



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

**TEMA:
INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE PEDIÁTRICO
CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA**

**AUTORA:
Navarrete Ortiz, Stefania Alexandra**

**Componente práctico del examen complejo previo a la
obtención del título de Licenciada en Nutrición, Dietética y
Estética**

**REVISOR
Álvarez Córdova, Ludwig Roberto**

**Guayaquil, Ecuador
2017**



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente **componente práctico del examen complejo**, fue realizado en su totalidad por **Navarrete Ortiz, Stefania Alexandra**, como requerimiento para la obtención del título de **INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE PEDIÁTRICO CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA**.

REVISOR

f. _____
Álvarez Córdova, Ludwig Roberto

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Celi Mero, Martha Victoria

Guayaquil, a los 13 días del mes de Marzo del año 2017



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Navarrete Ortiz, Stefania Alexandra**

DECLARO QUE:

El componente práctico del examen complejo, **INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE PEDIÁTRICO CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA**, previo a la obtención del título de **Licenciada en Nutrición, Dietética y Estética**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 13 días del mes de Marzo del año 2017

LA AUTORA

f. _____
Navarrete Ortiz, Stefania Alexandra



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Navarrete Ortiz, Stefania Alexandra**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución el **componente práctico del examen complejo INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE PEDIÁTRICO CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 13 días del mes de Marzo del año 2017

LA AUTORA:

f. _____
Navarrete Ortiz, Stefania Alexandra

REPORTE URKUND

The screenshot displays the URKUND web interface. The browser's address bar shows the URL: <https://secure.orkund.com/view/25937547-652982-168179#q1bKLVayio7VUSrOTM/LTMtMTsxLTIWyMqgFAA==>. The page header includes the URKUND logo and navigation tabs for 'Sources' and 'Highlights'.

Document Information:

- Document:** [NAVARRETE STEFANIA FINAL.doc](#) (D26157305)
- Submitted:** 2017-03-03 17:18 (-05:00)
- Submitted by:** steffytkd2588@hotmail.com
- Receiver:** gabriela.pere.ucsg@analysis.orkund.com
- Message:** Caso Clinico Stefania Navarrete [Show full message](#)

Search Results Summary: 0% of this approx. 12 pages long document consists of text present in 0 sources.

Sources Table:

Rank	Path/Filename
	Navarrete Stefania Final.docx
	http://repositorio.ucsg.edu.ec/
	http://repositorio.ucsg.edu.ec/
	http://docplayer.es/32568289-U
	Vitskirja Anne.Hekkala. vitskirja
	120000899-Diss-1691780.pdf

Alternative sources:

- [Estudio de Caso Stefania Navarrete](#)
- <http://docplayer.es/29522123-F>

Page Footer:

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA: NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA
TEMA:

AGRADECIMIENTO

Agradezco como punto principal a Dios por llenarme de fortaleza, sabiduría y no perder la fe para seguir de pie cada día y enfrentar cada obstáculo que se presentaron durante todo este proceso para obtener mi título.

A mi familia mis tres hermanos, mis cuñadas, en especial a mis padres Tyrone y Alexandra por brindarme siempre su apoyo en cada decisión que tomo en mi vida, motivándome a seguir adelante para cumplir las metas que me propongo, a mi abuelita por acompañarme en cada amanecida para poder cumplir con este proceso.

A mi novio Joffre por ser esa persona paciente e incondicional en mi vida y a sus padres quienes han sido un apoyo durante todo este proceso, gracias por brindarme sus consejos y confianza.

Gracias a todos ustedes por estar junto a mí y ser motivo de mi felicidad.

DEDICATORIA

Dedico mi proyecto a Dios y a la Virgen por lléneme de fe y fortaleza para seguir adelante frente a cada situación que se presente en mi vida.

A mis hermanos, sobrinas y a cada una de las personas que integran mi familia por brindarme siempre su apoyo, por confiar en que seré una excelente profesional.

A ustedes Tyrone y Alexandra por nunca dejarme sola a pesar de mis errores, por ser un orgullo para ustedes, les dedico esta profesión a ustedes y en especial a mi novio, a mi amigo, mi compañero, a ti Joffre por tus consejos, por su apoyo y sobre por tu paciencia.



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE NUTRICIÓN, DIETÉTICA Y ESTÉTICA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

LUDWIG ROBERTO, ÁLVAREZ CÓRDOVA

TUTOR

f. _____

RUTH ADRIANA, YAGUACHI ALARCÓN

MIEMBRO I DEL TRIBUNAL

f. _____

DIANA MARÍA, FONSECA PÉREZ

MIEMBRO II DEL TRIBUNAL

f. _____

PERÉ CEBALLOS, GABRIELA

OPONENTE

ÍNDICE

CERTIFICACIÓN	
DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD	
AUTORIZACIÓN.....	
REPORTE URKUND	
AGRADECIMIENTO	V
DEDICATORIA	VI
TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN	VII
ÍNDICE.....	VIII
RESUMEN	IX
ABSTRACT.....	X
1. INTRODUCCIÓN	11
2. DESARROLLO.....	13
2.1. Presentación de caso.....	13
2.2. Discusión	15
3. CONCLUSIONES.....	21
REFERENCIAS	22

RESUMEN

La cetoacidosis diabética (CAD) es un trastorno metabólico caracterizado por la tríada de hiperglucemia, acidosis y cetosis que se produce en presencia de niveles muy bajos de acción efectiva de la insulina. Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino de 11 años de edad que acudió al Hospital Roberto Gilbert con un cuadro de aumento del trabajo respiratorio, dolor abdominal generalizado y vómitos, mucosas orales secas y tos de aproximadamente 4 días de evolución, con antecedentes patológicos personales de Diabetes Mellitus a la edad de 8 años. Se procedió a realizar estudio de gasometría arterial el cual reveló pH: 7,10; por lo que se diagnostica a la paciente con Cetoacidosis Diabética moderada. Se propone tratamiento consistente en la administración de solución salina. Paciente ingresa con un peso de 30,8 kg, con P/E: p25, T/E: mediana, con un peso habitual de 36 kg, presentando porcentaje de cambio de peso 6,21% en un mes correspondiente a pérdida severa. La paciente ha evolucionado satisfactoriamente al cabo de una semana de estadía hospitalaria y fue dada de alta con prescripción de dieta en quintos, manteniendo un control glicémico. El paciente en Cetoacidosis diabética requiere un monitoreo bioquímico frecuente para asegurar una corrección suave y segura de los trastornos metabólicos. CDA se asocia con importantes desórdenes fluidos y bioquímicos, lo que requiere un enfoque reflexivo y estructurado de su gestión.

