



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
CARRERA DE MEDICINA**

**TEMA:**

**Prevalencia de cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos de entre  
5-15 años con diabetes Mellitus I que asistieron al Hospital Francisco  
Icaza Bustamante en el periodo 2019-2020**

**AUTORES:**

Ocampo Vera Daniel Eloy  
García Rivera Kristel Estefanía

**Trabajo de titulación previo a la obtención del grado de  
MÉDICO**

**TUTOR:**

**Dr. Molina Saltos Luis Fernando**

**Guayaquil, Ecuador**

**2 de mayo del 2022**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Ocampo Vera Daniel** y **García Rivera Kristel**, como requerimiento para la obtención del Título de médico.

**TUTOR (A)**

f. \_\_\_\_\_  
**Dr. Luis Fernando Molina Saltos**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_  
**Dr. Juan Luis Aguirre Martínez**

**Guayaquil, a los 2 días del mes de mayo del año 2022**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Yo, **Ocampo Vera Daniel**

**DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación: **Prevalencia de cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos de entre 5-15 años con diabetes Mellitus I que asistieron al Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo 2019-2020**, previo a la obtención del Título de **Médico**, 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 2 días del mes de mayo del año 2022**

**EL AUTOR**

f. \_\_\_\_\_  
**Ocampo Vera Daniel**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

## **DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Yo, **García Rivera Kristel**

### **DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos de entre 5-15 años con diabetes Mellitus I que asistieron al Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo 2019-2020**, previo a la obtención del Título de **Médico**, 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 2 días del mes de mayo del año 2022**

### **LA AUTORA**

Kristel García

f. \_\_\_\_\_

**García Rivera Kristel**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

## **AUTORIZACIÓN**

Yo, **Ocampo Vera Daniel**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos de entre 5-15 años con diabetes Mellitus I que asistieron al Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo 2019-2020**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 2 días del mes de mayo del año 2022**

**EL AUTOR:**

f. \_\_\_\_\_  
**Ocampo Vera Daniel**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

## **AUTORIZACIÓN**

Yo, **García Rivera Kristel**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos de entre 5-15 años con diabetes Mellitus I que asistieron al Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo 2019-2020**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 2 días del mes de mayo del año 2022**

**LA AUTORA:**

Kristel García

f. \_\_\_\_\_

**García Rivera Kristel**

# REPORTE DE URKUND



## Document Information

---

<b>Analyzed document</b>	Tesis p68 Ocampo - Garcia.doc (D134323085)
<b>Submitted</b>	2022-04-22T14:27:00.0000000
<b>Submitted by</b>	Luis Fernando Molina Saitos
<b>Submitter email</b>	luis.molina08@cu.ucsg.edu.ec
<b>Similarity</b>	0%
<b>Analysis address</b>	luis.molina08.ucsg@analysis.urkund.com

## Sources included in the report

---

## **AGRADECIMIENTO**

Quiero agradecer en primer lugar a mis padres y a mi maravillosa familia por creer siempre en mí, apoyarme en cada decisión y proyecto realizado, por ser el pilar de soporte durante todos mis años en la carrera de medicina otorgándome así valores como la humildad, sacrificio, empatía y superación para no solo ser una excelente médica sino también un buen ser humano.

Sin duda, también quiero agradecer a nuestro tutor de tesis, quien nos guió durante todo el camino del desarrollo de nuestro trabajo de titulación, realizando las observaciones y correcciones necesarias para el progreso y avance de la tesis.

A la Universidad Católica Santiago de Guayaquil y a todos sus docentes, quienes me acogieron hace 6 años y me han brindado un sin número de oportunidades y conocimientos para poder enriquecer mi camino de formación como médico.

Espero seguir contando siempre con el incondicional apoyo de todos ellos para poder lograr los propósitos que me he planteado a futuro.

***García Rivera Kristel***



## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco en primer lugar a Dios, por ser luz en días oscuros y siempre ayudarme a buscar una salida cuando he tenido una dificultad a lo largo de toda mi carrera.

A mis padres Dersi y Enrique, por siempre creer en mí y darme la motivación necesaria para seguir superándome cada día, así como también ser el apoyo incondicional que todo estudiante debe tener.

A mis hermanos, abuelos, tíos, por siempre darme las palabras de aliento durante todos estos largos años.

A mi querida Universidad Católica Santiago de Guayaquil, por permitirme formarme con los mejores médicos y además por siempre inculcarme los valores de humildad y perseverancia.

A mi querido amigo Dr. Gustavo Ramírez Amat, por siempre ser esa voz de apoyo y por sus consejos a lo largo de toda la carrera.

A todos mis amigos que hice durante toda la carrera, que sin duda también son parte de mi vida universitaria y de este título, en especial a María del Rosario, quien nunca dejó de creer en mí e hizo mis proyectos también los suyos.

A mi compañera y amiga Kristel, por compartir este trabajo conmigo y por la dedicación y perseverancia que siempre le puso.

***Ocampo Vera Daniel***

## DEDICATORIA

El presente trabajo de investigación va dedicado especialmente a mis padres, pues sin ellos y sin su incondicional apoyo, paciencia, comprensión y amor no lo hubiera logrado.

A mis profesores, quienes son excelentes médicos y personas, por su apoyo y sabiduría que me transmitieron durante todo el desarrollo y la formación académica.

De igual manera, a mis compañeros y a cada una de las personas que formaron parte de mi vida durante todo este difícil y largo proceso de la carrera de medicina y la culminación de la misma.

***García Rivera Kristel***

Dedico este trabajo de titulación previo a la obtención de título de médico, a mis padres, familia, amigos y docentes que han sido parte de toda mi formación, en especial a Dersi, quien siempre fue mi faro y mi guía durante toda mi vida universitaria, todo esto es para ti, Te amo.

***Ocampo Vera Daniel***



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

## TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Luis Fernando Molina Saltos**

TUTOR

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Juan Luis Aguirre Martínez**

DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Andrés Mauricio Ayón Genkuong**

COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

## ÍNDICE DE CONTENIDO

RESUMEN.....	XV
ABSTRACT.....	XVI
INTRODUCCIÓN.....	2
CAPÍTULO I.....	4
EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN .....	4
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	4
1.2 OBJETIVOS.....	5
1.2.1 OBJETIVO GENERAL .....	5
1.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	5
1.3 JUSTIFICACIÓN .....	6
CAPÍTULO II .....	7
MARCO TEÓRICO.....	7
2.1 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA .....	7
2.1.1 EPIDEMIOLOGÍA .....	7
2.1.2 DIABETES MELLITUS.....	9
2.1.3 CETOACIDOSIS DIABÉTICA .....	10
2.2 FUNDAMENTACIÓN LEGAL .....	20
CAPÍTULO III .....	22
MATERIALES Y MÉTODOS.....	22
3.1 MÉTODOS .....	22
3.2 TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	22
3.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN .....	22
3.4 POBLACIÓN Y MUESTRA.....	23
3.4.1 POBLACIÓN .....	23
3.4.2 MUESTRA .....	23
3.4.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	23
3.4.4 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES .....	24
3.5 REPRESENTACIÓN ESTADÍSTICA DE RESULTADOS.....	26
3.6 DISCUSIÓN DE RESULTADOS .....	33
3.7 COMPROBACIÓN DE HIPÓTESIS .....	34
CAPÍTULO IV.....	36
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....	36

<b>4.1 CONCLUSIONES.....</b>	<b>36</b>
<b>4.2 RECOMENDACIONES .....</b>	<b>37</b>
<b>GLOSARIO .....</b>	<b>38</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>39</b>

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Prevalencia de pacientes pediátricos entre 5-15 años con cetoacidosis diabética del Hospital Francisco Icaza Bustamante, periodo 2019-2020.....	26
Tabla 2. Características sociodemográficas de pacientes con cetoacidosis diabética .....	27
Tabla 3. Distribución de factores desencadenantes de cetoacidosis diabética en pacientes atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante. ....	28
Tabla 4. Distribución de síntomas de cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante. ....	29
Tabla 5. Distribución de parámetros de laboratorio de cetoacidosis diabética en pacientes atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante. ....	30
Tabla 6. Distribución de parámetros clínicos de cetoacidosis diabética en pacientes atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante. ....	31
Tabla 7. Distribución según complicaciones de cetoacidosis diabética en pacientes atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante. ....	32
Tabla 8. Correlación de niveles de bicarbonato sérico y gravedad general (qSOFA)	35

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Rangos de edad y sexo de pacientes pediátricos entre 5-15 años con cetoacidosis diabética del Hospital Francisco Icaza Bustamante. ....	26
Gráfico 2. Características sociodemográficas de pacientes con cetoacidosis diabética .....	27
Gráfico 3. Distribución de factores desencadenantes de cetoacidosis diabética en pacientes atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante. ....	28
Gráfico 4. Distribución de síntomas de cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante. ....	29
Gráfico 5. Distribución de parámetros de laboratorio de cetoacidosis diabética en pacientes atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante. ....	30
Gráfico 6. Distribución de parámetros clínicos de cetoacidosis diabética en pacientes atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante. ....	31
Gráfico 7. Distribución según complicaciones de cetoacidosis diabética en pacientes atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante. ....	32
Gráfico 8. Correlación de niveles de bicarbonato sérico y gravedad general (qSOFA) .....	35

## RESUMEN

**Introducción:** La cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos se define como concentraciones de glicemia > 200-300 mg/dL, acidosis metabólica por manifestar pH arterial <7.3 con bicarbonato sérico <15 mEq/L y aunado a ello cetonemia, sin embargo, por la facilidad se utiliza cetonuria como marcador de las cetonas en sangre.

