Facultad de Medicina

Hospital General de Puebla.

“Dr. Eduardo Vázquez N”

“EVALUACIÓN DEL TIEMPO DE RESOLUCIÓN DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA TRATADA CON SOLUCIÓN HARTMANN Y SALINA 0.9% EN EL HOSPITAL GENERAL EDUARDO VÁZQUEZ NAVARRO DURANTE ABRIL 2022 A MARZO 2023”.

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN URGENCIAS.

Presenta:

JOSE ANTONIO DEL CUETO NAVARRO

Directores:

ROCIO SUAREZ PEREZ

MEDICO ADSCRITO A URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL EDUARDO VAZQUEZ NAVARRO.

SAGRARIO LOBATO HUERTA

JEFA DEL DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN EN SALUD DE LOS SERVICIOS DE SALUD DEL ESTADO DE PUEBLA

PUEBLA, PUEBLA DICIEMBRE 2023

Secretaría de Salud
Gobierno de Puebla

HOSPITAL GENERAL "DR. EDUARDO VAZQUEZ N.
Departamento de Enseñanza e Investigación

PUEBLA

FORMATO DE AUTORIZACIÓN DE TÉSIS

INSTRUCTIVO: Este formato será elaborado en original y copia, permaneciendo el original en la Jefatura de Enseñanza y la copia en poder del autor. De faltar algunas firmas no podrá imprimirse la investigación.

Por medio de la presente me dirijo al Comité de Investigación del Hospital General Dr. Eduardo Vázquez N., para informar que autorizo la impresión de Tesis del Protocolo denominado: Evaluación del tiempo de resolución de cetoacidosis diabética tratada con solución Hartmann y solucion salina al 0.9% en el Hospital General Eduardo Vázquez Navarro durante abril 2022 a marzo 2023

Con número de registro: 27/CEI/AUT/2023

Del Dr. JOSÉ ANTONIO DEL CUETO ÑAVARRO

Para la obtención del título de la Especialidad de Especialista en urgencias medicas.

Fecha: 1 de dicembre 2023

Director de Tesis

DRA ROCIO SUAREZ PEREZ
Nombre

Firma

Asesor Metodologico

SAGRARIO LOBATO HUERTA
Nombre

Firma

Se autoriza impresión de Tesis

FECHA: 20-12-23

DR. JUAN ALBERTO CARRASCO VILLANUEVA
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

HOSPITAL GENERAL DR. EDUARDO VAZQUEZ N. ENSEÑANZA SSEP

Antiguo Camino a Guadalupe Hidalgo No. 11350 Col. Agua Santa
Tel. 2226231000 ext. 245, 247
Correo electrónico: residenciashgs@gmail.com

PUEBLA Un gobierno presente

Contenido

Resumen 6
1.1. ANTECEDENTES GENERALES 7
1.1.1 DEFINICIÓN DE DIABETES MELLITUS Y CETOACIDOSIS 7
1.1.2 FISIOLOGÍA 7
1.1.3 ETIOPATOGENIA 11
1.1.4 CLASIFICACIÓN 11
1.1.5 CUADRO CLÍNICO 12
1.1.6 EPIDEMIOLOGÍA 13
1.1.7 DIAGNÓSTICO 13
1.1.8 TRATAMIENTO 14
1.1.9 COMPLICACIONES 15
1.2 ANTECEDENTES ESPECIFICOS 16
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA 20
3. HIPÓTESIS 21
4. OBJETIVOS 21
4.1. OBJETIVO GENERAL 21
4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS 21
5. MATERIAL Y MÉTODO 21
5.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACION 21
5.2 MUESTRA Y MUESTREO 22
5.2.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN 22
5.2.2 CRITERIOS DE EXCLUSION 22
5.3 DEFINICION DE VARIABLES Y ESCALA DE MEDICION 23
5.4 ESTRATEGIA DE TRABAJO 24
5.5 ANÁLISIS DE DATOS 24
5.6. BIOÉTICA 24
6 . RESULTADOS 25
6.1 CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN 25

6.2 TIEMPO DE RESOLUCIÓN Y RELACIÓN CON SOLUCIÓN ADMINISTRADA.. 26
6.3 VOLUMEN INFUNDIDO Y SOLUCION USADA 28
7. DISCUSIÓN..... 31
8. CONCLUSIONES..... 33
REFERENCIAS..... 35
ANEXO A..... 40
ANEXO B..... 42

Índice de tablas y figuras

Tabla 1. Criterios de clasificación de cetoacidosis diabética ……..12

Tabla 2. El cristaloide ideal ¿Qué es balanceada? ……..17

Tabla 3. Tabla de variables ……..23

Tabla 4. Tabla de frecuencias……...……...……25

Tabla 5. Prueba Fisher-Freeman-Halton para tiempos de resolución.……..27

Tabla 6 Prueba de normalidad Shapiro Will ……..29

Tabla 7. Prueba T de student para volúmenes infundidos…….……29

Figura 1. Procedimiento metodológico……..…….24

Figura 2. Relación tiempo de resolución y solucion administrada ……27

Figura 3. Tiempo de resolución con solución salina…….28

Figura 4.Sumatorio tiempo de acuerdo con solución……28

Figura 6. Volumen infundido solución Hartmann y salina ……..…….30

Figura 7.Volumen infundido solución salina .9%.....31

Figura 8.Volumen infundido solución Hartmann……31

Resumen

Objetivo General

Comparar el tiempo requerido para alcanzar criterios de resolución de cetoacidosis diabética con el uso de solución salina al 0.9% o solución Hartmann en el Hospital General de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez N” de abril 2022 a marzo 2023.

Material y Métodos

Se revisaron los expedientes de los pacientes ingresados con diagnóstico de cetoacidosis diabética y se manejaron en dos grupos el primero con solución Hartmann y el segundo con solución salina al 0.9%, se midió el tiempo transcurrido hasta la resolución de cetoacidosis, así como el volumen total infundido, se realizó una prueba estadística de Fisher-Freeman para la valoración del tiempo de resolución y prueba de T-student para el volumen total infundido

Resultados:

La solución Hartmann tuvo una media de 14.5 horas contra un 19.4 horas del grupo de solución salina al 0.9%, con una correlación significativa $p<0.05$.Se valoró el volumen total infundido en cada grupo de soluciones, se apreció una cantidad menor de volumen infundido en el grupo de solución Hartmann con una media de 4 792 ml en el grupo de soluciono Harttman, comparado con un 6 592 ml en el grupo de solución salina al 0.9% con una $p \leq 0.05$

Conclusión:

Es fundamental destacar que el uso de solución Hartmann ha demostrado su superioridad en el tiempo de resolución de la cetoacidosis diabética, evidenciando una diferencia estadísticamente significativa con un valor de $p < 0.05$.

1. ANTECEDENTES

1.1. ANTECEDENTES GENERALES

1.1.1 DEFINICIÓN DE DIABETES MELLITUS Y CETOACIDOSIS

La diabetes es determinada por un grupo heterogéneo de trastornos caracterizados por las cifras glucémicas elevadas de manera crónica, presentando complicaciones crónicas y agudas, entre estas últimas se encuentra el estado hiperosmolar, la cetoacidosis e hipoglucemia(1); debido a la incapacidad del organismo para procesar y regular la glucosa plasmática, por las alteraciones de los niveles de insulina a nivel de páncreas o bien la incapacidad de esta para regular los niveles de glucemia (2).

La cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico son emergencias médicas en la diabetes tipo 1 y tipo 2. La cetoacidosis está compuesta por una tríada caracterizada por hiperglucemia, acidosis metabólica y cetonemia. Dentro de su definición como criterios se presenta glucemia plasmática mayor de 250 mg/dl, cetonas en orina, pH <7.3 y brecha aniónica >12(3).

1.1.2 FISIOLOGÍA

La insulina a nivel celular interactúa con las proteínas de superficie celular, receptores de insulina, que a término interactúa con la proteína transportadora de glucosa (GLUT-4) a nivel muscular, lo que facilita la entrada de nutrientes molecularmente más grandes(2).

La insulina estimula no solo el uso de la glucosa sino también su almacenamiento, suprime las enzimas que metabolizan el glucógeno y los lípidos, cuando disminuyen los

niveles de insulina, el organismo entra en un estado de catabolismo, que produce glucosa por medio de gluconeogénesis en el hígado(4,5).

Cuando se ingieren alimentos su absorción se realiza en el tracto intestinal y pasa al torrente sanguíneo, una porción se utiliza en el momento y otra se reserva para uso posterior, en forma de lípidos, los carbohidratos se reservan en forma de glucógeno en el hígado y en el músculo para uso posterior, la insulina es necesaria para la captación de la glucosa a estas células. La insulina es producida en los islotes β Langerhans, en el páncreas, donde pasa al espacio extracelular y liberado al torrente sanguíneo en respuesta a los niveles de glucosa(6).

La cetoacidosis diabética es la complicación aguda más frecuente, consecuencia de ausencia total o relativa de insulina y relación de hormonas contrarreguladoras, resultando en la tríada caracterizada por hiperglucemia, acidosis metabólica y cetosis (elevaciones de las cetonas en plasma u orina) acompañada de depleción del volumen circulatorio(7).