Palabras clave: Diabetes Mellitus, Cetoacidosis Diabética, Índice Glucémico, Insulina, Deshidratación, Acidificación.

ABSTRACT

Diabetic ketoacidosis (DKA) is a metabolic disorder characterized by the triad of hyperglycemia, acidosis and ketosis that occurs in the presence of very low levels of effective insulin action. It presents a case of an 11-year-old female patient who was attended in Roberto Gilbert Hospital with increased respiratory work, generalized abdominal pain and vomiting, dry oral mucosa and cough of approximately 4 days of evolution, with pathology history of Diabetes Mellitus at the age of 8 years. A blood gas analysis was performed, which revealed pH: 7,10; So the patient with moderate diabetic ketoacidosis was diagnosed. Treatment consisting in the administration of saline is proposed. Patient arrived with a weight of 30.8 kg, with P/E: p25, T/E: median, with a habitual weight of 36 kg, presenting weight change percentage of 6.21% in a month corresponding to severe loss. The patient has developed satisfactorily after one week of hospital stay and was discharged with diet prescription in fifths, maintaining a glycemetic control. The patient in diabetic ketoacidosis requires frequent biochemical monitoring to ensure a smooth and safe correction of metabolic disorders. CDA is associated with important fluid and biochemical disorders, which requires a reflexive and structured approach to its management.

Key words: Diabetes Mellitus, Diabetic Ketoacidosis, Glycemic Index, Insulin, Dehydration, Acidification,

1. INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética (CAD) es un trastorno metabólico caracterizado por la tríada de hiperglucemia, acidosis y cetosis que se produce en presencia de niveles muy bajos de acción efectiva de la insulina.

Aguirre y colaboradores explican(1):

“La deficiencia de insulina asociada con niveles elevados de hormonas contrarreguladoras, puede desencadenar producción de glucosa hepática y captación de glucosa reducida, lo que resulta en hiperglucemia, también puede estimular la lipólisis y la cetogénesis, resultando en la cetoacidosis. Tanto la hiperglucemia y hipercetonemia inducirán diuresis osmótica, lo que conduce a la deshidratación”.

CAD, por definición, debe ser acidosis metabólica ($\text{PH} < 7,3$ y/o $\text{HCO}_3 < 15 \text{mEq/L}$) cetosis secundaria (cetonemia y cetonuria), hiperglucemia (por encima de 200 mg / dl) y grados variables de deshidratación en los pacientes con DM(2).

La sintomática característica de esta patología incluye: fatiga y malestar general. Náuseas, vómitos, pérdida de peso, polidipsia, poliuria y polifagia. El examen físico puede revelar lo siguiente: Alteración del estado mental, sin evidencia de trauma en la cabeza, taquicardia, taquipnea o hiperventilación(3,4).

CAD es una amenaza actual para los niños con diabetes tipo 1 y su epidemiología es variable en varios países (VANELLI). Es la principal causa de mortalidad en los niños con diabetes tipo 1 y se asocia con un aumento de la morbilidad y el gasto sanitario: diagnóstico temprano se asocia con una menor frecuencia de reingreso(5)(6).

Todos los episodios de CAD son teóricamente prevenibles cuando el cuidado es apropiado y se llevan a cabo campañas específicas de prevención. Sin embargo, hasta la fecha, esta complicación sigue siendo un problema para los pacientes con diabetes tipo 1. Por esta razón, se han publicado varias directrices nacionales e internacionales sobre el tratamiento y la gestión de la CAD(7).

En todo el mundo, aproximadamente 65.000 niños menores de 15 años desarrollan diabetes tipo 1 cada año y hasta un 80% presentan CAD(8). La variación mundial de la incidencia de la diabetes tipo 1 en niños ha sido bien caracterizada por el proyecto Diabetes Mondiale (DiaMond) de la OMS, utilizando datos de incidencia estandarizados de 57 países a partir de 1990(9).

Usher-Smith han demostrado previamente que, a nivel individual, la edad más temprana, el error de diagnóstico, el índice de masa corporal inferior, la infección previa y el retraso en el tratamiento están asociados con un mayor riesgo de CAD(10).

Es fundamental que la historia clínica sea completa y detallada, asociada con una investigación mínima consultando laboratorio e identificar los posibles factores desencadenantes. Es ampliamente documentado que la mortalidad y la morbilidad CAD están asociadas con el tipo de intervención y tratamiento propuesto en las primeras horas(11).

En los pacientes previamente diagnosticados con diabetes, CAD suele estar relacionada con el uso inadecuado de la insulina. Los adolescentes tienen problemas de adherencia al tratamiento y la dieta, así como de factores psicológicos asociados a trastornos de la alimentación que pueden desencadenar hasta 20% de CAD recurrente. En pacientes que se someten a terapia con bomba de insulina, su interrupción inapropiada, aunque transitoria, conduce a CAD debido a la reserva de insulina baja común en ese esquema de tratamiento(12).

2. DESARROLLO

2.1. Presentación de caso

Paciente de sexo femenino de 11 años de edad, proveniente del sur de la ciudad, acude al hospital Roberto Gilbert por presentar aumento del trabajo respiratorio, dolor abdominal generalizado y vómitos, mucosas orales secas y tos de aproximadamente 4 días de evolución. Con antecedentes patológicos personales de Diabetes Mellitus a la edad de 8 años, familiar representante refiere que realiza Hemoglucotest (Hgt). Al ingreso al servicio de emergencias se encuentra orientada, consciente, taquicárdica (FC: 120 latidos por minuto), taquipneíca, (tensión arterial: 165/75 mmHg), temperatura de 38°C. Debido a los diversos signos y síntomas se decide realizar estudio de gasometría arterial el cual reveló Ph; 7,10; pO²: 80 mm/Hg; pCO²: 24 mm/Hg; HCO₃; 5,9 mEq/L; Hgt: 412mg/dl; por lo que se diagnostica a la paciente con Cetoacidosis Diabética moderada.