**Objetivo:** Establecer el perfil clínico y de gravedad de la cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos entre 5-15 años con Diabetes Mellitus I que asistieron al Hospital Franciscolcaza Bustamante en el periodo 2019-2020.

**Materiales y métodos:** Se realizó una investigación de tipo retrospectiva, analítica, transversal, cuantitativa y no experimental en una muestra de 60 pacientes pediátricos entre 5 y 15 años de edad, bajo el diagnóstico CIE-10 (E101).

**Resultados:** Los parámetros de laboratorio reflejaron un promedio de glicemia de 430 mg/dl, con HbA1c de 12,1%, pH de 7,1, PCO<sub>2</sub> de 22,8 mmHg, bicarbonato de 8,7mEq/L, glucosuria ++++ en el 80% y cetonuria +++ en el 78%. Los parámetros clínicos encontrados fueron deshidratación grado 2 en el 42%, estado de alerta en el 48% y solo un 5% en estado de coma; asimismo, se determinó la severidad del CAD, observando que el 48% se encasilló como grave. Como complicaciones destaca la hipoglucemia en el 43%, seguido de sepsis en el 25%.

**Conclusiones:** 29 pacientes manifestaron valores menores a 12 mEq/l, de los cuales 17 reflejaron un puntaje mayor a 2 en base al score quick SOFA, determinando la presencia de gravedad general en el paciente con CAD y niveles de bicarbonato sérico bajo.

**Palabras Claves:** Diabetes mellitus, Cetoacidosis, Bicarbonato Sérico, Gravedad General.



## ABSTRACT

**Introduction:** Diabetic ketoacidosis in pediatric patients are defined as glycemic concentrations > 200-300 mg/dL, metabolic acidosis due to arterial pH <7.3 with serum bicarbonate <15 mEq/L and, in addition to this, ketonemia, however, due to the ease ketonuria is used as a marker of blood ketones.

**Objective:** To establish the clinical and severity profile of diabetic ketoacidosis in pediatric patients between 5-15 years of age with Diabetes Mellitus I who attended the Francisco Icaza Bustamante Hospital in the 2019-2020 period.

**Materials and methods:** A retrospective, analytical, cross-sectional, quantitative and non-experimental investigation was carried out in a sample of 60 pediatric patients between 5 and 15 years of age, under the ICD-10 (E101) diagnosis.

**Results:** The laboratory parameters reflected an average glycemic of 430 mg/dl, with HbA1c of 12.1%, pH of 7.1, PCO<sub>2</sub> of 22.8 mmHg, bicarbonate of 8.7mEq/L, glycosuria +++ + in 80% and ketonuria +++ in 78%. The clinical parameters found were grade 2 dehydrations in 42%, alertness in 48%, and only 5% in a coma; Likewise, the severity of the CAD was determined, observing that 48% were classified as serious. As complications, hypoglycemia stood out in 43%, followed by sepsis in 25%.

**Conclusions:** 29 patients showed values less than 12 mEq/l, of which 17 reflected a score greater than 2 based on the quick SOFA score, determining the presence of general severity in the patient with DKA and low serum bicarbonate levels.

**Keywords:** Diabetes mellitus, Ketoacidosis, Serum Bicarbonate, General Severity.

## INTRODUCCIÓN

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) indica que la Diabetes tipo 1 (DM1) tiene su inicio en la infancia y se caracteriza por la producción deficiente de insulina, siendo considerada como insulino dependiente (1). Una de las complicaciones más frecuentes de la DM1 es la cetoacidosis diabética, ya que, fue descrita por Dreschfeld en 1886, evidenciando una tasa de mortalidad del 100% hasta el año 1922 en el que se descubrió la insulina, ubicándose como la primera causa de muerte en pacientes diabéticos de aquel momento (2).

Consecuentemente, la Federación Internacional de Diabetes (FID), estimó que en el año 2019 la población con edades entre 0 y 14 años correspondió a 1,98 mil millones de niños y adolescentes, de los cuales 600.900 ya tenían un diagnóstico preexistente de DM tipo 1, mientras que 98.200 se evidenciaron como casos incidentes por año. India con 15,9 mil personas ocupó el primer lugar de países con casos nuevos de DM tipo 1 en niños y adolescentes cada año; seguido de Estados Unidos con 14,7 mil personas (3).

En Latinoamérica se evidencia de 35 a 45% de niños y adolescentes con CAD en el momento del diagnóstico de la diabetes tipo 1 (4). Es así, que la CAD en pacientes pediátricos se define con valores de glicemia  $> 200-300$  mg/dL, acidosis metabólica por manifestar pH arterial  $< 7.3$  con bicarbonato sérico  $< 15$  mEq/L y aunado a ello cetonemia, sin embargo, por la facilidad se utiliza cetonuria como marcador de las cetonas en sangre (5). Estudios reportan que un tercio de pacientes con DM tipo 1 manifiestan CAD al momento del diagnóstico, es así que, menores de 5 años presentan mayor riesgo de manifestar CAD, sumándose a dicho riesgo quienes tienen bajo índice de masa corporal (IMC), siendo la principal causa el mal apego al tratamiento insulínico (6).

En el Hospital del Niño Robert Gilbert Elizalde de Guayaquil-Ecuador, Loaiza y Madrid (7) desarrollaron una investigación para identificar la prevalencia de pacientes pediátricos con cetoacidosis diabética, estableciendo que desde el año 2015 al 2017 se identificaron 172.861 pacientes con diabetes mellitus atendidos en emergencia de dicha institución, de los cuales, 102 manifestaron DM tipo 1; por tanto, la incidencia del estudio fue de 6.1 pacientes por cada 100.000 habitantes por año. De igual forma, de los 102 casos reportados, el 72,5% manifestó CAD, siendo

más prevalente el 50% de adolescentes y recalando en el 41,7% de los pacientes CAD grave.

Durante periodo 2008-2013 se extrajo una muestra de 38 pacientes con CAD del Hospital Francisco de Icaza Bustamante, estableciendo que al momento de ingreso el 68,4% tuvieron diagnóstico preexistente de DM 1, mientras que el 31,6% debutaron con la enfermedad; la mayor prevalencia recayó en el 63,2% del sexo masculino y solo el 36,8% femenino, siendo la edad promedio de hospitalización de 7 años (8).

Es así que, para el desarrollo de la investigación sobre la prevalencia de cetoacidosis diabética en pacientes entre 5 y 15 años con diabetes mellitus tipo I, se utiliza la población pediátrica atendida en emergencia y hospitalización del Hospital del Niño, Dr. Francisco de Icaza Bustamante.

La institución se encuentra ubicada en la provincia del Guayas-Ecuador. Se trata de un hospital especializado correspondiente al tercer nivel de atención de salud que pertenece al Ministerio de Salud Pública (MSP), especialmente al distrito de salud 09D03. Tiene una cobertura a nivel regional, registrando hasta su rendición de cuentas del año 2020 un total de 131.306 atenciones médicas; cuya población pediátrica atendida corresponde a 72.990 pacientes masculinos y 58.316 femenino.

# CAPÍTULO I

## EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

### 1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes mellitus I es un trastorno metabólico caracterizado por disminución o la no producción de insulina, debido a que existe una afección de las células beta pancreáticas ubicadas dentro de los islotes de Langerhans, este tipo de diabetes por lo general afecta a pacientes pediátricos; tiene una aparición brusca, es decir, frecuentemente los menores debutan con una sintomatología muy marcada en la que se encuentra hiperglicemia, acidosis metabólica y cetosis.

La cetoacidosis diabética (CAD) se manifiesta como una de las complicaciones agudas de la diabetes mellitus tipo I, esta engloba la principal causa de defunción en pacientes pediátricos que la presenten (9). La CAD se define por la presencia de todo lo siguiente en un paciente con diabetes, como se describe en una declaración de consenso de la Sociedad Internacional de Diabetes Pediátrica y Adolescentes en 2018: Hiperglucemia: glucosa en sangre  $>200\text{mg/dL}$  ( $11\text{mmol/L}$ ), Acidosis metabólica: pH venoso  $<7,3$  o bicarbonato sérico  $<15\text{ mEq / L}$  ( $15\text{ mmol/L}$ ), Cetosis: presencia de cetonas en la sangre ( $> 3\text{ mmol / L}$  de beta-hidroxibutirato) o en la orina (cetonas en orina "moderadas o grandes") (10) .

Debido a factores que aún no se conocen la DM I ha ido en aumento al ser una enfermedad multifactorial, lo que quiere decir que, puede ocurrir por un daño genético que afecta las células pancreáticas o puede haber un factor ambiental desencadenante, por ende, al ir en aumento la DM I, sus complicaciones lo hacen de igual manera. Es por ello que, la frecuencia de cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos ha aumentado un 30% en la última década, registrándose sólo en Estados Unidos más 140.000 ingresos por esta complicación (11).