Tradicionalmente se considera que la cetoacidosis diabética es característica de la diabetes tipo 1, sin embargo, también se puede presentar en diabetes tipo 2, a pesar de que cualquier factor fisiológicamente estresante puede producir la descompensación, las causas más comunes son infecciones, principalmente del tracto urinario y gastroenteritis(8).

La cetoacidosis diabética causada por la deficiencia absoluta o deficiencia relativa de insulina circulante, asociada al incremento de las hormonas contrarreguladoras: glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento; lo cual

lleva a un aumento en la producción de glucosa por el hígado, el riñón y disminuye la utilización periférica de glucosa con la consecuente hiperglucemia e hiperosmolaridad(9).

Esto conduce a niveles más altos de glucemia cuando hay falta de insulina, lo que significa que las células no pueden absorber la glucosa. Como resultado, el agotamiento absoluto de la insulina provoca la activación de la lipasa sensible a hormonas en el tejido adiposo, lo que promueve la degradación de los lípidos para su uso como fuente de combustible alternativa. La oxidación de ácidos grasos produce ácidos cetónicos como subproducto tóxico. La hiperglucemia y la hipercetonemia provocan diuresis osmótica, lo que provoca hipovolemia y desequilibrio electrolítico debido a la pérdida de iones importantes como el sodio, el potasio y el cloruro a través de la orina(10).

En pacientes con diagnóstico de diabetes tipo 1 y 2, ocurre cuando hay un déficit absoluto o relativo de insulina, enfermedades agudas aumentan la presencia de hormonas contrarreguladoras como el cortisol, hormonas de crecimiento, glucagón, catecolaminas, aunado a una respuesta inflamatoria son la base de los mecanismos de cetoacidosis, estas respuestas inflamatorias llevan a un aumento de la glucosa mediante lipolisis y producción de cuerpos cetónicos(11).

El déficit de insulina incrementa la gluconeogénesis (producción hepática de glucosa) acompañada de un déficit de la toma de glucosa por tejidos periféricos, resultando en hiperglucemia, aproximadamente el 20 % de esta elevación de glucosa también proviene a nivel renal, aunado a la gluconeogénesis, y glucogenólisis, desde 1970 se especula que esta producción renal tenga que ver con aumento de la presencia de acidosis(12).

El aumento de la glucogénesis a nivel hepático, las concentraciones disminuidas de insulina llevan a un proceso catabólico de las proteínas musculares, liberando aminoácidos que son glucogénicos y cetónicos tales como tirosina, isoleucina, fenilalanina, lisina y leucina, los cuales tienen metabolismo que resulta en la producción de cuerpos cetónicos(13).

El aumento de la concentración en las hormonas contrarreguladoras y la severa deficiencia de insulina activa sistemas hormonales sensitivos de lipasa en el tejido adiposo, aumentando la lipolisis de los triglicéridos endógenos, liberando grandes cantidades de ácidos grasos y glicerol en la circulación(14).

Los ácidos grasos se oxidan a cuerpos cetónicos en la mitocondria hepática, mediado por las altas concentraciones de glucagón, se inhibe la carnitina palmito transferasa, causando una acumulación de Acetil-CoA, aumentando la producción de acetona, acetato, y β-hidroxiburato(15).

La acumulación de cuerpos cetónicos disminuye la concentración sérica de bicarbonato, aumentando el anión GAP, el anión GAP es la diferencia entra la concentración de aniones y cationes, la fórmula más comúnmente usada para el cálculo del anión GAP es ([Na]+[k])-([Cl]+[HCO3]) (16).

La severidad de la hiperglucemia, las concentraciones de acetato, y β-hidroxibutarato genera diuresis osmótica, lo que genera una depleción de volumen arterial, lo que disminuye la tasa de filtrado glomerular, y por lo tanto la capacidad de excretar glucosa, agravando aún más la hiperglucemia, la pérdida de volumen conllevará a la disminución de la perfusión, en consecuencia se iniciará respiración anaerobia

generando lactato empeorando la acidosis, se produce una falla renal prerrenal por lo que no se excretan adecuadamente sulfatos, fosfatos y uratos, exacerbando el anión GAP, y la acidemia(17).

La insulina mantiene los niveles de potasio siendo predominantemente un catión intracelular, la disminución de la insulina moverá el potasio al espacio extracelular, la caída de pH y aumento de hidrogeniones aumentará también el potasio extracelular, produciendo una hipertonicidad, lo que llevará al movimiento de agua al espacio extracelular(18).

1.1.3 ETIOPATOGENIA

La cetoacidosis diabética puede ser desarrollada por diversas causas, entre las principales, destacan debut diabético, la pobre adherencia a tratamiento con insulina, terapia insulínica intrahospitalaria no óptima, infecciones del tracto respiratorio del tracto urinario, que son los focos más comunes, también se ha evidenciado que se relaciona con eventos vasculares cerebrales, o infarto agudo al miocardio (19,20).

De la misma manera se reconocen como causas precipitantes el abuso de alcohol, pancreatitis, quemaduras, trauma y cirugía; además de la interacción farmacológica como el uso de glucocorticoides, beta-bloqueadores, tiazidas y antipsicóticos típicos, cotransportador sodio-glucosa SGLT2 se ha relacionado con la inhibición de la glucosa en el túbulo proximal. Se ha asociado a condiciones psicológicas y psiquiátricas como depresión y trastornos de alimentación son detonantes para esta entidad(21).

1.1.4 CLASIFICACIÓN

Los criterios para establecer un diagnóstico de cetoacidosis se basan en criterios bioquímicos, clínicos, dividiéndola en leve, moderada y severa(22)

Severidad	Glucosa	pH venoso o arterial	Bicarbonato (mmol/l)	Cetonas	B-hidroxibutarato	Anión gap
Leve	>250	7.25-7.30	15-18	Positivos	>3	>10
Moderado	>250	7.24-7.0	10-15	Positivos	>3	>12
Severo	>250	<7	<10	Positivo	>3	>12

Tabla 1. Criterios de clasificación de cetoacidosis ADA.(23).

1.1.5 CUADRO CLÍNICO

La evolución de la cetoacidosis es rápida en cuestión de horas posterior al evento desencadenante, en general la tríada de poliuria, polidipsia, debilidad y pérdida de peso suelen ser manifestaciones clínicas de hiperglucemia. Suelen asociarse alteraciones o malestares gastrointestinales, tales como dolor abdominal difuso en el 46% de los casos, así como náuseas y vómitos en dos tercios de los pacientes. En casos severos las manifestaciones de la acidosis se aprecian en forma de letargia, estupor, pérdida de la conciencia en 25%, y respiración de patrón de Kussmaul(24).

En el examen físico se evidencia signos de deshidratación, taquicardia, hipotensión y aliento cetónico(25).

Como ya se ha mencionado la omisión o la mala adherencia a tratamiento conlleva a la instauración de cetoacidosis diabética, también se ha reportado prevalencia en pacientes tratados con inhibidores de transportador sodio-glucosa (SLGT2) en pacientes adultos con diagnóstico previo de diabetes tipo 1, también se han asociado el consumo de marihuana (26), el uso de antipsicóticos es sabido que aumenta de peso; sin embargo también se ha asociado a casos de cetoacidosis posterior al aumento de peso(27).

1.1.6 EPIDEMIOLOGÍA

La cetoacidosis diabética suele ser la manifestación clínica inicial de la diabetes en aproximadamente el 15-20% de los adultos y el 30-40% de los niños con DM-1.(28). A pesar de los avances en el tratamiento de los pacientes diabéticos, la CAD todavía representa el 14% de todas las hospitalizaciones relacionadas con la diabetes y el 16% de todas las muertes relacionadas con la diabetes (29,30). La mortalidad por complicaciones relacionadas con la enfermedad coronaria ha disminuido significativamente en los últimos 20 años a >90%. Esto puede deberse al descubrimiento y uso de la insulina, así como a pautas más prácticas para el diagnóstico y manejo de la insulina (19,31). Sin embargo, la CAD se asocia con una tasa de mortalidad del 5 al 9% en pacientes muy ancianos o aquellos con múltiples comorbilidades. En niños, adolescentes y adultos jóvenes con DM-1, es la causa más común de muerte y es responsable de aproximadamente el 50% de las muertes en pacientes diabéticos < 24 años (32,33).

1.1.7 DIAGNÓSTICO

Para realizar el diagnóstico de cetoacidosis diabética, se utiliza la siguiente tríada (34):

- Hiperglucemia >250 mg/dL o >13,9 mmol/.
- Presencia de cuerpos cetónicos en orina o sangre.
- Anion Gap >12 .
- La acidosis se define como bicarbonato sérico ≤ 18 mmol/L y/o pH arterial ≤ 7,30.