Se propone tratamiento consistente en la administración de solución salina a 20 ml/kg más Insulina regular 0,2UI/kg (6UI) y se deja pautado líquidos totales a 4000 ml/m² SC, adicional se solicita realizar exámenes de laboratorio. Paciente ingresa con un peso de 30,8 kg, con P/E: p25, T/E: mediana, con un peso habitual de 36 kg, presentando porcentaje de cambio de peso 6,21% en un mes correspondiente a pérdida severa.

La paciente ha evolucionado satisfactoriamente al cabo de una semana de estadía hospitalaria, actualmente se encuentra hidratada, buena tolerancia oral, suficiencia respiratoria. En cuanto a la intervención nutricional se propuso dieta en quintos, manteniendo un control glicémico, con líquidos totales de 3000ml/m² SC de acuerdo con el protocolo de Cetoacidosis Diabética.

Departamento de Endocrinología indica control de Acucheck pre-desayuno, pre-almuerzo y pre-merienda, con corrección de insulina rápida. Adicional la paciente refiere llevar una dieta rigurosa en su alimentación por

lo que el Departamento de Nutrición indica Dieta para Diabético con Conteo de Carbohidratos y explica al paciente como debe manejar su alimentación en base a este procedimiento.

2.2. Discusión

Cetoacidosis diabética (CAD) es un estado metabólico complejo de la hiperglucemia, cetosis y acidosis, es el resultado de deficiencia absoluta o relativa de insulina(13).

Quevedo(14) explica la fisiopatología de CAD como:

“La hiperglucemia es resultado de la captación de glucosa deteriorada a causa de la deficiencia de insulina y el exceso de glucagón con la gluconeogénesis y la glucogenolisis resultante. El exceso de glucagón también aumenta la lipólisis con la formación de cetoácidos. Los cuerpos cetónicos proporcionan fuentes de energía utilizables alternativas en ausencia de glucosa intracelular. Los cetoácidos (acetoacetato, beta-hidroxibutirato, acetona) son productos de la proteólisis y de la lipólisis. La hiperglucemia provoca diuresis osmótica que conduce a la pérdida excesiva de agua libre y electrolitos. Hipovolemia resultante conduce a la hipoperfusión tisular y acidosis láctica. La cetosis y acidosis láctica producen una acidosis metabólica; Sin embargo, no se recomienda el bicarbonato suplementario. La acidosis generalmente se resuelve con la reposición de volumen de líquido isotónico y la terapia de insulina.”

Los criterios bioquímicos para el diagnóstico de la cetoacidosis diabética (CAD) son(15):

- Hiperglucemia [glucosa en la sangre (BG)> 11 mmol / L (> 200 mg / dL)]
- pH venoso <7,3 o bicarbonato <15 mmol/L
- Cetonemia y cetonuria.

Los resultados de laboratorio y exploración física de la paciente estudiada coinciden con la literatura, debido a que presento un pH de 7,10 y glucosa en sangre de más de 400 mg/dl; deshidratación, dolor abdominal y problemas gastrointestinales. Lo que permitió diagnosticar correctamente

que se trataba de una complicación de la subyacente diabetes que refiere desde hace 3 años, cetoacidosis diabética.

Debido a las altas tasas de mortalidad y morbilidad asociadas con CAD en los niños, los pacientes jóvenes deben ser manejados utilizando protocolos de tratamiento específicos pediátricos estandarizados para asegurar la corrección segura de los trastornos metabólicos al tiempo que minimizan el riesgo de desarrollar edema cerebral(16).

El primer paso de los protocolos modernos es proporcionar la rehidratación y la restauración de los fluidos corporales y corregir el déficit de electrolitos durante un período de 48 horas(17). Esto requiere un enfoque meticuloso para calcular la composición de fluidos intravenosos y las tasas de administración.

En 1996, la Unidad de Endocrinología y Diabetes del BC Children's Hospital (BCCH) desarrolló un protocolo basado en las directrices internacionales y el conocimiento basado en la evidencia que estaban disponibles en ese momento(18). En 2007, la Sociedad Internacional para la Diabetes Pediátrica y Adolescente (ISPAD) publicó sus Directrices Consensuadas de Prácticas Clínicas para la CAD (actualizadas de nuevo en 2009). A finales de 2008, el personal de la Unidad de Endocrinología y Diabetes del BCCH publicó una revisión de su protocolo para ponerlo en conformidad con las directrices del ISPAD.

Al igual que con todos los pacientes enfermos, asistir al ABC es la prioridad(19). Es importante documentar la puntuación inicial de la Escala de Coma de Glasgow para usarla como línea de base. Puesto que todos los cálculos de fluidos en el protocolo se basan en el peso actual del paciente, es imperativo que se obtenga un peso preciso en todos los pacientes(15,20). Se debe realizar una estimación de la deshidratación, basada en criterios clínicos (lágrimas, turgencia de la piel o recarga capilar) y resultados de laboratorio (hematocrito, urea, potasio). La producción de orina no se puede confiar como una medida precisa de la deshidratación debido a la diuresis

obligada de la hiperglucemia(21). De manera similar, con la respiración bucal de las respiraciones de Kussmaul, las membranas mucosas orales a menudo parecen más secas que el nivel real del paciente de déficit de líquido(22).

Una presión arterial normal es reconfortante, pero casi todos los niños en el área de emergencias estarán ansiosos y con taquicardia. Se ha hecho evidente que el cuadro bioquímico de los niños que presentan esta complicación depende en gran medida del tipo de líquido (leche, agua, zumo de fruta, etc) y de la cantidad (si la hay) que el niño ha estado consumiendo antes de la presentación, por lo que es importante preguntar sobre esto(23). La representante de la paciente estudiada respondió al cuestionario de 24 horas (anexos) y refirió consumo de agua y zumos de venta comercial.

