et al*,¹⁶ aunque utilizaron bolos de solución a razón de 20ml/kg/dosis, es similar a nuestro estudio ya que no hay mucha diferencia con respecto a los dos métodos utilizados, a diferencia de Mohammed N, *et al*, que presentaron que el 48% de 373 pacientes no recibieron ningún tipo de fluido y los que recibieron fue colocado en base a 10ml/kg,¹² atribuyéndoselo a que la presentación de la CAD era leve, y en cuanto la solución empleada ambos estudios utilizaron la solución fisiológica como primera opción.

En cuanto a las condiciones clínicas de ingreso, el 78% de las cetoacidosis ingresaron con una escala de coma de glasgow de 15 puntos, contrario a lo hallado por Qari F, donde 22 pacientes que representa un 36% presentaron alteraciones del sensorio.¹⁰

El desbalance hormonal conduce a diuresis osmótica, deshidratación y acidosis metabólica, mecanismos fisiopatológicos que explican las manifestaciones clínicas de la CAD; según Wolfsdorf J, la CAD severa se caracteriza por una glicemia mayor de 200mg/dl, ph menor o igual a 7,1 bicarbonato menor a 5, osmolaridad menor 320 y presencia de cetonuria.³¹

La insulino terapia resulta esencial no solo para normalizar la glucemia, sino principalmente para suprimir la lipólisis y la cetogénesis.²⁵ El inicio de la insulino terapia se recomienda luego de la primera hora de la reposición de volumen, con una dosis estipulada de 0,1UI/Kg/h,¹⁴ en nuestro estudio se pudo evidenciar que dicho protocolo fue cumplido a cabalidad, en un solo caso se inició con insulina subcutánea ya que no se contaba con insulina cristalina al momento del ingreso.

En nuestro estudio, en la mayoría de los episodios fue omitida la infusión continua de insulina antes de las 24 horas (57%). Demostramos que los factores asociados con la prolongación de la infusión de insulina cristalina mayor de 24 horas eran el pH, cuyo promedio fue de 7,10, el bicarbonato 4,25 y el DB de -25. Esto se corresponde con lo reportado por Alviso R, *et al*,⁴ quienes obtuvieron que la duración de la infusión de insulina para CAD leve fue de 15,6 horas, moderada 24,7 horas y para la acidosis severa de 27,4 horas.

Dhochak N, *et al*,¹⁸ refieren que el promedio aproximado es de 20,3 horas, similar a lo reportado en nuestro estudio. Mientras que Mohammed N, *et al*,¹² encontraron un promedio de 12 horas para la corrección de la acidosis y así mismo la omisión de la infusión de insulina cristalina, y la posible razón puede deberse a un acceso temprano a la atención hospitalaria para la población de estudio, y del grado de severidad de la CDA, obteniendo como

prevalencia acidosis moderada, siendo contrario a lo hallado en nuestro estudio.

Lopes CI *et al* en su estudio de Brasil, presento 52 episodios de CAD donde el tiempo de uso continuo de insulina fue ligeramente más prolongado en pacientes que se encontraban debutando, pero no hubo una diferencia estadísticamente significativa.¹⁵

La dosis promedio de la infusión de insulina cristalina fue de 0,1UI para el 82,4% de los episodios de CAD, concordando con los estudios realizados por Alviso R, *et al*⁷ y Mohammed N, *et al*.^{12,15} El descenso de la misma se realizó de manera gradual según la clínica y paraclínica presentada por los pacientes en dichos eventos, pasando a insulina de acción media e iniciando alimentación.

www.bdigital.ula.ve

Los niños con CAD tienen un déficit corporal total de potasio, generalmente se pierde como resultado de vómitos, diuresis osmótica e hiperaldosteronismo secundario al agotamiento del volumen, que también promueve la excreción urinaria de potasio. La administración de insulina y la corrección de la acidosis provocan que el potasio se regrese al entorno intracelular, disminuyendo aún más los niveles séricos de este ion.²⁵ La lipólisis proporciona el incremento de ácidos grasos libres, cuya oxidación facilita la gluconeogénesis y genera ácidos acetoacéticos y β -hidroxibutíricos que resulta en acidosis metabólica, que se ve agravada por acidosis láctica de tejidos pobres en perfusión.