1.1.8 TRATAMIENTO

El tratamiento tiene como piedras angulares el manejo con insulina, reposición hídrica y manejo electrolitos. El manejo de la cetoacidosis abarca la optimización del volumen circulante, los niveles de glucosa, así como la corrección de la acidosis y los trastornos electrolíticos, se debe de tratar el evento precipitante(35).

Los pacientes deben de llevar una monitorización estrecha, un control estricto de manejo hídrico, se deben monitorizar los niveles de glucosa y electrolitos cada 2-4 horas(31).

Los criterios de resolución se consideran una glucosa menor de 200 mg/dl, un bicarbonato sérico > 18 mmol /L, pH venoso o arterial > 7.30, un anión GAP <14(31).

Manejo insulínico.

Se iniciará manejo con insulina a razón de 0.1 U / kg/ hora, no se iniciará manejo con insulina en caso de presentar hipocalemia (<3.5) (36).

Manejo Acidosis.

Se administrará bicarbonato a razón de 1 amp / hr en caso de un pH<7, suspender al alcanzar pH meta, monitorizando el potasio y evitar hipocalemia(36).

Manejo hídrico.

Basándonos tanto en la guía europea y americana , como la americana indican en sus actualizaciones manejo con soluciones cristaloides, solución salina 0.9% o .45% dependiendo de si el paciente presenta normonatremia, o disnatremias, así como la

tensión arterial, en caso de hipotensión, iniciar a razón de 1-2l/HR, en caso de mantener TA en rangos normales a razón de 500ml/HR por 4 horas(37).

1.1.9 COMPLICACIONES

Las complicaciones de la diabetes constan de complicaciones agudas, también denominadas descompensaciones, las cuales son hipoglucemia, cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar no cetónico y las complicaciones crónicas, que se dividen en microvasculares (nefropatía, retinopatía, neuropatía) y macrovasculares (EVC, cardiopatías, enfermedades arteriales), síndrome de pie diabético(38).

Cetoacidosis.

La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones más graves de la diabetes mellitus, En países desarrollados, la mortalidad de los pacientes hospitalizados por crisis hiperglucémicas es menor del 1%, en edades entre 20 y 49 años, de edad, hasta el 16% en mayores de 75 años, las principales causas de muertes con por complicaciones originadas por el desequilibrio hidroelectrolítico(39).

Dentro de las complicaciones de la cetoacidosis la más común es la hipoglucemia, los cuales no van a presentar el cuadro clínico caracterizado por sudoración, fatiga, hambre, taquicardia, nerviosismo(40).

Las hipoglucemias pueden complicarse y derivar en convulsiones, arritmias, y eventos cardiovasculares. La segunda complicación más común es la hipocalemia durante el tratamiento(41).

1.2 ANTECEDENTES ESPECIFICOS

La mayoría de la información con la que se cuenta para el manejo de cetoacidosis viene de América del norte, Europa, y Australia, en otros países se ha demostrado que existe desabasto de los tratamientos, siendo en algunos casos causa de alta mortalidad por no contar con insulina que es requerida para el manejo de estos pacientes(42).

Para pacientes adultos con CAD, la Asociación Estadounidense de Diabetes recomienda un tratamiento inicial con 1,0 a 1,5 l de solución salina al 0,9% durante 1 h, seguido de una infusión continua con solución salina al 0,9% o al 0,45%, según la concentración sérica de sodio. De manera similar, Diabetes Canadá recomienda la reanimación con volumen inicial con solución salina al 0,9% y sugiere diferentes velocidades de infusión adaptadas al déficit de volumen estimado del paciente . Las directrices creadas por el Grupo Conjunto de Atención Hospitalaria de las Sociedades Británicas de Diabetes reconocen la escasez de evidencia para el uso de un tipo de líquido sobre otro . No obstante, recomiendan el uso de solución salina al 0,9% en el tratamiento agudo de la CAD(43).

Tipos de soluciones.

Las soluciones usadas para reanimación hídrica se dividen en soluciones cristaloides y coloides, los cristaloides pueden ser hipotónicos, isotónicos o hipertónicos. Los coloides se constituyen por partículas de gran peso molecular se dividen en sintéticos (gelatinas, almidones, dextranos) y naturales (albumina).

	Cloruro de sodio 0.9%	Ringer lactato (Hartmann)
Sodio	154	129
Cloro	154	98
Potasio		5
Calcio		4
Lactato		29
SID	0	29

Tabla 2. El cristaloide ideal ¿Qué es balanceado? Morgan T. Current opinion in critical care 2013(44).

Acidosis hiperclorémica.

La administración de altos volúmenes de solución salina al 0.9% presenta acidosis causada por la hipercloremia acompañada de una acidosis con anión gap normal(45).

La diferencia de iones fuertes (SID en inglés) se refiere a la carga neta (miliequivalentes por litro, en la disociación total de cationes(sodio , potasio , calcio , magnesio) y aniones(cloro, lactato), en la solución salina 0.9% el SID es cero , es decir existen las mismas cargas de aniones que cationes, al administrar grandes volúmenes rápidamente (4 litros en 2 horas) forca la reducción, presentando una acidosis metabólica, por aumento de hidrogeniones como catión débil para mantener la neutralidad(46).

Las pautas para el manejo de la cetoacidosis se han desarrollado tanto en Europa como en América del Norte. La guía mexicana, actualizada en 2022, se basa en las recomendaciones de ambas regiones y continúa considerando la solución salina al 0.9%

como la opción ideal, a pesar de no haberse demostrado diferencias significativas en los tiempos de resolución(47).

En el metaanálisis llevado a cabo por Jesus Alfonso Cathay el uso de soluciones balanceadas entre las que se consideró solución Hartmann comparada con solucion salina, se correlaciona con una resolución más rápida a favor del grupo de soluciones balanceadas(48).

Antonio George en su estudio comparando en un estudio de cohorte comparando solución cloruro de sodio con plasmalyte® buscando la relación entre la reanimación y su ingreso al área de uci, observan 46 pacientes no se obtuvo una diferencia significativa entre la relación de la solución usada y el porcentaje de ingresos a UCI(49).

En el estudio Comparación de los efectos clínicos de las soluciones equilibradas de electrolitos versus la solución salina 0.9% normal en el tratamiento de la cetoacidosis diabética: una revisión sistemática y metaanálisis, se comparan la solución balanceada y cloruro de sodio en un metaanálisis, comentando no relación significativa en el tiempo de restauración del pH (49).

Michael Yung, Georgia Letton, Steve Keley hicieron un estudio con 77 niños comparando el tiempo de resolución y el volumen infundido entre solución Hartmann y solución salina 0.9% , encontrando no relación significativa en el tiempo de resolución midiendo el bicarbonato como resultado primario y el pH como resultado secundario; sin embargo, si encontraron una diferencia significativa en relación con el volumen infundido , a favor de la solución Hartmann (50).

Se realiza en el 2020 comparativo entre el uso de soluciones salina 0.9% y soluciones balanceadas (Hartmann/ plasma lite) encontrando una resolución en menor tiempo en el grupo de solución balanceada con una media de 9 .8 HR , IC 5.1-17 , en comparación con el solución salina .9% con una resolución media de 13 hrs IC 11-17.9 ,requiriendo menor volumen en el grupo de soluciones balanceadas, menores niveles de cloro y mayor concentración de bicarbonato en el los grupos de soluciones balanceadas(51).

En un meta análisis en el cual se compararon soluciones balanceadas vs cristalinas, en pacientes críticos se evalúan 13 estudios con un total de 30 950 pacientes, se observa una menor mortalidad en pacientes manejados con soluciones base, menor progresión de la lesión renal aguda, se observó un aumento en las concentraciones de cloro 7.4meq/l mayor en los que se usó solución salina 0.9% en comparación con las soluciones balanceadas, se observó una estancia 1/3 menor en los grupos de solución balanceada comparadas con solución salina(52).

El estudio SMART,en el cual se analiza el uso soluciones balanceadas comparado con solucion salina al 0.9% en pacientes críticos (NEJM 2018). Fue realizado en un centro de EE. UU. entre los años 2015 y 2017 y comparó soluciones salinas al 0.9% con soluciones balanceadas (Ringer lactato o Plasma-Lite®, usado indistintamente). El objetivo primario es si la administración de soluciones balanceadas comparado con solución salina 0.9% reduce un resultado compuesto a 30 días de muerte, inicio de TRS o disfunción renal permanente. El grupo de solución salina 0.9% obtuvo resultados significativamente peores. Concluyen favoreciendo la administración de solución

balanceada en pacientes críticos, sin hacer diferencias entre Plasma-Lyte® o Ringer lactato (53).

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cetoacidosis es actualmente uno de los diagnósticos con mayor cantidad de diagnósticos de ingreso , dentro del servicio de urgencias del Hospital General Eduardo Vázquez N. siendo uno de los que mayor recurso requiere por ingresos. Este costo se asocia directamente con el tiempo de estancia intrahospitalaria de los pacientes afectados. Si logramos reducir el tiempo de estancia hospitalaria, podemos anticipar una disminución en los gastos generales, lo que a su vez reduciría la carga financiera tanto para el paciente como para su cuidador principal. Esto incluiría costos relacionados con la estancia en el hospital, el hospedaje, los traslados, entre otros.