Una vez que se ha colocado una cánula intravenosa de gran calibre y se han obtenido muestras de laboratorio para proporcionar los valores basales necesarios(1,24) (glucosa, electrolitos, gas capilar, urea, creatinina, CBC, A1c, cetonas de sangre u orina), si el paciente muestra evidencia de inestabilidad cardiovascular, como taquicardia grave, hipotensión o recarga capilar disminuida, se puede administrar un bolo líquido de solución salina normal (10-20cc/kg) durante 30 a 60 minutos(25). A partir de entonces, suponiendo que se ha documentado que el paciente tiene salida de orina, se debe agregar potasio (como cloruro) al fluido de rehidratación. La insulina se inicia después de las primeras 1 a 2 horas a una dosis de 0,2U/kg/h. Una vez iniciado, es importante que la insulina no se interrumpa. La insulina intravenosa tiene una vida media en circulación muy corta, y los trastornos metabólicos de CAD, que normalmente se suprimen con la infusión de insulina, pueden reiniciarse minutos después de su interrupción(26). En cuanto a los requerimientos de líquidos totales durante las primeras 24 horas, las pautas generales indican que si el peso es mayor a 20 kg, se administraran 1500cc + 20 cc/kg por cada kg que sobrepase los 20(27). De acuerdo al caso presentado, una vez diagnosticada se procedió a administrar 20 ml/kg de solución salina más Insulina regular 0,2 UI/kg (6UI),

y líquidos totales 4000 cc, lo que de acuerdo a la bibliografía consultada resulta ser el procedimiento más adecuado.

El paciente en CAD requerirá un monitoreo bioquímico frecuente para asegurar una corrección suave y segura de los trastornos metabólicos. Se debe prestar especial atención al aumento o a la caída del nivel de sodio corregido para la glucosa. Un sodio de baja corrección que no está subiendo, o un sodio corregido que está cayendo rápidamente (> 2 mmol/L/h), sugiere el exceso de administración de agua libre(2).

La cetoacidosis se resuelve con la administración de fluidos e insulina. El bicarbonato no debe usarse en niños con CAD, excepto en la muy rara situación en la que una acidosis profunda esté causando disminución del gasto cardíaco(28).

La mayoría de las veces, una vez consumido el desayuno o la cena, el paciente necesitará una dosis de insulina de acción intermedia (por ejemplo, NPH) o basal (por ejemplo, glargina o detemir), así como una dosis de acción corta (por ejemplo, regular) o de acción rápida (por ejemplo, lispro, aspart, O glulisina) insulina preprandial(29). El goteo de insulina debe interrumpirse de 15 a 30 minutos después de la primera inyección de insulina de acción rápida o de 60 a 120 minutos después de la insulina regular.

El manejo exitoso de CAD requiere un monitoreo meticuloso de la respuesta clínica y bioquímica del paciente al tratamiento, de manera que los ajustes oportunos en el tratamiento se puedan hacer cuando se indica por los datos clínicos o de laboratorio del paciente.

La dieta debe iniciarse por vía oral en pacientes despiertos sin vómitos y la mejora de la acidosis. Solución de rehidratación parenteral debe mantenerse mientras que se requiere la continua de insulina(29).

De acuerdo al tratamiento propuesto por el médico de cabecera, se le recomendó a la paciente dieta con conteo de carbohidratos, entendiendo por

conteo de carbohidratos como un enfoque de planificación de comidas utilizado con los pacientes que tienen diabetes que se centra en hidratos de carbono como el nutriente principal que afecta la respuesta glucémica postprandial. El conteo de carbohidratos como un enfoque de planificación de comidas ofrece variabilidad de la elección de alimentos con el potencial para mejorar el control glucémico(30). Es así, que se entiende que 1 elección de carbohidratos = 15 gramos de carbohidratos.

Hay 2 métodos de planificación de la comida usando el conteo de carbohidratos:

1. Siguiendo un plan de comidas consistentes en carbohidratos con una cantidad constante de insulina.

2. Cambio de la ingesta de carbohidratos con una cantidad ajustable de insulina.

La recomendación general para niñas de 5 a 12 años es de 45 a 60 gramos de carbohidratos en cada comida(31). A continuación una muestra de una aproximación:

45 gramos de harina de carbohidratos:

- 1/2 taza de puré de patatas
- 1/2 taza de duraznos enlatados
- 1 taza de leche descremada

Se puede añadir para completar

- 2-3 onzas de pollo
- 1 ensalada verde
- 1-2 cucharadas de aderezo

Las proporciones de insulina a carbohidratos varían de un niño a otro. A medida el niño crece, su proporción de insulina a carbohidratos cambiará(32). Por ejemplo, un niño pequeño puede usar una relación de insulina a carbohidratos de 1/2 a 1 unidad de insulina de rápido o corto plazo

para 30 a 45 gramos de carbohidratos, mientras que un adolescente puede usar una unidad por cada 7 a 15 gramos de carbohidratos. El peso, el nivel de actividad y el sexo son otros factores que afectan la proporción de insulina a carbohidratos que un niño necesita. Los carbohidratos son una parte importante de una dieta saludable. Con la diabetes tipo 1, balancear la insulina con carbohidratos y obtener la mayoría de carbohidratos de frutas, verduras, granos enteros y leche baja en grasa y yogur es la clave(33).

3. CONCLUSIONES

El paciente en Cetoacidosis diabética requerirá un monitoreo bioquímico frecuente para asegurar una corrección suave y segura de los trastornos metabólicos. CDA se asocia con importantes desórdenes fluidos y bioquímicos, lo que requiere un enfoque reflexivo y estructurado de su gestión. El uso de un diagrama de flujo es indispensable para el seguimiento del progreso de un paciente. El manejo de la CDA pediátrica en nuestro medio a menudo comienza en las salas de emergencias. Sin embargo, es la atención médica que los niños reciben en las primeras horas las que pueden tener el mayor impacto en su resultado y supervivencia. Es esencial que todas las salas de emergencia y personal médico asociado dispongan de un plan para hacer frente a esta condición relativamente poco común, incluido el acceso a los suministros médicos necesarios y al equipo de diagnóstico necesarios para realizar un diagnóstico rápido y preciso.