En el periodo del 2000 y 2016, se ha registrado un incremento del 5% en la mortalidad prematura por diabetes. En los países de ingresos altos la tasa de mortalidad prematura debida a la diabetes descendió entre 2000 y 2010, para volver a incrementarse entre 2010 y 2016. En los países de ingresos medianos bajos, la tasa de mortalidad debida a la diabetes se incrementó en los dos períodos (12).

En la actualidad no existe base de datos en el INEC, acerca de la prevalencia de cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos, sin embargo, en el Hospital del niño

Francisco Icaza Bustamante lugar donde se realiza la investigación se estudiará las historias clínicas de pacientes pediátricos que ingresaron por presentar manifestaciones clínicas de CAD.

En el Hospital Dr. Francisco Icaza Bustamante, no existe un estudio actualizado de investigación que demuestre la prevalencia de la CAD en pacientes con DM I, este trabajo busca determinar la cantidad de pacientes que cursaron con dicha complicación aguda de la DM I, para así poder determinar la causa que desencadenó la CAD y así poder realizar un tratamiento oportuno.

## **1.2 OBJETIVOS**

### **1.2.1 OBJETIVO GENERAL**

Establecer el perfil clínico y de gravedad de la cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos entre 5-15 años con Diabetes Mellitus I que asistieron al Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo 2019-2020.

### **1.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Identificar la prevalencia de pacientes con Cetoacidosis Diabética entre 5 y 15 años, atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante.
- Determinar los factores desencadenantes, parámetros clínicos y de laboratorio más frecuentes de cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos entre 5 y 15 años
- Analizar la gravedad y principales complicaciones de los pacientes pediátricos entre 5 y 15 años con cetoacidosis diabética.

## **1.3 HIPÓTESIS**

El bicarbonato sérico en niveles bajos incrementa la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética, atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo 2019-2020.

El bicarbonato sérico en niveles bajos no incrementa la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética, atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo 2019-2020.

### 1.3 JUSTIFICACIÓN

La Diabetes mellitus tipo 1 es un problema de salud pública, pues obliga a niños y adolescentes a acudir a emergencia por manifestar cetoacidosis diabética, ya que, es la principal complicación de la enfermedad; la cual corresponde a una descompensación metabólica aguda, que representa un cuadro clínico potencialmente grave y que si no se interviene con un manejo oportuno incrementa la morbimortalidad de pacientes pediátricos.

A pesar de que la CAD es un diagnóstico tratado en las salas de emergencia, existe limitaciones que frenan la identificación del riesgo en la vida del paciente, es así que, con el incremento de casos de diabetes a nivel mundial el personal de salud debe tener conocimiento de la prevalencia, desencadenantes, parámetros clínicos y de laboratorio, así como posibles complicaciones, a fin de establecer un correcto diagnóstico y una intervención oportuna.

Es relevante considerar tomar en cuenta los parámetros clínicos y de laboratorio, ya que, su vigilancia contribuye a establecer la severidad de la enfermedad, por lo que, es necesario determinar la asociación de los niveles séricos de bicarbonato con la gravedad de la enfermedad, pues los niveles bajos de dicho parámetro se asocian frecuentemente a la CAD.

La investigación tiene como finalidad dar una visión actual sobre la realidad de pacientes pediátricos con cetoacidosis diabética atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante, debido a que brinda atención a una gran parte de la Provincia del Guayas y sus alrededores, beneficiando así al personal de salud con información actualizada y criterios que definen la cetoacidosis diabética, a fin de implementar protocolos de atención inicial en dichos pacientes.

## **CAPÍTULO II**

### **MARCO TEÓRICO**

#### **2.1 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA**

La diabetes mellitus es una enfermedad multifactorial, la causa per se aún no se conoce, al ser multifactorial puede estar producida por déficits genéticos o alteraciones genéticas o bien por factores ambientales que desencadenan esta patología. El daño a nivel de los islotes de Langerhans en el páncreas específicamente a nivel de las células beta que son las encargadas de producir insulina en la DM I, tienen un papel protagonista ya que su afección puede ser total o parcial, al haber una afectación a nivel de esas células la producción de insulina se ve comprometida por lo que el paciente por el déficit de insulina desarrolla la patología.

La cetoacidosis diabética es la complicación aguda más frecuente de la diabetes mellitus tipo 1, esta se produce por un déficit de insulina en el cuerpo, por lo general un déficit en pacientes pediátricos, debido a que la diabetes tipo I aqueja más a pacientes menores de 20 años

##### **2.1.1 EPIDEMIOLOGÍA**

En Francia Choleau et al. (13) realizó una investigación sobre la cetoacidosis diabética, encontrando diabetes tipo 1 en pacientes pediátricos y adolescentes, y estableciendo que el grupo etario más prevalente fue de 10 a 15 años con 40%. La prevalencia global de la CAD, el 54.2% de niños comprendía edades entre 0 y 5 años; siendo el 25.3% de infantes <2 años quienes presentaron CAD grave. Se asoció el CAD a pacientes con antecedentes familiares de DM1, evidenciando una disminución del 20.1% de CAD; es así, que la edad, la vía de diagnóstico, duración de poliuria y polidipsia, y antecedentes familiares se asociaron a la presencia de cetoacidosis diabética.

Gutiérrez (14) desarrolló un estudio en pacientes pediátricos durante el año 2015, identificando una media de edad de 11.8 años, con 60% de pacientes del sexo femenino, 53.3% antecedentes familiares y con una frecuencia del 76.7% con poliuria; asimismo, el 68% evidenció infecciones del tracto urinario, cuyo periodo de hospitalización fue mayor a 10 días en el 50% de los pacientes, continuando el

76.7% con puntuación de 15-13 en la escala de Glasgow, glicemia promedio de 494 mg/dl y encasillándose en cetoacidosis severa ( $\text{pH} < 7.1$ ) en el 56.7%.

Zavaleta (15) en su estudio realizado en un Hospital Pediátrico de México en el año 2019, identificó que la media de edad de pacientes con cetoacidosis diabética fue de 14.5 años, siendo más prevalente en el 60% del sexo femenino, con un 52% de pacientes que presentaron cetoacidosis moderada y 31% grave; asimismo, la media de glicemia fue de  $491.5 \pm 130.6$  mg/dl con un 54.8% de niños con estado hídrico severo; la etiología más significativa fueron las infecciones respiratorias en el 35.7% seguido de las infecciones urinarias en el 21.4%.

Lara (16) realizó una investigación sobre la caracterización de pacientes pediátricos con cetoacidosis diabética durante los años 2017 y 2018, estableciendo que en una muestra de 391 pacientes con dicho diagnóstico, el 59.8% correspondió al sexo femenino y el 40.2% masculino; de igual forma, clasificó la CAD según el valor de pH, es así que, el más significativo fue el leve en el 43.7%, seguido de severo con 30.7%; la clasificación según el bicarbonato demostró que, la CAD moderada fue más frecuente en el 43.1%, seguido del severo con 28.3%, teniendo una estancia hospitalaria más prolongada quienes presentaron cetoacidosis como debut en comparación a los preexistentes.

Otro estudio, realizado por Pérez y Burgos (17) en un Hospital Infantil de República Dominicana en el año 2018, evidenció de un total de 1490 paciente, solo 49 presentaron cetoacidosis diabética, donde 53.1% tuvieron antecedentes de infección, de los cuales, el 57.7% manifestó infección genitourinaria; asimismo, la glicemia fue mayor a 300 mg/dl en el 55.1%, recayendo en el 16.3% de quienes debutaron con DM1.

En el Hospital del Niño Roberto Gilbert Elizalde, Loaiza y Madrid (7) desarrollaron una investigación, identificando en una muestra de 102 pacientes con DM 1 que, el 72.5% presentó CAD, de los cuales, el 67.6% debutó con DM tipo 1, mientras que sólo un 32% tuvo cetoacidosis con antecedentes de DMT 1. El grupo etario con mayor predominio fue de 12 a 18 año en el 46.1% de la muestra, IMC normal, media de glicemia de  $388 \pm 150$ , glucosuria en orina con ++++ en el 78.4%, hemoglobina glicosilada promedio de  $11,9 \pm 2,2$ ,  $\text{pH} 7,2 \pm 0,2$ , bicarbonato de  $11,3 \pm 7$  y cuerpos cetónicos con +++ en el 66.7%. En base a los parámetros de gravedad, el 41.2% manifestó grado 2 de deshidratación, un 65.7% estuvo en alerta, siendo el 32.4% quien presentó gravedad en la cetoacidosis diabética.



## **2.1.2 DIABETES MELLITUS**

### **2.1.2.1 Diabetes Mellitus Tipo I**

La diabetes mellitus se define como una patología de carácter metabólico, caracterizada por un estado de hiperglicemia crónica, el cual se condiciona por defectos en la acción de la insulina o defectos que alteran su liberación (18). Es así que, la DM tipo 1 es una alteración hiperglucémica que manifiesta cuando existe una destrucción autoinmune de las células pancreáticas, específicamente las de tipo beta (19). Es una enfermedad crónica muy prevalente en edades pediátricas, la cual se puede diagnosticar fácilmente en atención primaria mediante dos mecanismos, a continuación, descritos (20):

- Clínica cardinal de hiperglucemia: poliuria y polidipsia con presencia de glucemia >200 mg/dl detectada en cualquier momento y sin necesidad de estar en ayunas.
- Criterios analíticos: el diagnóstico se da valorando la glicemia en condiciones basales, es decir, el paciente en ayunas sin contar con ninguna patología o consumiendo algún medicamento que altere la glucemia; por tanto, se debe cumplir con uno de los siguientes criterios:
  - o Glicemia en ayunas >126 mg/dl dos horas después de la sobrecarga oral de glucemia >200 mg/dl
  - o Hemoglobina glicosilada > 6,5%, confirmándose con cualquiera de los dos parámetros en una siguiente extracción.