Varios estudios han demostrado las ventajas del uso de solución Hartmann en comparación con la solución salina al 0.9%. Sin embargo, en el caso de la cetoacidosis, todavía se mantiene el uso de solución salina al 0.9% como el estándar de oro(47), a pesar de no considerar el tiempo de resolución de esta entidad nosológica.

A partir de estas consideraciones y con el objetivo de mejorar la atención futura a pacientes con un diagnóstico inicial de cetoacidosis diabética no severa, se plantea la siguiente pregunta de investigación:

¿Cómo afecta el tiempo de resolución, de cetoacidosis diabética leve y moderada, al administrar solución Hartmann comparado con solución salina 0.9% el en servicio de urgencias del Hospital General Eduardo Vázquez N?

3. HIPÓTESIS

Si se usa solución Hartmann entonces el tiempo de resolución de cetoacidosis diabética será menor que con el uso de solución salina al 0.9% en población de 18 a 65 años en el hospital Eduardo Vázquez N.

4. OBJETIVOS

4.1. OBJETIVO GENERAL

Comparar el tiempo requerido para alcanzar criterios de resolución de cetoacidosis diabética con el uso de solución salina al 0.9% o solución Hartmann en el Hospital General de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez N” de abril 2022 a marzo 2023.

4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Caracterizar la población estadística.
- Verificar el tiempo de cumplimiento de criterios de resolución.
- Determinar el volumen infundido hasta el diagnostico de resolución de cetoacidosis.

5. MATERIAL Y MÉTODO

5.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACION

Se trata de un estudio observacional, comparativo, longitudinal y prospectivo. Este estudio adopta un enfoque analítico y se lleva a cabo de manera unicéntrica en el periodo que comprende de abril de 2022 a marzo de 2023 en el área de urgencias del Hospital Eduardo Vázquez N.

El tipo de muestra fue conveniente conformado por 46 pacientes, se utilizó una estrategia de muestreo conveniente.

5.2 MUESTRA Y MUESTREO

El tipo de muestreo que se utilizó fue no probabilístico. El tamaño de la muestra fue el total 46 pacientes con expedientes completos y con diagnósticos de cetoacidosis diabética, comprendido en el periodo de abril 1 de 2022 al 30 de marzo de 2023 del hospital General Eduardo Vázquez N. y fue seleccionada de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.

5.2.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron en el estudio pacientes que se encontraron acotados en una edad de 18 a 65 años, de ambos sexos, que contaban con expediente clínico completo con diagnóstico de cetoacidosis diabética e ingresaron al área de urgencias del Hospital General Eduardo Vázquez N. los cuales durante su tratamiento recibieron únicamente solución salina al 0.9% o solución Hartmann y que hayan aceptado firmar consentimiento informado (Anexo A) .

5.2.2 CRITERIOS DE EXCLUSION

Se excluyeron del presente estudio, pacientes gestantes , que se encontraban cursando con diagnóstico de cetoacidosis diabética severa, comorbilidad de insuficiencia renal crónica, que durante el estudio hayan requerido manejo con bicarbonato intravenoso, no se incluyeron pacientes que hayan rechazado firmar el consentimiento informado.

5.3 DEFINICION DE VARIABLES Y ESCALA DE MEDICION

La tabla número 3 describe las variables por nombre por su unidad y su escala de medición (Tabla 3)

Nombre de la variable	Tipo de variable		Unidad de medida	Definición operacional
	Dependiente /independiente	**Nominal, cardinal, continua, dicotómica**		
Edad	Independiente	Continua	Años	Adulto joven 18-39 años; adulto intermedio 40-64 años, adultez avanzada =65 años
Sexo	Independiente	Dicotómica	Femenino, Masculino	Características fenotípicas
solución administrada	Independiente	Dicotómica	Cloruro de sodio .9%; Hartmann	Tipo de solución administrada, durante el tratamiento .
Tiempo de resolución	dependiente	Continua	Horas	Intervalo de tiempo que transcurre entre la gasometría inicial y gasometría con glucosa < 200 mg/dl, bicarbonato sérico >18mmol/pH >7.30.
Volumen infundido	Dependiente	Continua	Mililitros	Cantidad de volumen administrado hasta obtener gasometría con glucosa < 200 mg/dl, bicarbonato sérico >18mmol/L, pH >7.30.

Tabla 3. Tabla de variables.

5.4 ESTRATEGIA DE TRABAJO

Se revisaron los expedientes de los pacientes ingresados con diagnóstico de cetoacidosis diabética y se manejaron en dos grupos el primero con solución Hartmann y el segundo con solución salina al 0.9%, se midió el tiempo transcurrido entre la gasometría inicial y gasometría que cumplió criterios de resolución de cetoacidosis diabética, se anotaron los valores en la base de datos (figura 1).

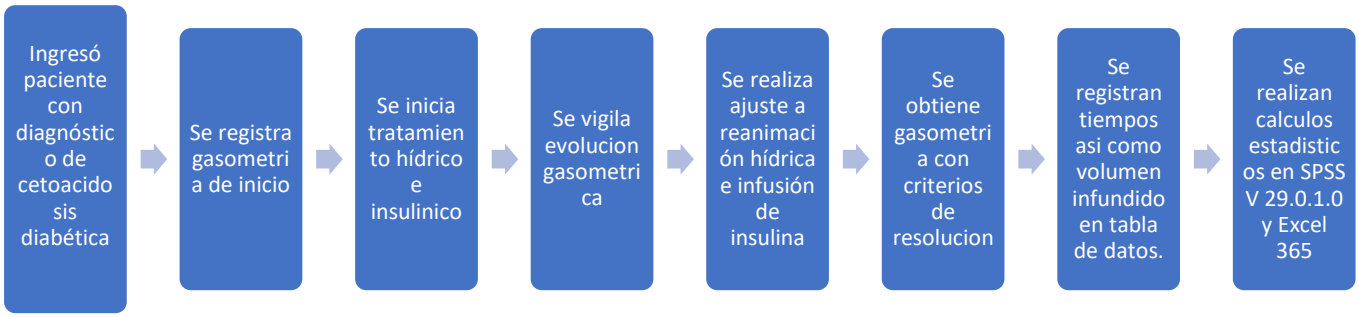

Figura 1. Procedimiento metodológico.

5.5 ANÁLISIS DE DATOS

Se calcularon frecuencia, porcentajes, series de tiempos, se realizó prueba de normalidad de Kolmogórov-Smirnov y estadística inferencial a través de pruebas de asociación con chi cuadrada y T-student, por medio de IBM SPSS v 29.0.1.0 y Excel 365.

5.6. BIOÉTICA

El presente estudio se apega a las normas éticas, institucionales, a los principios establecidos en la Declaración de Helsinki, al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.

El autor de este protocolo se compromete a guardar la privacidad y confidencialidad de los datos obtenidos y a los que tuviera acceso para el desarrollo de este trabajo, así como hacer uso de ellos sólo con fines estadísticos y descriptivos, autorizando mediante firma en consentimiento informado (Anexo A).

6 . RESULTADOS

6.1 CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN

Como se puede apreciar en la tabla 4, la población predominante durante el estudio fue adulto joven con un porcentaje de 76.06 %. En cuanto al sexo no mostró una diferencia amplia dentro de la muestra. El tiempo de resolución predominante fue de 12 a 17 horas. En cuanto al tiempo de resolución globalmente se tuvo una predominancia de 12 a 17 horas (Tabla 4).

Nombre de variable		Frecuencia	Porcentaje
Edad	18-39	11	23.91%
	39-65	35	76.09%
Sexo	Hombres	21	45.65%
	mujer	25	54.35%
solución salina al 0.9%	mujer	12	26.09%
	hombre	10	21.74%
solución Hartmann	mujer	13	28.26%
	hombre	11	23.91%
Tiempo resolución			
	0-12 horas	12	26.09%
	12 a 17 horas	16	34.78%
	17 a 20 horas	6	13.04%
	>20 horas	12	26.09%
Volumen infundido			
	0 – 4500 ml	10	21.74%
	4500 – 5449 ml	12	26.09%
	5449- 6604 ml	12	26.09%
	>6604 ml	12	26.09%

Tabla 4 . Tabla de frecuencias.

6.2 TIEMPO DE RESOLUCIÓN Y RELACIÓN CON SOLUCIÓN ADMINISTRADA

Se evidenció que el tiempo de resolución es menor en el grupo de solución Hartmann, con tiempos menores comparando el uso de ambas soluciones (Figura 2). La solución Hartmann tuvo una media de 14.5 horas contra un 19.4 horas del grupo de solución salina al 0.9%, con una correlación significativa $p<0.05$ por el método de Fisher-Freeman-Halton (Tabla 5), utilizada por ser una muestra no paramétrica y un espacio muestral pequeño; con un total de tiempo de 348 horas para el grupo de solución Hartmann y un total de 427 horas para el grupo de solución salina al 0.9% (Figura 4).