REFERENCIAS

1. Aguirre M, Lima MM, Villalobos M, Guillén M, Briceño Y, Paoli M. Manejo de cetoacidosis diabética en niños y adolescentes: Protocolo del Servicio de Endocrinología del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes. *Rev Venez Endocrinol Metab.* febrero de 2012;10(1):38–45.
2. Chiasson J-L, Aris-Jilwan N, Bélanger R, Bertrand S, Beauregard H, Ekoé J-M, et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *CMAJ Can Med Assoc J J Assoc Medicale Can.* el 1 de abril de 2003;168(7):859–66.
3. Esen İ, Demirel F, Tepe D, Kara Ö. Frequency of partial remission and related factors in children and adolescents diagnosed with type 1 diabetes mellitus. *Int J Diabetes Dev Ctries.* el 1 de septiembre de 2015;35(3):230–5.
4. Glaser NS, Ghetti S, Casper TC, Dean JM, Kuppermann N, for the Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN) DKA FLUID Study Group. Pediatric diabetic ketoacidosis, fluid therapy, and cerebral injury: the design of a factorial randomized controlled trial. *Pediatr Diabetes.* el 1 de septiembre de 2013;14(6):435–46.
5. Bowden SA, Duck MM, Hoffman RP. Young children (<5 yr) and adolescents (>12 yr) with type 1 diabetes mellitus have low rate of partial remission: diabetic ketoacidosis is an important risk factor. *Pediatr Diabetes.* junio de 2008;9(3 Pt 1):197–201.
6. Liss DS, Waller DA, Kennard BD, McINTIRE D, Capra P, Stephens J. Psychiatric Illness and Family Support in Children and Adolescents With Diabetic Ketoacidosis: A Controlled Study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* el 1 de mayo de 1998;37(5):536–44.

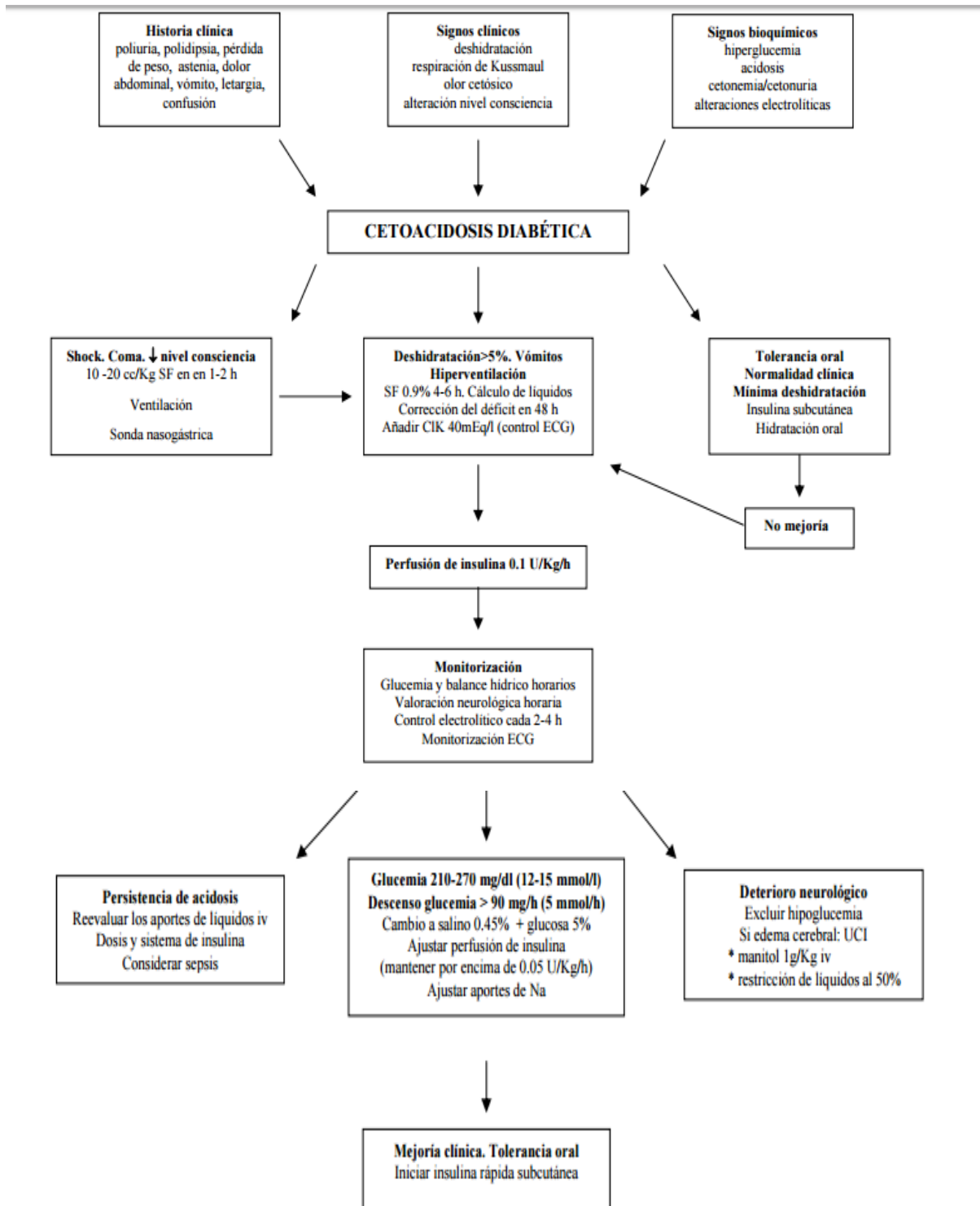
7. Savage MW, Dhatariya KK, Kilvert A, Rayman G, Rees J a. E, Courtney CH, et al. Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. *Diabet Med.* el 1 de mayo de 2011;28(5):508–15.
8. The DIAMOND Project Group. Incidence and trends of childhood Type 1 diabetes worldwide 1990–1999. *Diabet Med.* el 1 de agosto de 2006;23(8):857–66.
9. Wolfsdorf JI, Allgrove J, Craig ME, Edge J, Glaser N, Jain V, et al. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *ResearchGate [Internet]*. el 1 de julio de 2014 [citado el 7 de enero de 2017];15(S20). Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/263859066_Diabetic_ketoacidosis_and_hyperglycemic_hyperosmolar_state
10. Usher-Smith JA, Thompson MJ, Sharp SJ, Walter FM. Factors associated with the presence of diabetic ketoacidosis at diagnosis of diabetes in children and young adults: a systematic review. *BMJ.* el 7 de julio de 2011;343:d4092.
11. Machado K, Chasco C, Fernández ML, Montano A. Características epidemiológicas de niños que debutaron con diabetes mellitus tipo I en el período 2000-2010 en el Centro Hospitalario Pereira Rossell. *Arch Pediatría Urug.* diciembre de 2016;87(4):308–14.
12. Manrique-Hurtado H, Aro-Guardia P, Pinto-Valdivia M. Diabetes tipo 2 en niños: Serie de casos. *Rev Medica Hered.* enero de 2015;26(1):5–9.
13. Zucchini S, Scaramuzza AE, Bonfanti R, Buono P, Cardella F, Cauvin V, et al. A Multicenter Retrospective Survey regarding Diabetic Ketoacidosis Management in Italian Children with Type 1 Diabetes. *J Diabetes Res.* el 15 de noviembre de 2015;2016:e5719470.