En relación al tratamiento, al considerar que la DM1 es una enfermedad producida por el déficit de insulina endógena ocasionada por la destrucción de las células beta pancreáticas, es necesario la restitución de la insulina por vía subcutánea basal y en la alimentación; es por ello, que deben seguir indicaciones como la repartición de dosis varias veces al día, monitorización de la glicemia, decidir sobre cambios de dosis por parte del paciente y cuidadores basándose en los niveles de glucemia. En la actualidad se usa el manejo insulínico multidosis bolo-basal-corrección (20).

Uno de los tratamientos se centra en el uso de análogos de insulina lenta como manejo de insulinización basal, a fin de metabolizar la glucosa que se produce en el hígado; ello se da, porque el órgano hepático produce constantemente glucosa a través de procesos como la neoglucogénesis y glucogenólisis; por ende, los requerimientos de insulina basales persisten durante las 24 horas del día, independientemente de las comidas. Otra vía de manejo son los análogos de

insulina rápida, el cual se utiliza para la insulinización de las comidas, con el fin de metabolizar la glucosa que se produce por la ingesta de carbohidratos, también se pueden utilizar mediante suplementos que corrijan la hiperglucemia (20).

**Cuadro 1.** Insulinas utilizadas actualmente en niños

<b>Insulinas</b>	<b>Inicio de efecto</b>	<b>de Efecto máximo</b>	<b>Efecto final</b>
Regular o rápida	30 min	2-3 h	5-6 h
Análogos de acción rápida	5-15 min	1 h	2-3 h
Análogos de acción lenta	1-2 h	Casi nulo	20-24 h
Insulina detemir	1-2 h	3-9 h	12-18 h
Insulina degludec	1-2 h	Nulo	>42 h

Son útiles los análogos de insulina rápida, ya que, es similar a la producida por el páncreas en respuesta a la ingesta, permitiendo ser administrados inmediatamente posterior a la ingesta y cuando sea incierta, es decir, en caso de lactantes, niños pequeños o niños con enfermedades; siendo ajustado en función de la cantidad de carbohidratos (20).

**2.1.3 CETOACIDOSIS DIABÉTICA**

La CAD fue descrita en 1874 por A. Kusmaul en Alemania, siendo conocida con el paso de los años como la responsable de 2/3 de las defunciones de pacientes diabéticos; consecuentemente, una vez que la insulina fue aislada por Banting y Best en el año 1921 e introducida rápidamente, los casos de CAD disminuyeron notablemente a un 4% (21). Dicho aquello, la CAD representa una de las complicaciones metabólicas más serias de la DM tipo 1, considerada como un estado de hiperglicemia crónica que se encuentra mediado por un déficit relativo y absoluto de insulina, y un aumento de las hormonas contrarreguladoras necesarias para las anormalidades metabólicas (22).

La CAD se rige bajo un cuadro de hiperglucémica que se acompaña de acidosis metabólica debido a la producción de cetoácidos, como respuesta a los metabolismos de las grasas; por tanto, ante condiciones con descenso insulínico existe un déficit del metabolismo glucocídico normal, es así que, para mantener la supervivencia celular se metabolizan los ácidos grasos (20). Dicho de otra forma, la

descompensación metabólica se presenta con una sobreproducción de cuerpos cetónicos y cetoácidos presentes en la circulación dando como resultado la acidosis metabólica (23). Es así que, un paciente presenta CAD con la identificación de los siguientes criterios:

- Glucemia > 250 mg/dl
- pH arterial < 7.35, pH venoso < 7.30 y bicarbonato sérico < 15 mEq/l
- Presencia de cetonuria con o sin cetonemia

### **2.1.3.1 Fisiopatología**

Cuando existe una deficiencia de insulina en el organismo, se estimula el metabolismo de triglicéridos y aminoácidos en vez de utilizar la glucosa como fuente de energía. La fisiopatología de la CAD, se da por un descenso en las concentraciones de insulina en relación con un incremento en las hormonas moduladoras, incluidos el glucagón, las catecolaminas, el cortisol y la hormona de crecimiento, conllevando a un incremento en la producción de glucosa por el hígado y el riñón; disminuyendo el uso periférico de glucosa con la consecuente hiperglucemia e hiperosmolaridad. Ante la falta de insulina en el cuerpo, se produce un incremento de glucagón, ya que la insulina es quien permite que el glucagón entre a la célula, se traduce con un aumento de glucagón que, en conjunto con las células musculares, células grasas y el incremento del mencionado anteriormente, estos se convierten en cetonas que circulan por toda la vía hematológica (23).

La fisiopatología de la CAD inicia con el déficit parcial o completo de insulina, la cual cumple con la función de hipoglucemiante en el organismo. Es entonces que, según las acciones hormonales sobre el metabolismo intermedio, se suscita la regulación de la glicemia, haciéndolo a través de las hormonas hiperglucemiantes o contrarreguladoras, pudiendo ser de acción rápida como es la adrenalina y el glucagón, o de acción lenta como es la somatotrofina, los glucocorticoides, prolactina y tiroxina, los cuales tienen acción en la fisiopatología de la cetoacidosis y el estado hiperosmolar no cetónico (EHNC) cuando aumentan sus niveles. Es por ello, que se considera los dos estados (CAD y EHNC) los extremos de la fisiopatología, ya que, en el CAD la fisiopatología se basa en el déficit de insulina y en el EHNC el aumento de las hormonas contrarreguladoras (24).

Es notable destacar que la insulina tiene un papel fundamental como es el de permitir la entrada de glucosa a distintos tejidos a través de un transportador, permitiendo así clasificar a los tejidos en (24):

- Tejidos insulino sensibles: comprende el tejido hepático, muscular y el tejido adiposo, entre otros; es así que, al haber un déficit de insulina, dichos tejidos no pueden utilizar la glucosa.
- Tejidos insulino insensibles: comprende las neuronas y los eritrocitos, pues pueden usar la glucosa como fuente de energía pese a que no exista insulina en el organismo.

Dicho aquello, ante un déficit de insulina donde existen cambios importantes es en el metabolismo de los tejidos sensibles, es por ello, que a continuación se expone los principales aspectos sobre el metabolismo intermedio (24):

- **Alteraciones en el metabolismo de hidratos de carbono:** La presencia de hiperglucemia típica de la cetoacidosis diabética se da mediante dos mecanismos:
  - o Cuando existe un descenso en la entrada y un uso ineficiente de la glucemia en tejidos insulinosensibles se hace evidente la hiperglucemia del CAD.
  - o Cuando en el tejido hepático se hace evidente un incremento de la glucogenólisis y principalmente del gluconeogénesis, aumenta la glucosa en el torrente circulatorio.
- **Alteraciones en el metabolismo de lípidos y origen de los cuerpos cetónicos:** Se caracteriza la participación de las hormonas contrarreguladoras en conjunto con la deficiencia de insulina; las cuales, actúan mediante el incremento de lipólisis y conllevando al ascenso de ácidos grasos libres; dichos ácidos grasos son metabolizados a través de la beta oxidación incompleta, pues el ciclo de Krebs se bloquea y produce cuerpos cetónicos en las mitocondrias de los hepatocitos. Dicho proceso, se denomina citogénesis y forma los ácidos acetoacéticos, b-hidroxibutírico y acetona; en congruencia, se encuentra disminuido el uso de cuerpos cetónico, por lo que, se mantienen aumentados los niveles en la circulación.
- **Alteraciones en el metabolismo de las proteínas:** Se hace evidente el incremento de la proteólisis produciendo aminoácidos que en el tejido hepático son usados como precursores del gluconeogénesis.

Es importante destacar, que la hiperglucemia secundaria al déficit de insulina conlleva a la diuresis osmótica, la cual incita la pérdida excesiva de agua y electrolitos en la orina; es así que, ante la eliminación de cetonas en la orina se

evidencia una pérdida obligatoria adicional de Na y K. La natremia desciende por la natriuresis o incrementa por la eliminación de volúmenes elevados de agua; también es evidente la pérdida de potasio en cantidades  $> 300$  mEq/24h. Pese a que existe una deficiencia de potasio, la potasemia inicial llega a ser normal o aumentada por la transferencia extracelular de potasio en respuesta a la acidosis. Si se inicia con el tratamiento de insulina y no se corrige el potasio, se evidencia una hipopotasemia, ya que la insulina conlleva a que el potasio entre a la célula, es así que, la no corrección del potasio antes de la aplicación de la insulina pone en riesgo la vida del paciente (25).