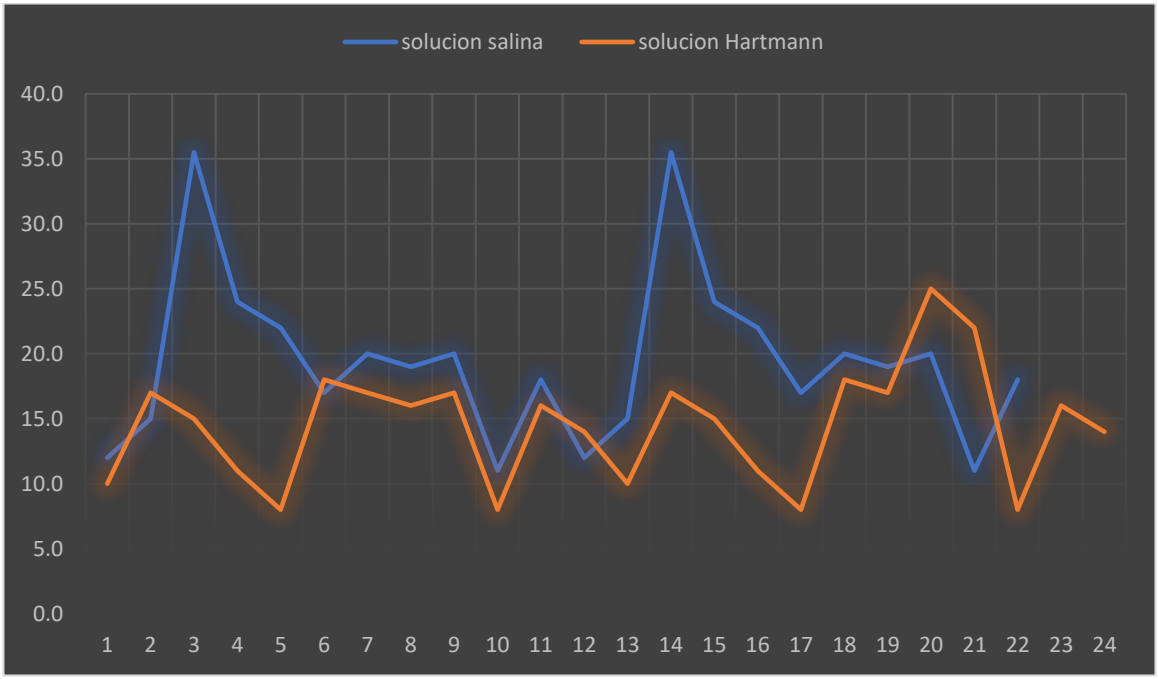

Figura 2 . Relación Tiempo de resolución solucion administrada.

Pruebas de Fisher -Freeman-Halton				
	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)
Prueba exacta de Fisher-Freeman-Halton	22.656			.012
N de casos válidos	46			

Tabla 5. Prueba de Fisher-Freeman-Halton asociación tiempo solución.

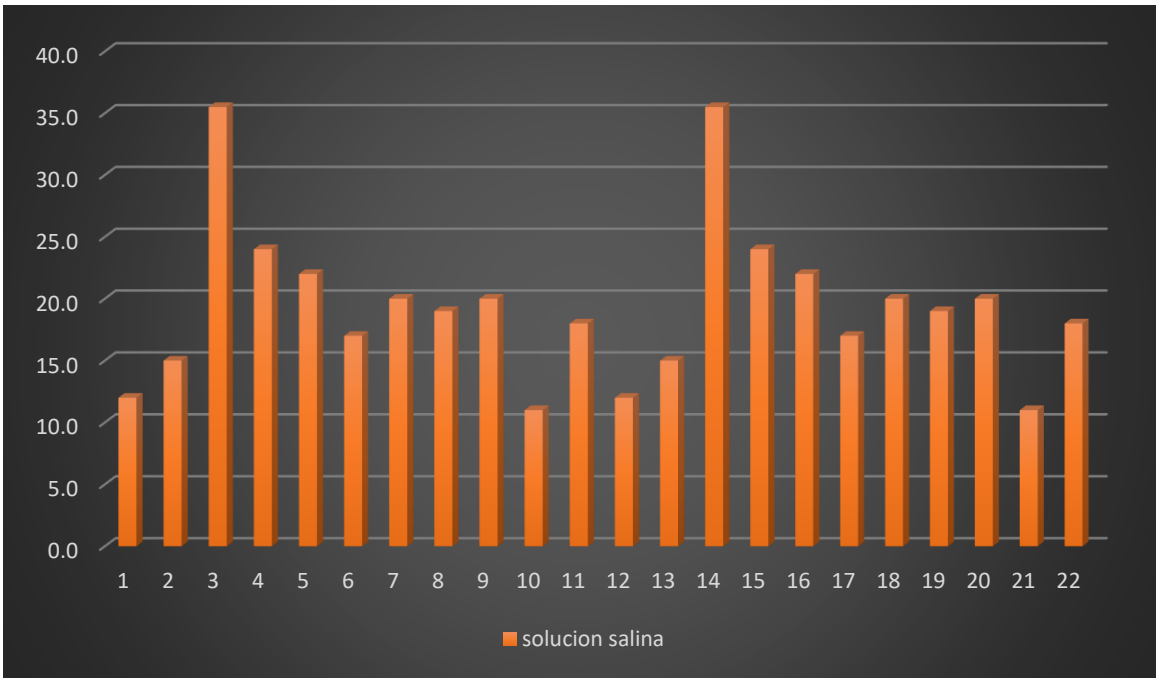

Figura 3.Tiempo de resolución con solucion salina al 0.9%

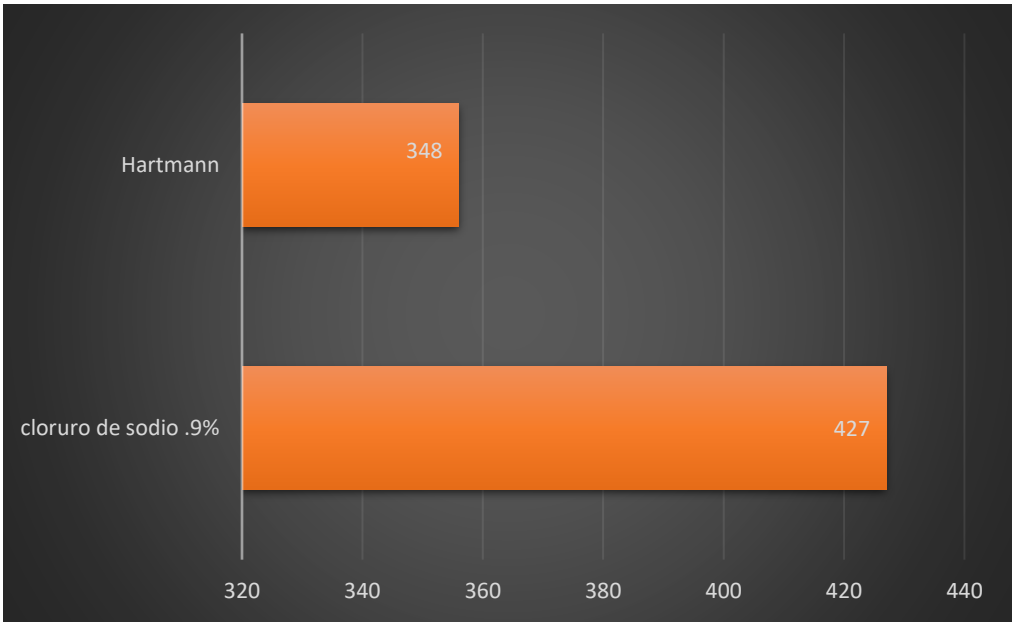

Figura 4. Tiempo de resolución total de acuerdo con solución.

6.3 VOLUMEN INFUNDIDO Y SOLUCION USADA

Se realizó la prueba de normalidad Shapiro Wilk con una distribución normal para el volumen infundido(tabla 6), por lo que se realizó prueba paramétrica mediante T de student, encontrando una relación significativa a favor de solución Hartmann con menor volumen infundido (Tabla 7).

Shapiro	Estadístico	gl	Sig.
volumen infundido	.955	46	.074

Tabla 6 . Prueba de normalidad Shapiro Wilk para volumen infundido

Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias							
						Significación				95% de intervalo de confianza de la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	P de un factor	P de dos factores	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	Inferior	Superior
volumen infundido ml	Se asumen varianzas iguales	.566	.456	-3.783	44	<.001	<.001	-1799.939	475.859	-2758.970	-840.909
	No se asumen varianzas iguales			-3.755	41.341	<.001	<.001	-1799.939	479.384	-2767.832	-832.046

Tabla 7. Prueba de T-studen para volumenes infundidos.