14. Quevedo. Pautas de tratamiento en pediatría 4.a edición. Universidad de Antioquia; 2008. 456 p.
15. Metzguer D. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents: An update and revised treatment protocol. BC MEDICAL JOURNAL. febrero de 2010;52(1):24–42.
16. González Fernández P, González Fernández C, González Á, Ángel M, García Sáez J. Características clínicas de los episodios de hipoglucemia en niños y adolescentes con diabetes tipo 1 atendidos en el Hospital Pediátrico “William Soler”. Rev Cuba Endocrinol. diciembre de 2010;21(3):279–96.
17. Umpierrez GE, Murphy MB, Kitabchi AE. Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar Syndrome. Diabetes Spectr. el 1 de enero de 2002;15(1):28–36.
18. Blanco C, de Souza F, Rolon MA. Consenso de Diagnóstico y Tratamiento de la Cetoacidosis Diabética en Niños y Adolescentes. Com Endocrinol Soc Paraguaya Pediatría. 38(2):130–7.
19. Eyzaguirre C F, D P, Miguel J, Sepúlveda R C, Gaete V X, Codner D E, et al. Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1) en niños menores de 5 años: Características al debut vs otros grupos etarios en Chile. Rev Chil Pediatría. agosto de 2006;77(4):375–81.
20. Coll M, Durán P, Mejia L. Enfoque práctico de la cetoacidosis diabética e pediatría. CAAP. 7(7).
21. Navarrete J, Carvajal F, Dominguez E, Cabrera E. Caracterización clínica y epidemiológica de los pacientes menores de 15 años de edad con diabetes mellitus tipo 1. Rev Chil Pediatr. 2007;78(5):534–41.
22. Bikis M. Hiperglucemia en la urgencia pediátrica. Pediatr Pract. 76(5).

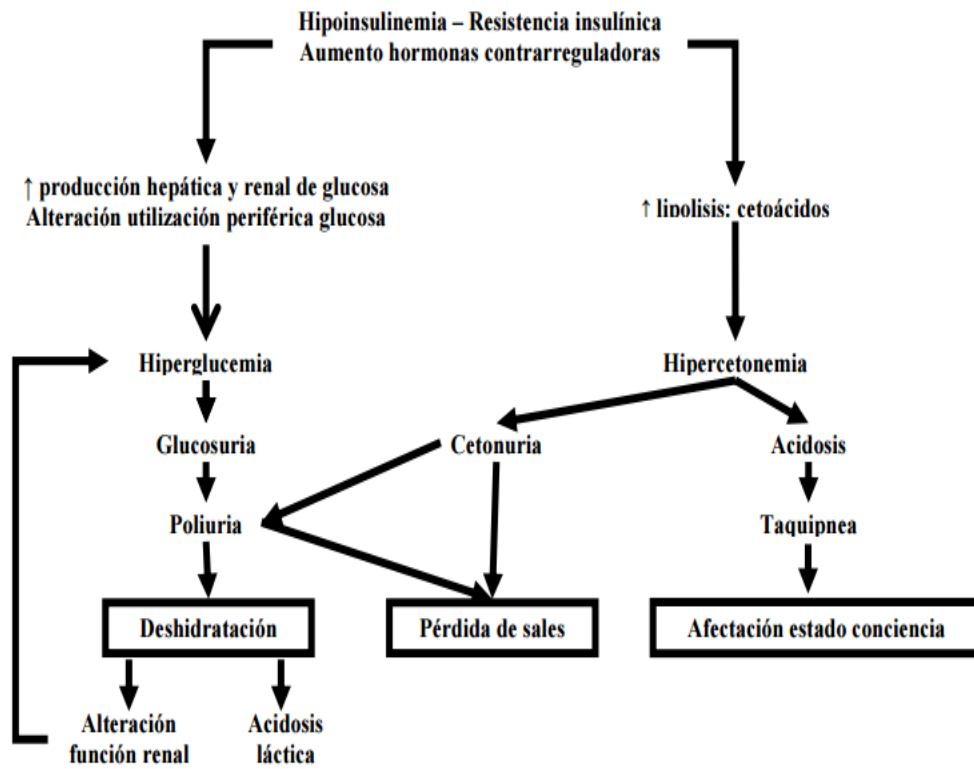
23. Koves IH, Leu MG, Spencer S, Popalisky JC, Drummond K, Beardsley E, et al. Improving Care for Pediatric Diabetic Ketoacidosis. *Pediatrics*. el 1 de septiembre de 2014;134(3):e848–56.
24. Böber E, Dündar B, Büyükgebiz A. Partial Remission Phase and Metabolic Control in Type 1 Diabetes Mellitus in Children and Adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2011;14(4):435–442.
25. Donaldson I, Dolphin A, Jenner P, Mardsen CK, Pycock C. Proceedings: The role of dopamine in rotational behaviour produced by unilateral lesions of the locus coeruleus. *Br J Pharmacol*. octubre de 1975;55(2):290P.
26. Martín-Frías M, Álvarez MA, Yelmo R, Alonso M, Barrio R. Evaluación de la transición desde la Unidad de Diabetes Pediátrica a la de Adultos en adolescentes con diabetes mellitus tipo 1. *An Pediatría*. diciembre de 2014;81(6):389–92.
27. Piva J, Machado D. Current perspectives for treating children with diabetic ketoacidosis. *J Pediatr (Rio J)*. 2016;5(83):119–27.
28. Vanelli M, Chiari G, Ghizzoni L, Costi G, Giacalone T, Chiarelli F. Effectiveness of a prevention program for diabetic ketoacidosis in children. An 8-year study in schools and private practices. *Diabetes Care*. el 1 de enero de 1999;22(1):7–9.
29. Association AD. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes. *Diabetes Care*. el 1 de enero de 2008;31(Supplement 1):S61–78.
30. GILLESPIE SJ, KULKARNI KD, DALY AE. Using Carbohydrate Counting in Diabetes Clinical Practice. *J Am Diet Assoc*. agosto de 1998;98(8):897–905.