### **2.1.3.2 Manifestaciones Clínicas**

Los signos y síntomas de la CAD se producen como el resultado de la acidosis, hiperglucemia, depleción de volumen y pérdidas de electrolitos. Los síntomas de la diabetesse relacionan con la hiperglucemia y son más evidentes en niños mayores y adolescentes. Los síntomas incluyen poliuria (debido a diuresis osmótica inducida por glucosa), polidipsia (debido al aumento de las pérdidas urinarias de agua) y fatiga (10).

Dentro de la Clínica de la CAD se hacen evidentes síntomas inespecíficos como fatiga, acuñando síntomas clásicos como la poliuria, polidipsia y la pérdida de peso; también se hacen frecuentes el dolor abdominal, náuseas y vómitos, incluyendo la alteración de la conciencia. Al examen físico, el CAD cursa con taquicardia e hipotensión arterial, llega a observarse respiración de Kussmaul por un pH menor a 7,20-7,10, en conjunto con letargo y signos de deshidratación como son mucosas secas, disminución de la turgencia en la piel e hipotensión ortostática. La acidosis metabólica además de la respiración de Kussmaul, aliento cetónico, alteración de la conciencia que puede ir desde la somnolencia, letargo o coma (26).

Consecuentemente, se hacen evidentes otros aspectos clínicos que incluyen pérdida de peso, nicturia y enuresis. Ocasionalmente, puede ocurrir moniliasis vaginal o cutánea. En infantes en sus primeros años de vida, el diagnóstico es más difícil por la falta de entrenamiento para ir al baño y la dificultad para expresar la sed. Como consecuencia, es posible que no se aprecie la poliuria y que la polidipsia no sea evidente. Pese a ello, la disminución de la energía y la actividad, la irritabilidad, la pérdida de peso y los signos físicos de deshidratación son hallazgos comunes (10). Otras manifestaciones clínicas menos comunes, pero no menos importantes son la taquicardia, taquipnea, alta sensibilidad que pueden tener al momento de realizar un

examen físico dentro de la palpación, así como también en los peores escenarios podemos encontrar edema cerebral y en casos peores coma.

En conclusión, la clínica en niños se manifiesta con poliuria, polidipsia deshidratación, pérdida de peso, respiración de Kussmaul y aliento olor a fruta; también se puede presentar como neumonía mímica, asma, bronquiolitis aguda o abdomen; es por ello, que se requiere de alta sensibilidad para diagnosticar CAD en un paciente que no tiene antecedentes de DM1. Es necesario estar alerta, ya que, se puede manifestar edema cerebral, con predominio si se ha iniciado la reposición de líquidos.

### 2.1.3.3 Diagnóstico

Para el diagnóstico es necesario tener en cuenta la historia y examen físico, así como los exámenes complementarios. Dentro de la historia y examen físico, es preciso determinar que las alteraciones metabólicas típicas de la cetoacidosis diabética se pueden manifestar en menos de 24 horas. Es importante indagar sobre la presencia de poliuria, polidipsia, pérdida de peso, náuseas, vómitos y disminución del apetito; la anorexia es relevante, pues se destaca como el paso de hiperglucemia simple a cetosis; asimismo, en el niño es apreciable el dolor abdominal por deshidratación del tejido muscular en conjunto con la dilatación gástrica y en un íleo paralítico (5).

En el examen físico la respiración de Kussmaul se manifiesta cuando el pH es inferior a 7,20-7,10, siendo el signo que se presenta cuando el paciente pasa de cetosis a cetoacidosis, cuando el pH  $\leq$  6,9 dicho signo llega a desaparecer y es porque se ha producido un daño en el centro bulbar, siendo considerado como un signo de mal pronóstico. A continuación, se muestran las características clínicas de CAD en un niño (5).

**Cuadro 2.** Características clínicas en la evaluación de un niño con CAD

Historia	Antecedentes	Comorbilidad	Examen
<b>Poliuria, polidipsia</b>	Caso conocido de la DM	Cirugía reciente,	Aliento con olor a frutas (cetosis)
<b>Pérdida de peso</b>	Los recientes cambios en la dosis de insulina	estrés psicosocial	Taquicardia
<b>Náuseas,</b>		Infección	Pulsos de bajo volumen Hipotensión

<b>vómitos,</b>	o régimen	concomitante	Turgencia de la piel deteriorada
<b>dolor</b>	Cumplimiento	Desorden	(indicar deshidratación o
<b>abdominal</b>	deficiente	al alimenticio	hipovolemia)
<b>Dolor de</b>	tratamiento con		Ojos hundidos
<b>cabeza</b>	insulina		Retraso en el tiempo de llenado
<b>Inquietud,</b>	Antecedente de		capilar
<b>irritabilidad</b>	CAD		Ausencia de lágrimas
<b>(indicar el</b>	Control de		Pérdida de peso (si el peso
<b>edema</b>	glicemia		premorbo conocido)
<b>cerebral)</b>	sanguínea		Respiración rápida suspiro
<b>Letargo,</b>	inadecuada en el		profundo
<b>sensorio</b>	pasado		Respiración de Kussmaul
<b>alterado,</b>	Suspensión de		(acidosis metabólica)
<b>pérdida de</b>	insulina		Cambios en el sistema
<b>conciencia</b>			sensorial, como
<b>Fiebre (indica</b>			Bradycardia, hipertensión,
<b>infección</b>			edema de papila (indicar
<b>concomitante)</b>			edema cerebral)
			Reflejos pupilares anormales,
			parálisis del nervio craneal
			Posturing: descerebración,
			decortique

*Fuente: Naula et al. 2020.*

### **Hallazgos de laboratorio**

Ante la sospecha de CAD se deben incluir exámenes complementarios como una gasometría arterial, glucemia, cetonemia, cetonuria, ionograma con cálculo de brecha aniónica y de sodio corregido, creatinina y osmolaridad. Se debe añadir un hemograma completo, examen de orina completa y urocultivo; es así, que los criterios para el CAD son (27):

- Glucemia > 200-300 mg/dl
- PH arterial < 7,30
- Bicarbonato sérico < 15 mmol/L

- Grado moderado de cetonemia y cetonuria

La cetoacidosis diabética se clasifica según la gravedad de la acidosis como a continuación se describe:

- Leve: pH <7,3 y HCO<sub>3</sub> < 15 mmol/l
- Moderada; pH <7,2 y HCO<sub>3</sub> < 10 mmol/l
- Grave: pH < 7,1 y HCO<sub>3</sub> < 5 mmol/l

Si no se corrige la acidosis grave se puede manifestar un efecto inotrópico negativo específicamente en el músculo cardíaco, pudiendo conllevar o incrementar la hipotensión arterial, debido a una vasodilatación periférica y en algunos casos extremos arritmias ventriculares, también se puede manifestar depresión respiratoria, llegando a disminuir la eliminación del CO<sub>2</sub> y disminuyendo más el pH.

La medida más específica de cetosis es la beta-hidroxibutirato (BOHB) en sangre o suero, la cual debe utilizarse siempre que esté disponible. Las concentraciones séricas de BOHB ≥3mmol / L (31 mg / dL) se encuentran presentes casi siempre en infantes. Es importante destacar que, las medidas estándar de cetonas en orina no son útiles para determinar la gravedad de cetonemia, ya que solo permite medir el acetoacetato; por tanto, el pH venoso es una de las medidas más precisas para determinar la acidosis metabólica en infantes con CAD. Se puede usar umbrales de bicarbonato <18 mEq/L para establecer el diagnóstico en especial con niños pequeños (28).

### **Cuadro 3. Criterios diagnósticos de la cetoacidosis diabética**

<b>Criterios</b>	<b>Leve</b>	<b>Moderada</b>	<b>Grave</b>
<b>Glucemia (mg/dl)</b>	>250	>250	>250
<b>pH arterial</b>	<7,3	<7,2	<7,1
<b>Bicarbonato (mEq/l)</b>	<15	<10	<5
<b>Cetonuria</b>	Positiva	Positiva	Positiva
<b>Cetonemia</b>	Positiva	Positiva	Positiva
<b>Osmolaridad sérica (mOsm/kg)</b>	Variable	Variable	Variable
<b>Hiato aniónico</b>	>10	>12	>12
<b>Alteración del estado de</b>	<b>Alerta</b>	<b>Alerta/somnoliento</b>	<b>Estupor/coma</b>



---

## conciencia

---

*Fuente: Tomado de Céspedes y Bustos, 2020.*

Es notable precisar que, a nivel pediátrico el electrocardiograma es útil aspectos como acidosis metabólica grave para monitorizar arritmias y cambios por hipopotasemia; también es indicativo cuando no se dispone de nomograma y en casos de que se identifique hipopotasemia grave, especialmente para valorar cambios electrocardiográficos con el tratamiento (29).

### 2.1.3.4 Tratamiento

Para conseguir un tratamiento exitoso de la cetoacidosis diabética se requiere de los siguientes parámetros (29):

- Restaurar el volumen circulatorio y perfusión tisular
- Disminuir los valores séricos de glucosa y la osmolaridad del plasma hasta conseguir valores normales
- Restaurar la tasa de filtración glomerular, conllevando al descenso de concentraciones de cuerpos cetónicos tanto en sangre como en orina
- Determinar y tratar eventos precipitantes

### Hidratación

La implementación de líquidos intravenosos se da con el fin de expandir el volumen intravascular y extravascular, así como restaurar la perfusión renal. La reposición en la CAD es más lenta en comparación a la reposición general. Existen protocolos de reposición de los electrolitos, como es el Protocolo HIES, el cual recomienda el manejo con soluciones hipotónicas o isotónicas, tomando en cuenta el sodio sérico y como punto de corte 150 mEq/l (30).