Se valoró el volumen total infundido en cada grupo de soluciones, comparando el volumen de ambos grupos, donde se apreció una cantidad menor de volumen infundido en el grupo de solución Hartmann (Figura 6, 7, 8), con una media de 4 792 ml en el grupo de soluciono Harttman, comparado con un 6 592 ml en el grupo de solución salina al 0.9% con una p ≤0.05 , se indica en la gráfica la sumatoria de soluciones usadas en ambos grupos con un total de 116.776 lt en el grupo de solución Hartmann y un total de 145.030 lt en el grupo de solución salina al 0.9% , siendo una diferencia de 28. 254 lt de solución.

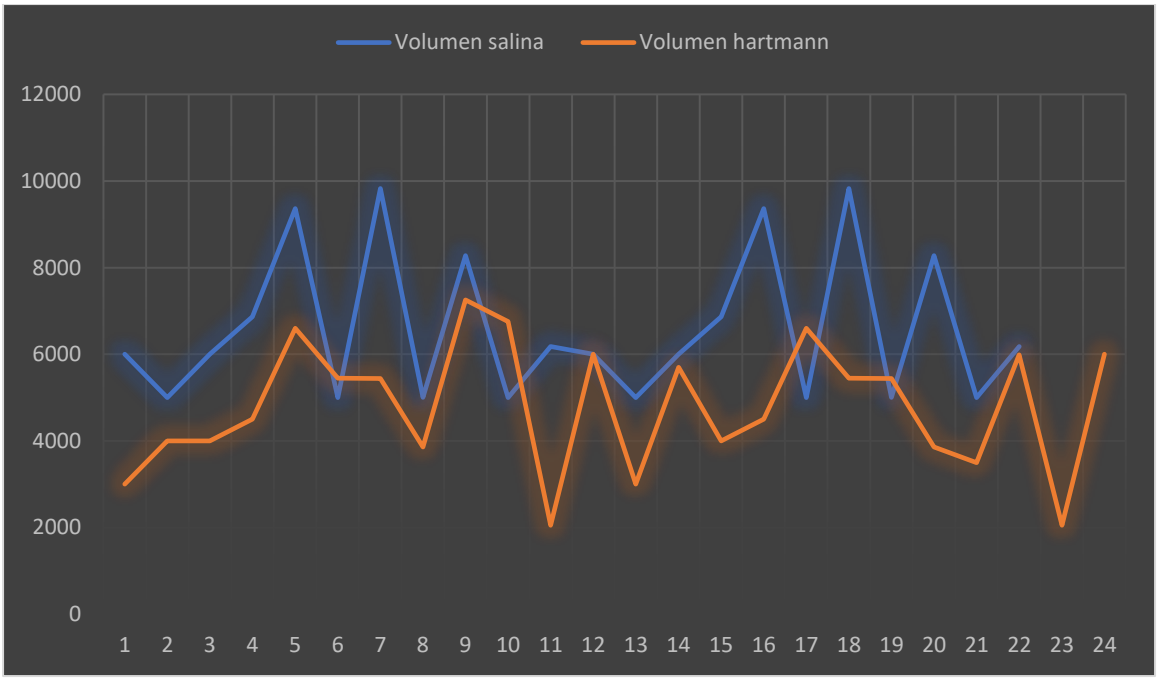

Figura 6. Volumen por paciente entre solución Hartmann y solución Salina.

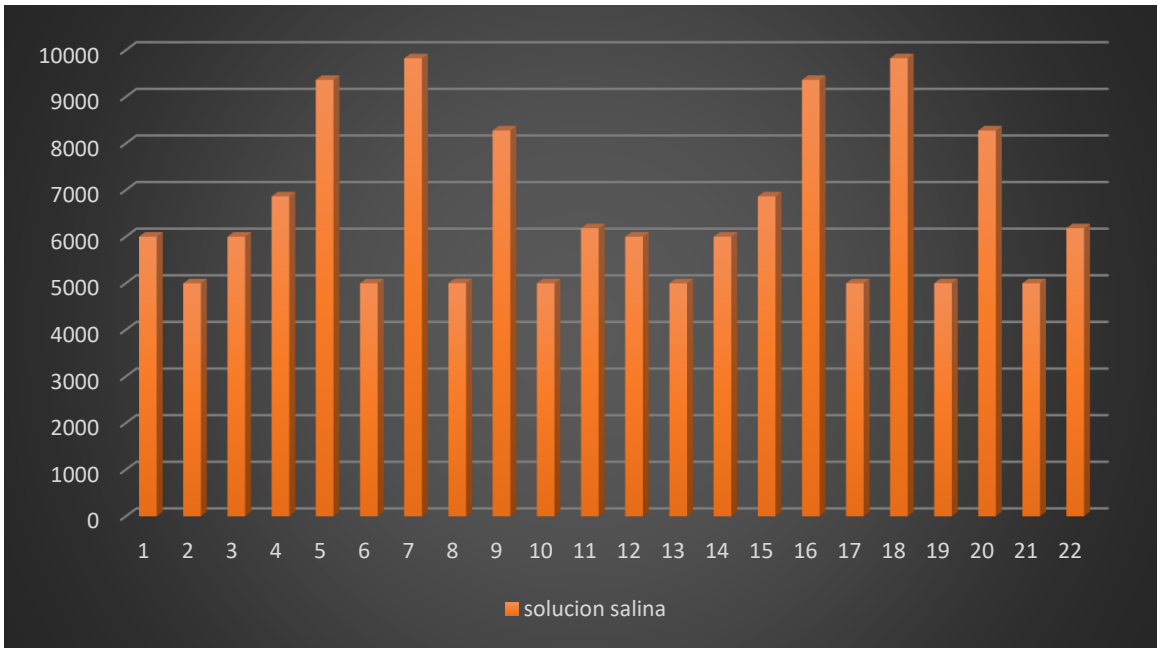

Figura 7.Volumen infundido por paciente con solución salina 0.9%.

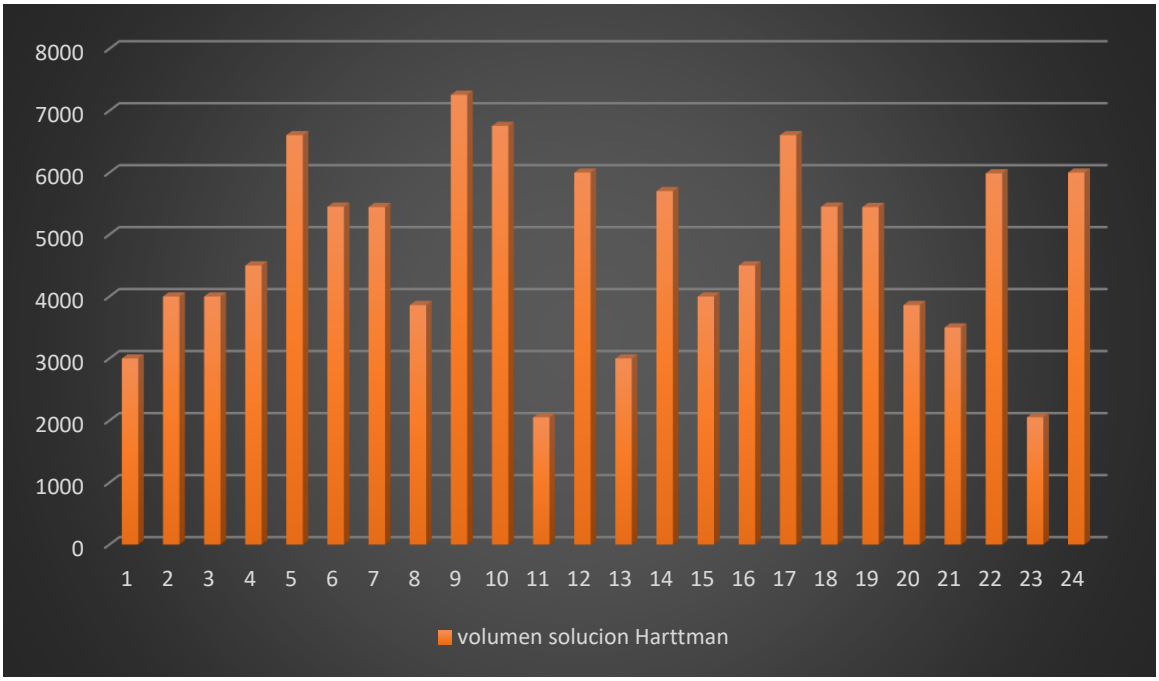

Figura 8. Volumen infundido por paciente con solución Hartmann.

7. DISCUSIÓN

En el marco de este estudio, se llevó a cabo una comparativa observacional de pacientes atendidos en la sala de urgencias del Hospital General Eduardo Vázquez N. Estos pacientes ingresaron a la unidad con el diagnóstico de cetoacidosis diabética y durante su tratamiento fueron sometidos a dos tipos de soluciones: solución salina al 0.9% y solución Hartmann. El objetivo principal fue identificar diferencias en el tiempo de resolución, con el volumen infundido como resultado secundario.