31. Delgado-Noguera M, Mena Gallego J, Maya JD. Efectividad del conteo de hidratos de carbono para el control metabólico de niños con diabetes mellitus tipo 1: revisión sistemática. *Rev Argent Endocrinol Metab.* octubre de 2016;53(4):142–8.
32. Pérez MC. Aprendizaje en Conteo de Hidratos de Carbono en Niños Diabéticos Atendidos en el Hospital Interzonal de Agudos “Sor María Ludovica” de La Plata. *Diaeta.* septiembre de 2014;32(148):39–42.
33. Pietropaolo G, Pérez MC, Ojea C, Apezteguía M, Balbi V. Evaluación del tratamiento intensificado con conteo de hidratos de carbono en un grupo de niños con diabetes tipo 1. *Diaeta.* marzo de 2015;33(150):21–5.

ANEXOS

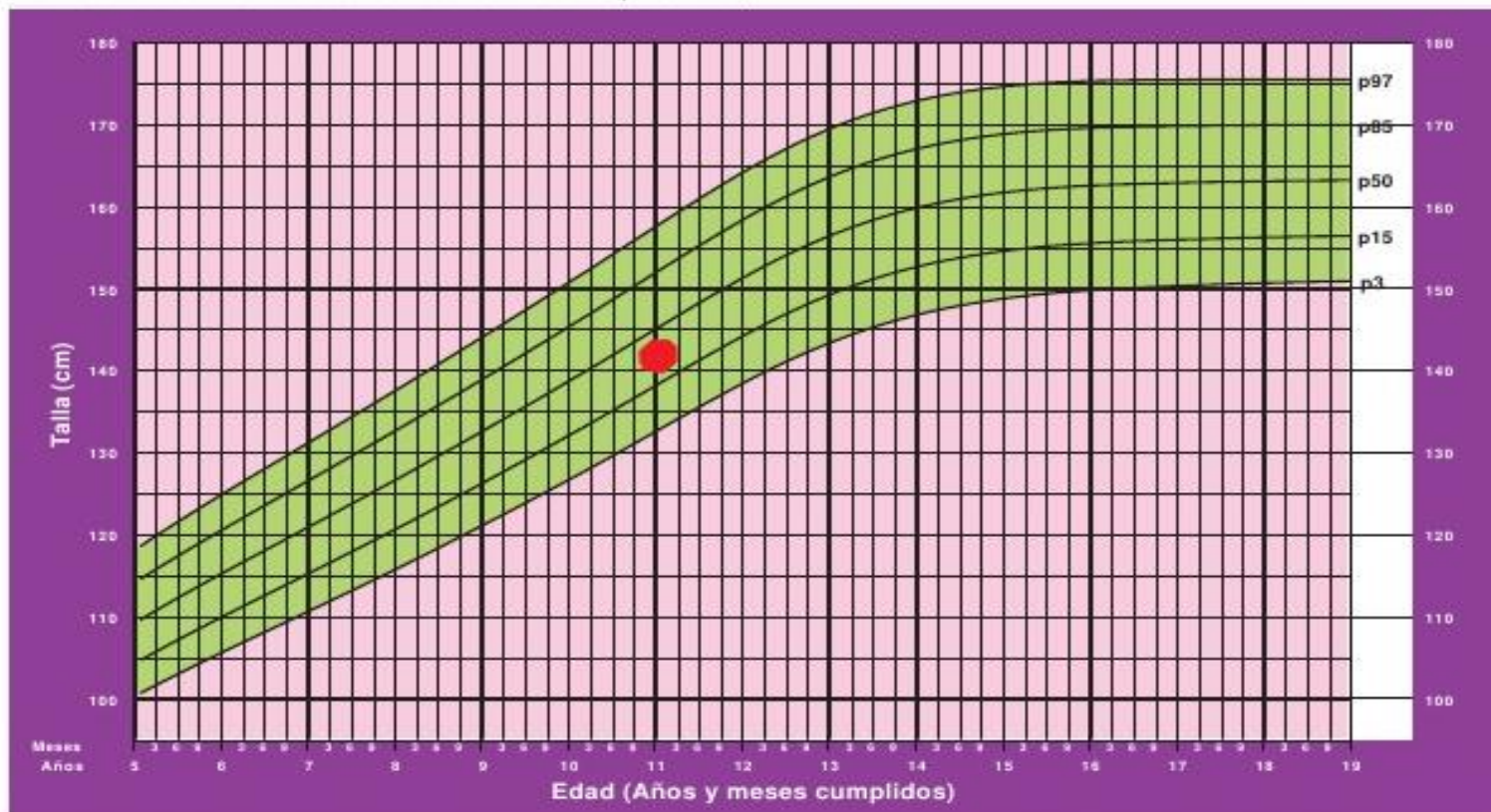


Fisiopatología de la CAD



Talla para la edad - NIÑAS y ADOLESCENTES

Patrones de crecimiento de la OMS 2007 - 5 a 19 años (percentiles)