Lopes CI *et al* en su estudio, en 52 ingresos hallaron hipokalemia severa.¹⁵ Lone S *et al* realizaron un estudio internacional donde no mostró diferencias

entre los grupos cuando se evaluó la hipokalemia como una complicación del tratamiento.¹⁹ En nuestro estudio encontramos persistencia de la hipokalemia severa en aquellos pacientes con infusión continua de insulina cristalina por más de 24 horas, sumándose a que hallamos que el aporte de potasio en su mayoría fue de 2-3 mEq/kg/día.

Finalmente encontramos que en los pacientes de nuestro estudio la creatinina sérica en promedio fue de 1,2mg/dl sobre todo en aquellos pacientes que permanecían con infusión de insulina por más de 24 horas, pudiendo sospechar que presentaban azoemia pre renal, que posterior a la reposición de fluidos, mejora la perfusión de este órgano, corrigiendo la creatinina en el control subsiguiente.

En relación a este hallazgo podríamos estar en presencia de daño renal el cual se puede clasificar según la escala de pRifle,²⁰ la cual menciona cuatro etapas, riesgo, injuria, falla y enfermedad renal terminal, ahora bien para dicha clasificación mide dos parámetros, creatinina sérica la cual debe estar mayor o igual a 1,5 mg/dl y la diuresis menor a 0,5ml/kg/h,²⁰ en la CAD se pudiera enmascarar el cuadro por la diuresis osmótica inicial que presentan nuestros pacientes en dicha patología. Mullai B *et al*, obtuvieron como hallazgo que el 35% de sus pacientes presentaron lesión renal aguda, midiendo continuamente el clereance renal.²¹ Por esta causa, se plantea investigar más fondo el funcionalismo renal de los pacientes en Cetoacidosis y verificar la posibilidad de riesgo o injuria renal, enmascarado por la poliuria que presentan en fase aguda.

Para el análisis multivariable de nuestro estudio, se obtuvo como factor determinante el déficit de base en la prolongación de la infusión de insulina cristalina, es decir, aquellos pacientes con episodios de CAD que

presentaban un déficit de base por encima de -20 mantenían la infusión de insulina por más de 24 horas.

Con respecto a la mortalidad, en nuestro estudio se encontró una sola muerte la cual está representada como shock hipovolémico con desnutrición severa. Opuesto a lo encontrado por Qari F, en el que no obtuvo muertes en el estudio realizado durante 12 meses en Arabia Saudita.¹⁶ Para Lopes CI *et al* en la revisión realizada en Italia durante 9 años, obtuvieron cuatro muertes de las cuales dos de ellas tenían CAD severa, uno de ellos era leve, y la otra no presentaba cetoacidosis para el momento de la muerte.¹⁷ Morgan E *et al* encontraron que en Irlanda la mayoría de las muertes estaban asociadas a CAD.²²

www.bdigital.ula.ve

CONCLUSION

1. El pH, bicarbonato, el déficit de base, son parámetros de laboratorio que se relaciona con la prolongación de la infusión de insulina

RECOMENDACIONES

1. Garantizar un aporte adecuado de potasio para corregir de manera oportuna la hipokalemia severa.
2. Estudiar la presencia de insuficiencia renal en pacientes que hayan presentado creatinina elevada en los episodios de CAD previos.

REFERENCIAS

1. Steven S, Valani R. Treatment of pediatric diabetic ketoacidosis in Canada: a review of treatment protocols from Canadian pediatric emergency departments. *CJEM* 2015; 17(6):656-661
2. Rivero M, Alcazar M, Sanz D, Montes B, Navarro C. Diabetes Mellitus 1 en una área suburbana de Madrid. *Rev esp Endocrinol pediatr* 2012; 3. 17.
3. Dhatariya K, Vellanki P, Treatment of Diabetic Ketoacidosis (DKA)/Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS): Novel Advances in the Management of Hyperglycemic Crises (UK Versus USA) *Curr Diab Rep.* 2017; 17(5): 33.
4. Lawrence S. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Paediatr Child Health* 2005;10(1):21-24.
5. Sevilla P, Torrijos C. DIABETES MELLITUS. Programa de formación continuada de urgencias pediátricas en atención primaria. Sociedad de pediatría de Madrid y castilla- la mancha; 2009.
6. Islas S, Revilla C. Diabetes Mellitus. 3 ed. Iztapalapa (México): Mc Graw-Hill; 2005.
7. Urrutia X, Menchaca J. Prevalence of risk for type 2 diabetes in school children. *J Sch Health* 2008; 76(5):189–194
8. Tavera HM, Coyote EN. Cetoacidosis diabética. *An Med (Mex)* 2006; 51 (4): 180-187
9. Farreny E, Marti G, Burgaya S, Abadal E, Sitjes J, Nevot S. Descripción de los pacientes con diabetes tipo1 en el hospital Comarcal de referencia *Rev esp Endocrinol pediatr* 2012; 3(1): 73
10. Qari F. Clinical characteristics of patients with diabetic ketoacidosis at the intensive care unit of a university hospital. *Pak J Med Sci.* 2015: 31 (6).