Se registró un tiempo significativamente menor en los pacientes tratados con solución Hartmann, con una media de 14.5 horas, en comparación con la solución salina al 0.9%, que presentó una media de 19.5 horas, con un valor de $p < 0.05$ difiriendo de los

registrado en pacientes pediátricos, pero siendo congruente con los estudios en adultos principalmente en los subgrupos de los estudios SMART y SALTED(43,52,54). En relación con el volumen infundido, se observó una diferencia significativa ($p < 0.05$), con un volumen medio de 4 792 ml en el grupo de solución Hartmann, en comparación con 6 592 ml en el grupo de solución salina al 0.9%.

En el presente estudio se observó una tendencia hacia una resolución más rápida en los pacientes que fueron tratados con solución Hartmann. Esta tendencia podría atribuirse a la concentración electrolítica de la solución, así como a la presencia de lactato como buffer en su composición. También se evidencia una necesidad de un volumen de infusión menor en comparación con la solución salina al 0.9%, lo que podría ser resultado de las diferencias en sus cargas osmolares y el contenido de lactato como buffer; siendo estos resultados congruentes con lo observado en el subgrupo de pacientes tratados tanto el estudio SMART, como SALT con diagnóstico de cetoacidosis(48,52).

Durante el desarrollo de esta investigación, se enfrentó la limitación de un tamaño muestral reducido de 46 pacientes, debido a la naturaleza de la institución, la cual, al ser de tercer nivel, tiende a resolver menos casos de cetoacidosis leves y moderados. Por otro lado, una limitación para llevar a cabo un estudio de cohorte surge debido a los insumos por la variabilidad en la disponibilidad, en algunos periodos, lo cual impide la implementación de un protocolo experimental de manera consistente.

La reducción del volumen requerido de infusión por paciente podría minimizar el riesgo de sobrecarga hídrica, al considerar un menor volumen infundido, resultando en

un tratamiento más seguro, especialmente para aquellos con baja tolerancia, como es en los pacientes con cardiopatía(55).

Se sugiere la implementación de un protocolo similar con una muestra poblacional más amplia para corroborar los hallazgos obtenidos. La realización de un estudio de cohorte permitiría explorar en mayor detalle la relación entre la resolución más rápida de la cetoacidosis y su impacto. Se sugiere la realización de un estudio en el cual se podría relacionar el volumen infundido en tratamiento en pacientes con cetoacidosis diabética,

utilizando “protocolo Vexus” para la valoración de la efectividad (56).

De esta manera, se podrá obtener una visión más integral de los beneficios derivados de la adopción de este enfoque en el manejo de la cetoacidosis diabética, tanto para seguridad del paciente como mejorar el tratamiento actual en la resolución de esta.

8. CONCLUSIONES

La elección entre la solución Hartmann o la solución salina al 0.9% ejerce un impacto directo en la evolución clínica de pacientes que ingresan con diagnóstico de cetoacidosis. Es fundamental destacar que el uso de solución Hartmann ha demostrado su superioridad en el tiempo de resolución de la cetoacidosis diabética, evidenciando una diferencia estadísticamente significativa con un valor de $p < 0.05$.

Se registró un tiempo de resolución de la cetoacidosis diabética de 14.5 horas para el grupo tratado con solución Hartmann, en comparación con 19.4 horas en el grupo tratado con solución salina al 0.9%.

Por lo que se puede concluir lo siguiente.

1) Superioridad de solución Hartmann en relación con el tiempo de resolución.
2) Superioridad de solución Hartmann en relación con volumen infundido.
3) Se sugiere la realización de un estudio experimental, con una muestra más amplia para realización de estadística paramétrica.
4) Se acepta la hipótesis.

REFERENCIAS

1. Galicia-Garcia U, Benito-Vicente A, Jebari S, Larrea-Sebal A, Siddiqi H, Uribe KB, et al. Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus. Int J Mol Sci. el 30 de agosto de 2020;21(17):6275.

2. Ojo OA, Ibrahim HS, Rotimi DE, Ogunlakin AD, Ojo AB. Diabetes mellitus: From molecular mechanism to pathophysiology and pharmacology. Med Nov Technol Devices. septiembre de 2023;19:100247.

3. Patel M. Emergencies in diabetes – diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycaemic state. Medicine. febrero de 2021;49(2):106–9.

4. Sanchez-Rangel E, Deajon-Jackson J, Hwang JJ. Pathophysiology and management of hypoglycemia in diabetes. Ann N Y Acad Sci. el 6 de diciembre de 2022;1518(1):25–46.

5. Goedecke JH, Mendham AE. Pathophysiology of type 2 diabetes in sub-Saharan Africans. Diabetologia. el 27 de diciembre de 2022;65(12):1967–80.

6. Moini J. Pathophysiology of Diabetes. En: Epidemiology of Diabetes. Elsevier; 2019. p. 25–43.

7. Barski L, Golbets E, Jotkowitz A, Schwarzfuchs D. Management of diabetic ketoacidosis. Eur J Intern Med. noviembre de 2023;117:38–44.

8. Karrar HR, Nouh MI, Alhendi RSA, Alsaedi OH, Sadah AHA, Bahri NM, et al. Diabetic Ketoacidosis: A Review Article. World Family Medicine Journal /Middle East Journal of Family Medicine. junio de 2022;

9. Padilla Elizondo DS, Chaves Morales KP, Vargas Fernández R. Manejo de la cetoacidosis diabética. Revista Medica Sinergia. el 1 de julio de 2022;7(7):e864.

10. Patel M. Emergencies in diabetes – diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycaemic state. Medicine. febrero de 2021;49(2):106–9.

11. Shahid W, Khan F, Makda A, Kumar V, Memon S, Rizwan A. Diabetic Ketoacidosis: Clinical Characteristics and Precipitating Factors. Cureus. el 4 de octubre de 2020;

12. Reddi AS. Ketoacidosis. En: Acid-Base Disorders. Cham: Springer International Publishing; 2020. p. 85–102.

13. Voss TS, Vendelbo MH, Kampmann U, Pedersen SB, Nielsen TS, Johannsen M, et al. Substrate metabolism, hormone and cytokine levels and adipose tissue signalling in individuals with type 1 diabetes after insulin withdrawal and subsequent insulin therapy to model the initiating steps of ketoacidosis. Diabetologia. el 1 de marzo de 2019;62(3):494–503.

14. Bonora BM, Avogaro A, Fadini GP. Euglycemic Ketoacidosis. Curr Diab Rep. el 19 de julio de 2020;20(7):25.

15. Guilherme A, Henriques F, Bedard AH, Czech MP. Molecular pathways linking adipose innervation to insulin action in obesity and diabetes mellitus. Nat Rev Endocrinol. el 7 de abril de 2019;15(4):207–25.

16. Lambert DC, Abramowitz MK. Obesity, Anion Accumulation, and Anion Gap Metabolic Acidosis: A Cohort Study. Kidney360. noviembre de 2021;2(11):1706–15.

17. Karslioglu French E, Donihi AC, Korytkowski MT. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. BMJ. el 29 de mayo de 2019;l1114.

18. Udelson JE, Selker HP, Braunwald E. Glucose–Insulin–Potassium Therapy for Acute Myocardial Infarction: 50 Years On and Time for a Relook. Circulation. el 16 de agosto de 2022;146(7):503–5.

19. Eledrisi M, Elzouki AN. Management of diabetic ketoacidosis in adults: A narrative review. Saudi J Med Med Sci. 2020;8(3):165.

20. Bell-McClure E, Sabol V, McMillan K. Complicated Acidosis Presentations: When Is Diabetic Ketoacidosis Not Diabetic Ketoacidosis? A Case Series. The Journal for Nurse Practitioners. marzo de 2023;19(3):104501.

21. Schellhaas B, Haak T. Diabetische Ketoazidose – erkennen, behandeln, vermeiden. Die Diabetologie. el 1 de julio de 2022;18(5):669–76.

22. Calimag APP, Chlebek S, Lerma E V., Chaiban JT. Diabetic ketoacidosis. Disease-a-Month. marzo de 2023;69(3):101418.

23. Besen BAMP, Ranzani OT, Singer M. Management of diabetic ketoacidosis. Intensive Care Med. el 27 de septiembre de 2022;

24. Agboghoroma OF, Jobe M, Forrest K. Clinical characteristics of people with diabetic ketoacidosis at a clinic in The Gambia: a retrospective study. Journal of Endocrinology, Metabolism and Diabetes of South Africa. el 2 de enero de 2023;28(1):14–7.

25. Lowie BJ, Bond MC. Diabetic Ketoacidosis. Emerg Med Clin North Am. noviembre de 2023;41(4):677–86.

26. Kinney GL, Akturk HK, Taylor DD, Foster NC, Shah VN. Cannabis Use Is Associated With Increased Risk for Diabetic Ketoacidosis in Adults With Type 1 Diabetes: Findings From the T1D Exchange Clinic Registry. Diabetes Care. el 1 de enero de 2020;43(1):247–9.

27. Palmer BF, Clegg DJ. Euglycemic Ketoacidosis as a Complication of SGLT2 Inhibitor Therapy. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. agosto de 2021;16(8):1284–91.

28. Villalobos Zúñiga G, Solano Guillén MJ, Vargas Cruz AV. Cetoacidosis diabética: revisión de literatura. Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos. el 15 de junio de 2023;7(2):21–8.