A continuación, se describe el tratamiento de hidratación (29):

- **Tratamiento inicial:** se da mediante la aplicación de solución salina al 0,9%, es decir, 10-20 ml/kg/h, excepto en pacientes que evidencian hipernatremia, en tal caso, deberá administrarse solución salina al 0,45%. Se puede requerir de 1 a 2 bolos de 10 a 20 ml/kg en pacientes que lo necesiten y en un tiempo de 30 a 60 minutos, todo en base al grado de deshidratación. Es relevante, que el tratamiento inicial no debe ascender más allá de 50 ml/kg dentro de las primeras 4 horas.
- **Tratamiento de mantenimiento:** se deben calcular de 1500 a 2000 ml/m<sup>2</sup>/día, pudiendo ser incrementada si el paciente manifiesta fiebre o hiperventilación.

Es relevante tener en cuenta los signos clínicos que puede subestimar el grado de deshidratación; asimismo, cuando se desconoce el déficit de fluidos, se asume un estimado del 10% y se puede utilizar como guía de inicio para el manejo de CAD grave. También se debe tomar en cuenta las concentraciones séricas de sodio  $>140$  mEq/l y osmolaridad  $>330$  mOsm/kg, pues se asocia a deficiencias importantes de líquidos, se definen los siguientes parámetros (29):

- Osmolaridad calculada de 330-360 mOsm/kg: se debe rehidratar en 36 horas.
- Osmolaridad  $>360$  mOsm/kg: se debe rehidratar dentro de 48 horas.
- Cuando la glucosa se encuentre en valores de 250 mg/dl: se inicia con suero glucosado de 5% en conjunto con cloruro de sodio y cloruro de potasio.

Se debe administrar insulina intravenosa (IV) en dosis bajas a todos los pacientes con CAD de moderada a grave que tengan un potasio sérico  $\geq 3,3$  mEq / L. Si el potasio sérico es inferior a 3,3 mEq / L, se debe retrasar la terapia con insulina hasta que haya comenzado la reposición de potasio y haya aumentado la concentración de potasio sérico. (12)

La reposición de potasio se inicia inmediatamente si el potasio sérico es  $<5,3$  mEq / L siempre que haya una producción de orina adecuada (aproximadamente  $> 50$  ml / hora) (algoritmo 1). Casi todos los pacientes con CAD o HHS tienen un déficit de potasio sustancial, generalmente debido a las pérdidas urinarias generadas por la diuresis osmótica de la glucosa y el hiperaldosteronismo secundaria. A pesar del déficit de potasio corporal total, la concentración sérica de potasio suele ser normal o, en aproximadamente un tercio de los casos, elevada en el momento de la presentación. Esto se debe en gran parte a la deficiencia de insulina y la hiperosmolalidad, cada una de las cuales causa el movimiento de potasio fuera de las células. (13)

### **Terapia insulínica**

El tratamiento de elección en pacientes con episodios de CAD leve es la insulina regular en infusión continua por vía intravenosa. En pacientes pediátricos no es recomendable utilizar bolo previo a la insulina, el tratamiento consiste en (29):

- Iniciar con infusión continua de insulina regular a dosis de 0,1U/kg/h: su acción es disminuir la concentración de glucosa en el plasma de 50 a 75 mg/dl/h

- Si la concentración de glucosa plasmática no desciende a 50 mg/dl/h durante la primera hora en relación a la glicemia de inicio, es necesario volver a valorar el estado de hidratación del infante.
- Si la hidratación es adecuada la infusión de insulina se duplicará cada hora hasta que la glicemia descienda de 50 a 75 mg/dl.
- Si la concentración de glucosa es de 250 mg/dl, se podrá disminuir la infusión de insulina a 0,05-0,1 U/kg/h, pudiendo administrar suero glucosado entre 5 y 10%; peso a ello, el goteo de insulina o la concentración de solución glucosada deben ser ajustados para mantener los valores de glucemia de 250 mg/dl hasta que se corrige la acidosis.

En caso de que la cetoacidosis diabética sea leve, es necesario administrar insulina regular por vías subcutánea o intramuscular cada hora, siendo efectiva como si se administrase por la vía intravenosa, pues disminuye la glicemia y los cuerpos cetónicos circulantes. Dichos pacientes requerirán de dosis de impregnación de insulina regular de 0,4-0,6 U/kg, siendo administrado la mitad como bolo IV y la otra mitad por vía subcutánea o IM, consecutivamente se debe administrar insulina regular a 0,1 U/kg/h por VS o IM. Para indicar la resolución de CAD se establecen los siguientes criterios (29):

- Glucemia < 200 mg/dl
- Bicarbonato  $\geq$  18 mEq/l
- pH venoso >7,3

Con la resolución del CAD, es necesario que se inicie con insulina SC entre 0,5 y 1 U/kg/día. Si el paciente ya evidencia tratamiento para diabetes preexistente, se reiniciará el tratamiento en conjunto con los ajustes según el control por la glucemia capilar (29).

#### **2.1.3.5 Complicaciones**

La cetoacidosis diabética tiene como principal complicación al edema cerebral moderado, considerándose como el fenómeno universal que se presenta en los pacientes en recuperación; pese a ello, el edema cerebral grave y progresivo es una de las condiciones más temidas, manifestándose en el 0,5-1% de los pacientes, con una mortalidad de 21 a 24% y manifestándose dentro de las primeras 4 u 12 horas una vez iniciado el tratamiento. Es así que, el edema cerebral se manifiesta como la depresión del nivel de conciencia o alteración del estado mental, sea o no confirmado con una tomografía computarizada. En cuanto a la etiopatogenia, es de

causa desconocida, sin embargo se atribuye a mecanismos vasoactivos como es el citotóxico (31).

A continuación, se presentan los factores de riesgos que manifiestan la presencia de un edema cerebral (32).

- Edad < 5 años
- Debut de diabetes
- Síntomas persistentes por tiempo prolongado
- Severa hipocapnia posterior a la corrección de la acidosis
- Incremento del nitrógeno ureico en sangre
- Acidosis severa
- Tratamiento con bicarbonato
- Hipernatremia
- Sobrehidratación inicial

La evaluación neurológica se debe hacer énfasis en la respuesta motora, verbal y ocular; se debe indagar presencia de alteraciones pupilares, signos de focalización neurológica, bradicardia, hipertensión y disminución inexplicada de la saturación de oxígeno (32).

## **2.2 FUNDAMENTACIÓN LEGAL**

Según la constitución de la república del Ecuador en su título dos en el artículo 32 menciona que:

La salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir (33).

El Estado garantizará este derecho mediante políticas económicas, sociales, culturales, educativas y ambientales; y el acceso permanente, oportuno y sin exclusión a programas, acciones y servicios de promoción y atención integral de salud, salud sexual y salud reproductiva. La prestación de los servicios de salud se regirá por los principios de equidad, universalidad, solidaridad, interculturalidad, calidad, eficiencia, eficacia, precaución y bioética, con enfoque de género y generacional (33).

La ley orgánica de prevención, protección y atención de la diabetes menciona que:

Art. 1.- El Estado ecuatoriano garantiza a todas las personas la protección, prevención, diagnóstico, tratamiento de la Diabetes y el control de las complicaciones

de esta enfermedad que afecta a un alto porcentaje de la población y su respectivo entorno familiar. La prevención constituirá política de Estado y será implementada por el Ministerio de Salud Pública. Serán beneficiarios de esta Ley, los ciudadanos ecuatorianos y los extranjeros que justifiquen al menos cinco años de permanencia legal en el Ecuador (34).

## **CAPÍTULO III**

### **MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.1 MÉTODOS**

La presente investigación sobre la “Prevalencia de cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos de entre 5-15 años con Diabetes Mellitus I que asistieron al Hospital Francisco Icaza Bustamante” se centra en una metodología de tipo retrospectiva, analítica, transversal, cuantitativa y no experimental.

#### **3.2 TIPO DE INVESTIGACIÓN**

Es de tipo retrospectiva porque está estructurada por información obtenida de la base de datos del Hospital Francisco Icaza Bustamante en el período 2019-2020, bajo el diagnóstico CIE-10 (E101). La base de datos consta de historias clínicas de pacientes con diagnóstico definitivo de diabetes mellitus insulino dependiente con cetoacidosis diabética.

Consecuentemente, mediante el diseño transversal los datos son recopilados en un solo periodo de tiempo, es decir, en un solo momento de la investigación, para posteriormente ser tabulados, por lo que, sigue un método cuantitativo y analítico, sin intervención en las variables de estudio.

#### **3.3 TÉCNICAS E INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN**

La información de pacientes pediátricos con diagnóstico de cetoacidosis diabética obtenida de la base de datos del área de estadística del Hospital Francisco de Icaza Bustamante, se registró en hojas de cálculo del programa estadístico Excel según el problema identificado y los objetivos planteados.

Una vez obtenidos los datos estadísticos de las historias clínicas en base a las variables de estudio, se continuó con la tabulación sistemática en hojas de cálculo del programa estadístico Excel para luego ser representados en tablas de frecuencias y gráficos, con su posterior análisis e interpretación.