11. Alviso R, Blanco CI. Evolución clínica y laboratorio de la cetoacidosis diabética en pacientes con diagnósticos de diabetes tipo I, ingresados a la Urgencia Pediátrica del Hospital de Clínicas. *Pediatr. (Asunción)*, Vol. 42; N° 2015; pág. 198 – 204.
12. Mohammed N, MD, FCCP, Hala A, MD, Mohammed S, Fahad J, Amir O, AbdulKarim R, Abdullah A, Characteristics of pediatric diabetic ketoacidosis patients in Saudi Arabia. *Saudi Med J* 2015; Vol. 36 (1)
13. Kimura D, Raszynski A, Balagangadhr R. Admission and treatment factors associated with the duration of acidosis in children with diabetic ketoacidosis. *Ped emerg care* 2012; 28 (12): 1302-1306.
14. Aguirre M, Marcos M, Villalobos M, Guillén M, Briceño Y, Paoli M, Grupo de Endocrinología Mérida (ENDO-MER) MANEJO DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES: Protocolo del Servicio de Endocrinología del IAHULA. *Rev Venez Endocrinol Metab* 2012;10(1): 38-45.
15. Lopes CI, Pitta P, Barberena L, Guilherme U. Diabetic ketoacidosis in a pediatric intensive care unit. *J Pediatr (Rio J)*. 2016. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jped.2016.05.008>
16. Jackman J, Chafe R, Albrechtsons D, Porter R, Nugent C, Waheed S and Newhook L. Delayed diagnosis and issues with pump usage are the leading causes of diabetic ketoacidosis in children with diabetes living in Newfoundland and Labrador, Canada *BMC Research Notes* (2015) 8:158
17. Cherubni V, Skrami E, Ferrito L, Zucchini S, Scaramuzza A, Bonfanti R, et al. High frequency of diabetic ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in Italian children: a nationwide longitudinal study, 2004–2013. *Scientific Reports*. www.nature.com/scientificreports/
18. Dhochak N, Jayashree M, Singhi S. A randomized controlled trial of one bag vs. two bag system of fluid delivery in children with diabetic

- ketoacidosis: Experience from a developing country.2018. Journal of Critical Care 43 (2018) 340–345
- 19.Lone SW, Siddiqui EU, Muhammed F, Atta I, Ibrahim MN, Raza J. Frequency, clinical characteristics and outcome of diabetic ketoacidosis in children with type-1 diabetes at a tertiary care hospital. J Pak Med Assoc. 2010;60:725-9.
 - 20.Antón M, Fernández A. Daño renal agudo. Protoc diagn ter pediatr. 2014;1:355-71.
 - 21.Mullal B, Jayashree M, Nallasamy K, Singhi S, Bansal A. Predictors and Outcome of Acute Kidney Injury in Children with Diabetic Ketoacidosis. Published online: Indian Pediatrics. VOLUME 55. APRIL15, 2018.
 - 22.Morgan E, Black C, Abid N, Cardwell C, McCance D, Patterson C. Mortality in type 1 diabetes diagnosed in childhood in Northern Ireland during 1989-2012: A population-based cohort study. Pediatric Diabetes. 2017;1–5. wileyonlinelibrary.com/journal/pedi.
 23. Raghupathy P. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents. Indian J Endocrinol Metab. 2015 Apr; 19(Suppl 1): S55–S57.
 - 24.Couper JJ, Haller MJ, Ziegler AG, KnipM, Ludvigsson J, Craig ME . Publicado en Pediatric Diabetes 20 Ketan K. Dhatariya corresponding author and Priyathama Vellanki 2014: 15 (Suppl.20): 18-25.
 - 25.Carrasco E, Epidemiology of type 1 diabetes in Latin America. Medwave 2006 Nov;6(10):e3423
 - 26.García H. Factores de riesgo y prevención en diabetes mellitus tipo 1. Actualización. Rev. chil. Pediatr 2008 Jul; 72(4): 22-27.
 - 27.Licea M, Bustamante M, Lemane M. Diabetes tipo 2 en niños y adolescentes: aspectos clínico-epidemiológicos, patogénicos y terapéuticos. Rev Cub Endoc 2008; 19(1):1-33.