29. Hamdy O. Medscape.com. [Internet]. 2021. Diabetic Ketoacidosis (DKA).

30. OMS. Perfiles de paises - carga enfermedad diabetes 2023. 2023.

31. Evans K. Diabetic ketoacidosis: update on management. Clinical Medicine. el 17 de septiembre de 2019;19(5):396–8.

32. Eledrisi M, Elzouki AN. Management of diabetic ketoacidosis in adults: A narrative review. Saudi J Med Med Sci. 2020;8(3):165.

33. Shand JAD, Morrow P, Braatvedt G. Mortality after discharge from hospital following an episode of diabetic ketoacidosis. Acta Diabetol. el 11 de agosto de 2022;59(11):1485–92.

34. BYRD M, FANG M, KHAN U, BOUCHONVILLE M, ARGYROPOULOS C, TEIXEIRA J. EUGLYCEMIC DIABETIC KETOACIDOSIS MASQUERADING AS TOXIC ALCOHOL INGESTION. Chest. octubre de 2021;160(4):A683.

35. Eledrisi M, Elzouki AN. Management of diabetic ketoacidosis in adults: A narrative review. Saudi J Med Med Sci. 2020;8(3):165.

36. Hamud AA, Mudawi K, Shamekh A, Kadri A, Powell C, Abdelgadir I. Diabetic ketoacidosis fluid management in children: systematic review and meta-analyses. Arch Dis Child. noviembre de 2022;107(11):1023–8.

37. Besen BAMP, Boer W, Honore PM. Fluid management in diabetic ketoacidosis: new tricks for old dogs? Intensive Care Med. el 5 de noviembre de 2021;47(11):1312–4.

38. Yadav R, Jain N, Raizada N, Jhamb R, Rohatgi J, Madhu SV. Prevalence of diabetes related vascular complications in subjects with normal glucose tolerance, prediabetes, newly detected diabetes and known diabetes. Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews. septiembre de 2021;15(5):102226.

39. Bjerg L, Gudbjörnsdottir S, Franzén S, Carstensen B, Witte DR, Jørgensen ME, et al. Duration of diabetes-related complications and mortality in type 1 diabetes: a national cohort study. Int J Epidemiol. el 30 de agosto de 2021;50(4):1250–9.

40. Piro S, Purrello F. Acute diabetes complications. Journal of Gerontology and Geriatrics. diciembre de 2021;69(4):269–75.

41. Rafique I, Parveen R, Khoso Z, Mahar S, Rani V, Ibrahim M. Electrocardiographic Changes in Type-1 Diabetes Mellitus Children with Diabetic Ketoacidosis Presenting to Tertiary care Hospital, Karachi. Pakistan Journal of Medical and Health Sciences. el 30 de noviembre de 2021;15(11):3340–2.

42. Cherubini V, Grimsmann JM, Åkesson K, Birkebæk NH, Cinek O, Dovč K, et al. Temporal trends in diabetic ketoacidosis at diagnosis of paediatric type 1 diabetes between 2006 and 2016: results from 13 countries in three continents. Diabetologia. el 8 de agosto de 2020;63(8):1530–41.

43. Gershkovich B, English SW, Doyle MA, Menon K, McIntyre L. Choice of crystalloid fluid in the treatment of hyperglycemic emergencies: a systematic review protocol. Syst Rev. el 3 de diciembre de 2019;8(1):228.

44. Morgan TJ. The ideal crystalloid – what is 'balanced'? Curr Opin Crit Care. agosto de 2013;19(4):299–307.

45. Meester D De, Bels D De, Honoré PM, Redant S. Hyperchloremic metabolic acidosis post hysteroscopy: A place for balanced solutions? J Transl Int Med. el 2 de abril de 2022;10(1):79–81.

46. Sangey E, Chudasama K. High-anion gap hyperchloremic acidosis mimicking diabetic ketoacidosis on initial presentation – Case report. African Journal of Emergency Medicine. marzo de 2020;10(1):46–7.

47. cenetec. 2022. 2022. Diagnóstico y tratamiento de la Cetoacidosis Diabética y el Estado Hiperglucémico Hiperosmolar en población mayor de 18 años de edad.

48. Catahay JA, Polintan ET, Casimiro M, Notarte KI, Velasco JV, Ver AT, et al. Balanced electrolyte solutions versus isotonic saline in adult patients with diabetic ketoacidosis: A systematic review and meta-analysis. Heart & Lung. julio de 2022;54:74–9.

49. Attokaran AG, Ramanan M, Hunt L, Chandra K, Sandha R, Watts S, et al. Sodium chloride or plasmalyte-148 for patients presenting to emergency departments with diabetic ketoacidosis: A nested cohort study within a multicentre, cluster, crossover, randomised, controlled trial. Emergency Medicine Australasia. el 27 de agosto de 2023;35(4):657–63.

50. Yung M, Letton G, Keeley S. Controlled trial of Hartmann's solution versus 0.9% saline for diabetic ketoacidosis. J Paediatr Child Health. el 10 de enero de 2017;53(1):12–7.

51. Self WH, Evans CS, Jenkins CA, Brown RM, Casey JD, Collins SP, et al. Clinical Effects of Balanced Crystalloids vs Saline in Adults With Diabetic Ketoacidosis. JAMA Netw Open. el 16 de noviembre de 2020;3(11):e2024596.

52. Self WH, Semler MW, Wanderer JP, Wang L, Byrne DW, Collins SP, et al. Balanced Crystalloids versus Saline in Noncritically Ill Adults. New England Journal of Medicine. marzo de 2018;378(9):819–28.

53. Zampieri FG, Machado FR, Biondi RS, Freitas FGR, Veiga VC, Figueiredo RC, et al. Effect of Intravenous Fluid Treatment With a Balanced Solution vs 0.9% Saline Solution on Mortality in Critically Ill Patients. JAMA. el 7 de septiembre de 2021;326(9):818.

54. Self WH, Evans CS, Jenkins CA, Brown RM, Casey JD, Collins SP, et al. Clinical Effects of Balanced Crystalloids vs Saline in Adults With Diabetic Ketoacidosis. JAMA Netw Open. el 16 de noviembre de 2020;3(11):e2024596.

55. Chen J, Aronowitz P. Congestive Heart Failure. Medical Clinics of North America. mayo de 2022;106(3):447–58.

56. Argaiz ER. VExUS Nexus: Bedside Assessment of Venous Congestion. Adv Chronic Kidney Dis. mayo de 2021;28(3):252–61.

ANEXO A

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACION PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Hospital General del Sur de Puebla.

Lugar y Fecha: _____

Por medio del presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado:

Evaluación del tiempo de resolución de cetoacidosis diabética tratada con solución Hartmann y salina 0.9% en el Hospital General Eduardo Vázquez Navarro durante abril 2022 a marzo 2023

El objetivo del estudio es:

Comparar el tiempo de resolución en pacientes con cetoacidosis y su manejo con solución Hartmann y solución salina al 0.9% en el periodo 2022-2023.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en la descripción de la evolución y resolución y manejo con soluciones específicas.

Declaro que se me ha informado sobre los posibles riesgos, inconveniente, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio.

El tesista responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier pregunta y aclarar cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser

ventajoso para mi tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que se le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento.

Entiendo que conservo el derecho a retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el hospital.

El investigador responsable me ha dado la seguridad de que no se me identificara en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Si fuera necesario para beneficio de los pacientes se les canalizará con un profesional de la salud para su atención de acuerdo con el tipo de padecimiento.

Nombre y firma del paciente:

…….

Nombre, firma y matricula del investigador responsable:

……..

Testigos:

…….…….

ANEXO B

CARTA CONFIDENCIALIDAD PARA INVESTIGADORES

Puebla Puebla ., a 15 de Noviembre de 2023

Yo Jose Antonio Del Cueto Navarro investigador del hospital general Eduardo Vazquez N. hago constar, en relación al protocolo No. titulado:

Evaluación en tiempo de resolución pacientes con cetoacidosis diabética tratado con solución Hartmann comparado con solución salina en el Hospital General Eduardo Vázquez N que me comprometo a resguardar, mantener la confidencialidad y no hacer mal uso de los documentos, expedientes, reportes, estudios, actas, resoluciones, oficios, correspondencia, acuerdos, contratos, convenios, archivos físicos y/o electrónicos de información recabada, estadísticas o bien, cualquier otro registro o información relacionada con el estudio mencionado a mi cargo, o en el cual participo como investigador , así como a no difundir, distribuir o comercializar con los datos personales contenidos en los sistemas de información, desarrollados en la ejecución del mismo.

Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se procederá acorde a las sanciones civiles, penales o administrativas que procedan de conformidad con lo dispuesto en la Ley Federal de Transparencia y Acceso a la Información Pública Gubernamental, la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares y el Código Penal del Distrito Federal, y sus correlativas en las entidades federativas, a la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares, y demás disposiciones aplicables en la materia.

A t e n t a m e n t e

Jose Antonio Del Cueto Navarro