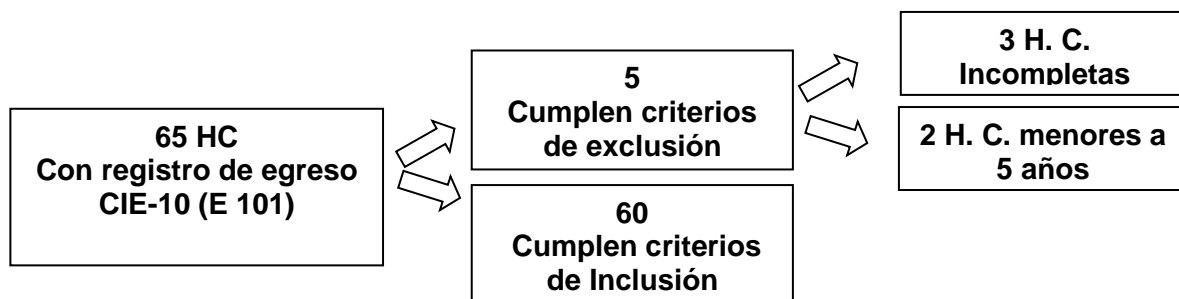
### 3.4 POBLACIÓN Y MUESTRA

#### 3.4.1 POBLACIÓN

El departamento de Estadística del Hospital Francisco Icaza Bustamante facilitó una base de datos con un universo de 65 historias clínicas del área de emergencia y hospitalización de pacientes pediátricos con diagnóstico de cetoacidosis con Diabetes Mellitus tipo I, para seleccionar pacientes entre 5 y 15 años con diagnóstico definitivo de diabetes insulino dependiente con cetoacidosis diabética, de igual forma, se recopiló los seguimientos de las áreas antes mencionadas como factores de riesgo, características clínicas y complicaciones.

#### 3.4.2 MUESTRA

Para la obtención de la muestra se incluyen todas las historias clínicas de pacientes pediátricos con diagnóstico definitivo de diabetes mellitus I con cetoacidosis diabéticas, que hayan sido atendidos en el área de emergencia y hospitalización durante el periodo 2019-2020, es así, que se selecciona un total de 60 pacientes pediátricos entre 5 y 15 años bajo el diagnóstico CIE-10 (E101), los cuales, cumplen con los criterios de selección.



#### 3.4.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

##### Criterios de Inclusión

- Pacientes con diagnóstico definitivo de diabetes mellitus tipo I atendidos durante el periodo 2019-2020.
- Pacientes pediátricos que hayan cursado cetoacidosis diabética bajo el diagnóstico CIE-10 (E101)
- Pacientes pediátricos con edades entre 5 y 15 años con datos clínicos y de laboratorio completo, atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante.

### Criterios de Exclusión

- Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo I menores a 5 años.
- Pacientes con registros de características clínicas y de laboratorio registrados correctamente con datos incompletos.
- Pacientes pediátricos con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 sin haber cursado cetoacidosis diabética.

### 3.4.4 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición	Indicadores	Tipo de variable
Sexo	Características biológicas de un hombre o mujer.	- Masculino - Femenino	Cualitativa Nominal
Edad	Tiempo de vida a partir del nacimiento.	○ Neonato: 0-27 días ○ Lactante: 28 días a 23 meses ○ Preescolar: 2 a 5 años ○ Escolar: 6 a 11 años ○ Adolescentes: 12 a 15 años	Cuantitativa continua
IMC	Medida de asociación que usa el peso y la talla para determinar la cantidad de grasa corporal que tiene una persona.	○ Peso (kg) ○ Talla (cm)	Cuantitativa de razón
Factores de Riesgo	Cualquier factor o causa condicionante que influye en el desencadenante de la cetoacidosis diabética.	○ Falta de apego al tratamiento ○ Transgresiones dietéticas ○ Infecciones ○ Debut de la enfermedad ○ Dosis insuficiente de insulina ○ Cirugías ○ Traumatismos	Cuantitativa continua



Características clínicas	Es la relación de signos y síntomas que se presentan en la cetoacidosis diabética.	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Poliuria</li> <li>○ Polidipsia</li> <li>○ Deshidratación</li> <li>○ Dolor abdominal</li> <li>○ Anorexia</li> <li>○ Respiración de Kussmaul</li> <li>○ Vómito</li> <li>○ Fiebre</li> <li>○ Diarrea</li> </ul>	Cuantitativa nominal
Parámetros de laboratorio	Son valores analíticos que determinan los rangos de referencia y alteraciones en sangre.	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Hiperglicemia: a &gt;200 mg/dl</li> <li>○ Acidosis metabólica: &lt; 7.30 o bicarbonato sérico &lt; 15 mEq/l</li> <li>○ Cetosis</li> <li>○ Glucosuria, cetonuria y cetonemia</li> </ul>	Cuantitativa nominal
Clasificación de cetoacidosis según gravedad	Severidad de la cetoacidosis de acuerdo al pH y concentración de bicarbonato sérico.	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Leve: pH 7.30 - 7.20 y Bicarbonato 15-10</li> <li>○ Moderada: pH 7.19-7.10 y Bicarbonato 10-5</li> <li>○ Grave: pH &lt;7.10 y Bicarbonato &lt;5</li> </ul>	Cuantitativa continua
Complicaciones	Resultados desfavorables obtenidos de la cetoacidosis diabética.	<ul style="list-style-type: none"> <li>○ Desequilibrio electrolítico (hipopotasemia, hipofosfatemia)</li> <li>○ Edema cerebral</li> <li>○ Hipoglucemia</li> <li>○ Trombosis venosa</li> <li>○ Sepsis</li> <li>○ Fallo renal</li> <li>○ Pancreatitis</li> <li>○ Complicaciones pulmonares</li> </ul>	Cuantitativa nominal

### 3.5 REPRESENTACIÓN ESTADÍSTICA DE RESULTADOS

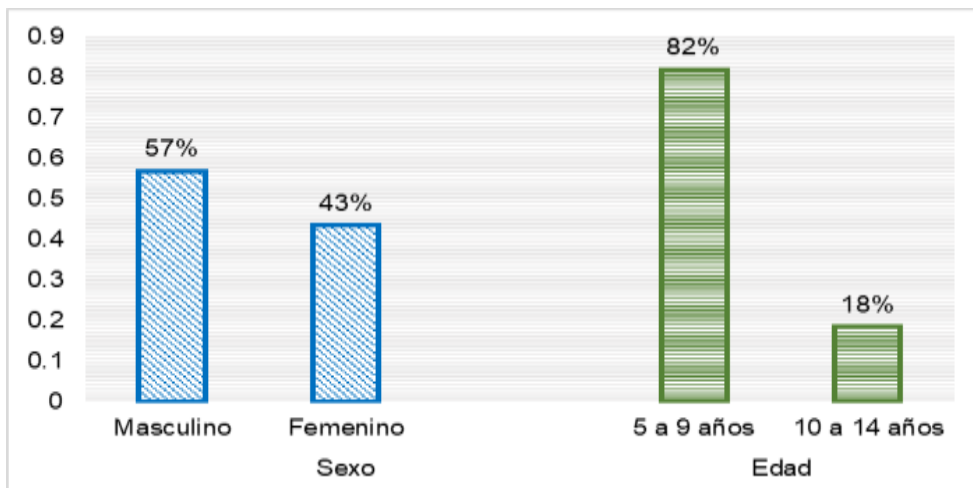
Tabla 1. Rangos de edad y sexo de pacientes pediátricos entre 5-15 años con cetoacidosis diabética del Hospital Francisco Icaza Bustamante.

Variables		Fr	%
Sexo	Femenino	34	57%
	Masculino	26	43%
	Total	60	100%
Edad	5 a 9 años	49	82%
	10 a 14 años	11	18%
	Total	60	100%

Fuente: Hospital Francisco Icaza Bustamante

Autores: Ocampo Vera Daniel y García Rivera Kristel

Gráfico 1. Rangos de edad y sexo de pacientes pediátricos entre 5-15 años con cetoacidosis diabética del Hospital Francisco Icaza Bustamante.



**Análisis:** Del total de pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en el Hospital Francisco de Icaza Bustamante, se evidenció un total de 60 historias clínicas que cumplen con los criterios de selección; es así que, se registró 57% de pacientes del sexo masculino y 43% femenino. El grupo etario de 5 a 9 años fue predominante en el 82% y solo el 18% se encasillo en el grupo de 10 a 14 años.