28. Hernández A. Aumento de la frecuencia de diabetes mellitus en la infancia. *Diabetes Voice* 2007, Octubre 25; Sec informe especial: p. 20.
29. Karvonen M, Vilkk-Kajander M, Moltchanova E, Libman I, La Porte R, Tuomilehto J. Incidence of childhood Type 1 diabetes worldwide. *DiaMOND Project Group. Diabetes Care* 2005; 23:1516-1526.
30. Garroa A, Chodobskib A, Szmydynger-Chodobskab J, Shanb R, Bialoa S, Bennettc J, Quayled K, col. Circulating matrix metalloproteinases in children with diabetic ketoacidosis. *Pediatr Diabetes*. 2017 March; 18(2): 95–102. doi:10.1111/pedi.12359.
31. Torres D. Cambios metabólicos durante la deshidratación aguda por enfermedad diarreica. *Acta Pediátrica Costarricense* 1997; 11: 97-105.
32. Voyer L, Alvarado C. Hiperkalemia, diagnóstico y tratamiento. *Arch. argent. pediatr* 2000; 98(5): 337.
33. Lee H, Won Yu H, Woon H, Hyun J, Rim H, Yoo J, Kim E, Yu J, et al. Factors Associated with the Presence and Severity of Diabetic Ketoacidosis at Diagnosis of Type 1 Diabetes in Korean Children and Adolescents. <https://doi.org/10.3346/jkms.2017.32.2.303>. *J Korean Med Sci* 2017; 32: 303-309.
34. Siyoum H, Gizaw M, Sileshi B. Clinical Characteristics of Diabetic Ketoacidosis in Children with Newly Diagnosed Type 1 Diabetes in Addis Ababa, Ethiopia: A Cross-Sectional Study. *PLOS ONE* | DOI:10.1371/journal.pone.0169666 2017.

ANEXO
www.bdigital.ula.ve

ANEXO 1
FICHA DE RECOLECCION DE DATOS DE PACIENTES CON
CETOACIDOSIS DIABÉTICA INGRESADOS EN EL HOSPITAL
UNIVERSITARIO DE LOS ANDES 2000-2018

Nombre y Apellido	Edad	Sexo M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/> P: <input type="checkbox"/>
Dirección	Graffar I <input type="checkbox"/> II <input type="checkbox"/> III <input type="checkbox"/> IV <input type="checkbox"/> V <input type="checkbox"/>	

Causa de la descompensación: 1. No coloco insulina: No tiene No adherencia
 No cree en la enfer.

2 Enfermedad Cual? _____ 3. Incumplimiento Dieta 4 Otro
 5. Debut

Consulta Previa Si No Hospital Amb.
 Expansión Previa Si No Tiempo: _____ (horas) Cantidad: _____ cc

CLINICA	Ingreso	6h	24 h			Alimentación	
Glasgow					Glasgow		
Ec							
Fr							
T/A							
Aliento cetónico							
Temp.							
PARACLINICO							
GC					GC		
Cuenta blanca							
G. Central							
Hb							
Cuerpo Cetónico en orina							
Ph					pH		
Hco3					Hco3		
PCO2					pCO2		
Ex Base					De Base		
K ⁺					K		
Creatinina							
Na							
TRATAMIENTO							
Bolos							
Líquidos							
DH							
Int. Insulina					Int. Insulina		
Aporte K							
Insulina NPH					Insulina NPH		

Inicio de Alimentación: SRQ: Leche Jugo: Comida:

Complicaciones de la alimentación: Vómitos Distensión
 Dolor Abdominal Broncoaspiración