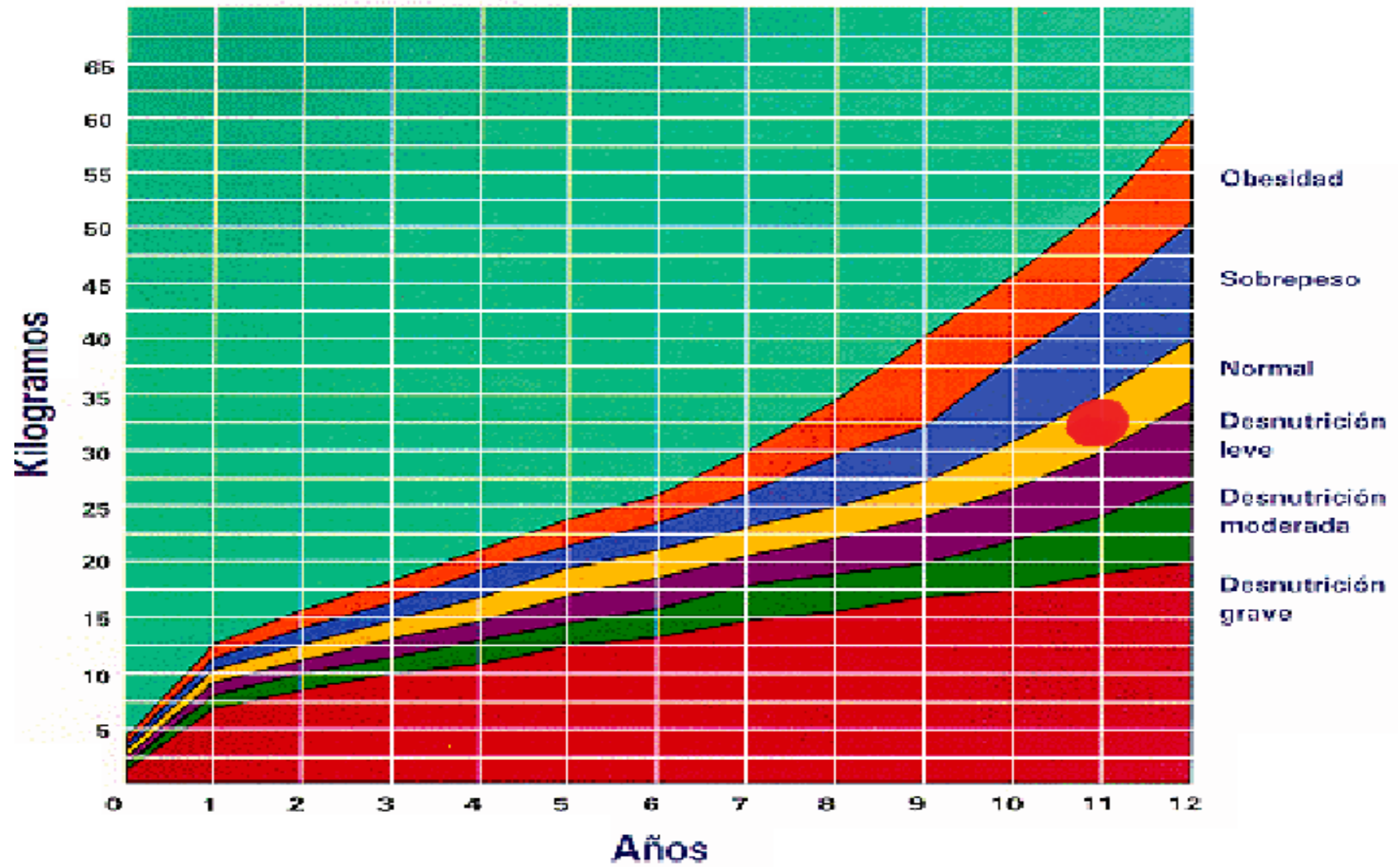


Nota: Este patrón describe el crecimiento normal de un niño en un ambiente óptimo desde los 5 hasta los 19 años y puede aplicarse a todos los niños y adolescentes en cualquier lugar del mundo, independientemente de su etnia, estatus socioeconómico y tipo de alimentación. Las curvas se basan en el patrón publicado por OMS en el año 2007. Para mayor información visite el sitio oficial de la OMS en <http://www.infancia.org/niñosyadolescentes/>. Puede descargar una versión para imprimir en formato PDF en la dirección: <http://www.saluddealtura.com/formularios/>



■ Normal ■ Alerta

Peso en relación a edad





DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Navarrete Ortiz, Stefania Alexandra**, con C.C: # **0925430423** autor/a del **componente práctico del examen complejo: INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE PEDIÁTRICO CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA**, previo a la obtención del título de **Licenciada en Nutrición, Dietética y Estética** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **13 de Marzo del 2017**

f. _____

Nombre: **Navarrete Ortiz, Stefania Alexandra**

C.C: **0925430423**



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	INTERVENCIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE PEDIÁTRICO CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA		
AUTOR(ES)	Navarrete Ortiz, Stefania Alexandra		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Álvarez Córdova, Ludwig Roberto		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias Médicas		
CARRERA:	Nutrición, Dietética y Estética		
TÍTULO OBTENIDO:	Licenciada en Nutrición, Dietética y Estética		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	13 de Marzo del 2017	No. DE PÁGINAS:	32
ÁREAS TEMÁTICAS:	Nutrición, Dietética y Estética		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Diabetes Mellitus, Cetoacidosis Diabética, Índice Glucémico, Insulina, Deshidratación, Acidificación		
<p>RESUMEN La cetoacidosis diabética (CAD) es un trastorno metabólico caracterizado por la tríada de hiperglucemia, acidosis y cetosis que se produce en presencia de niveles muy bajos de acción efectiva de la insulina. Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino de 11 años de edad que acudió al Hospital Roberto Gilbert con un cuadro de aumento del trabajo respiratorio, dolor abdominal generalizado y vómitos, mucosas orales secas y tos de aproximadamente 4 días de evolución, con antecedentes patológicos personales de Diabetes Mellitus a la edad de 8 años. Se procedió a realizar estudio de gasometría arterial el cual reveló pH: 7,10; por lo que se diagnostica a la paciente con Cetoacidosis Diabética moderada. Se propone tratamiento consistente en la administración de solución salina. Paciente ingresa con un peso de 30,8 kg, con P/E: p25, T/E: mediana, con un peso habitual de 36 kg, presentando porcentaje de cambio de peso 6,21% en un mes correspondiente a pérdida severa. La paciente ha evolucionado satisfactoriamente al cabo de una semana de estadía hospitalaria y fue dada de alta con prescripción de dieta en quintos, manteniendo un control glicémico. El paciente en Cetoacidosis diabética requiere un monitoreo bioquímico frecuente para asegurar una corrección suave y segura de los trastornos metabólicos. CDA se asocia con importantes desórdenes fluidos y bioquímicos, lo que requiere un enfoque reflexivo y estructurado de su gestión.</p>			
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-4-980738490	E-mail: steffytkd2588@hotmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Álvarez Córdova, Ludwig Roberto		
	Teléfono: +593-4-999963278		
	E-mail: ludwig.alvarez.ucsq@analysis.urkund.com		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			