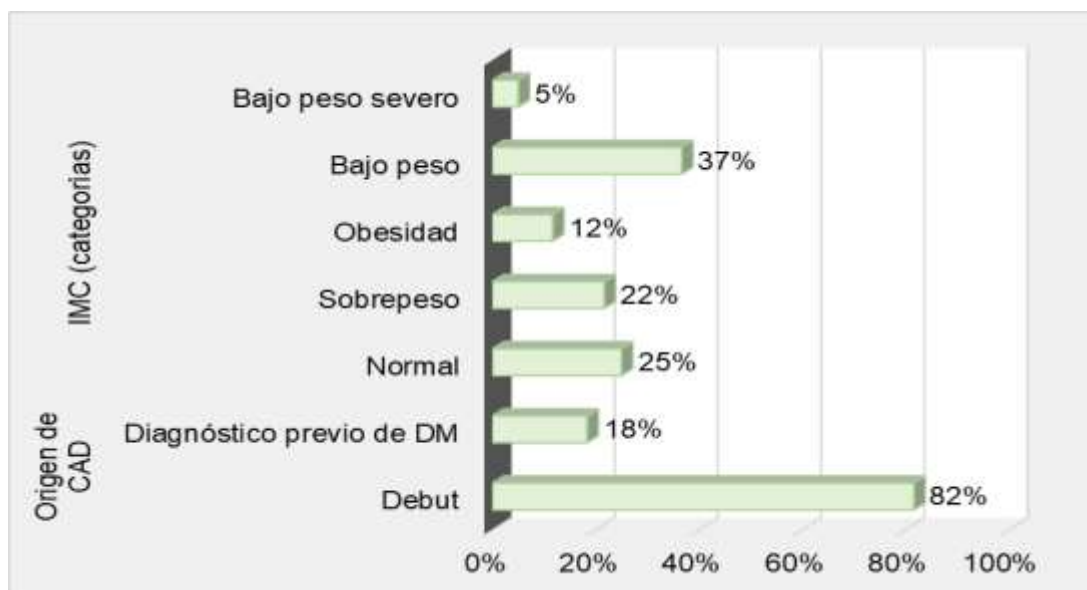
**Tabla 2. Características sociodemográficas de pacientes con cetoacidosis diabética**

	Características	Fr	%
Origen de CAD	Debut	49	82%
	Diagnóstico previo de DM	11	18%
Parámetros de IMC	Peso (Kg), media ± DE	27,2±15 Kg	
	Talla (cm), media ± DE	122,3±29,9 cm	
	IMC (Kg/m <sup>2</sup> ), media ±DE	17,1±5 Kg/m <sup>2</sup>	
IMC (categorías)	Normal	15	25%
	Sobrepeso	13	22%
	Obesidad	7	12%
	Bajo peso	22	37%
	Bajo peso severo	3	5%

Fuente: Hospital Francisco Icaza Bustamante

Autores: Ocampo Vera Daniel y García Rivera Kristel

**Gráfico 2. Características sociodemográficas de pacientes con cetoacidosis diabética**



**Análisis:** Dentro de las características sociodemográficas se identificó el origen de la CAD, determinando que el 82% se manifestó como debut de DM, mientras que el 18% tuvo un diagnóstico previo de DM; asimismo, se observó en relación al peso una media de 27,2 ±15 kg, talla con media 122,3 ±29,9 cm y un IMC con media de 17,1 ± 5 Kg/m<sup>2</sup>; consecuentemente, el IMC por categoría más relevante en el 37% fue el bajo peso, seguido del 25% con peso normal.

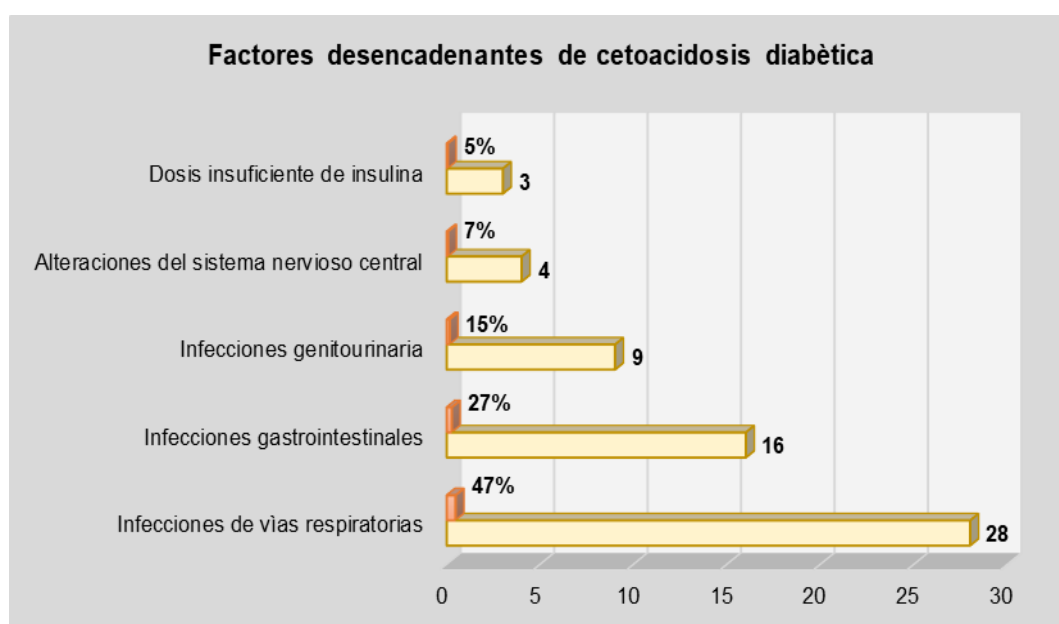
**Tabla 3. Distribución de factores desencadenantes de cetoacidosis diabética en pacientes atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante.**

Factores desencadenantes de cetoacidosis diabética	Fr	%
Infecciones de vías respiratorias	28	47%
Infecciones gastrointestinales	16	27%
Infecciones genitourinaria	9	15%
Alteraciones del sistema nervioso central	4	7%
Dosis insuficiente de insulina	3	5%
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>100%</b>

Fuente: Hospital Francisco Icaza Bustamante

Autores: Ocampo Vera Daniel y García Rivera Kristel

**Gráfico 3. Distribución de factores desencadenantes de cetoacidosis diabética en pacientes atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante.**



**Análisis:** En el total de la muestra (60) se identificaron los factores desencadenantes de cetoacidosis diabética en pacientes atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante, evidenciando que el 47% tuvo infecciones de vías respiratorias, 27% infecciones gastrointestinales, 15% infecciones genitourinarias, 7% alteraciones del sistema nervioso central y tan solo 5% de pacientes que recibieron dosis insuficiente de insulina.

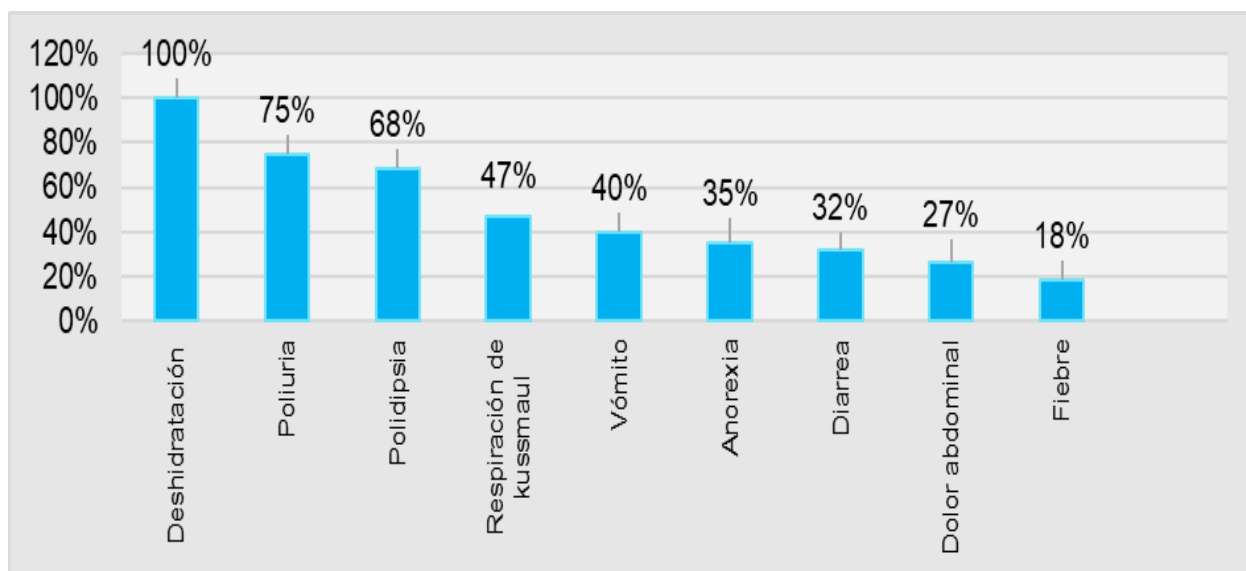
**Tabla 4. Distribución de síntomas de cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante.**

Síntomas al momento de consulta	Fr	%
Deshidratación	60	100%
Poliuria	45	75%
Polidipsia	41	68%
Respiración de Kussmaul	28	47%
Vómito	24	40%
Anorexia	21	35%
Diarrea	19	32%
Dolor abdominal	16	27%
Fiebre	11	18%

**Fuente:** Hospital Francisco Icaza Bustamante

**Autores:** Ocampo Vera Daniel y García Rivera Kristel

**Gráfico 4. Distribución de síntomas de cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante.**



**Análisis:** En relación a los síntomas más frecuentes de la cetoacidosis diabética se identificó que el síntoma con mayor predominio en la muestra fue la deshidratación con 100%, 75% poliuria, 68% polidipsia, 47% de respiración de Kussmaul, 40% vómito, 35% anorexia, 32% diarrea, 27% dolor abdominal y 18% fiebre.

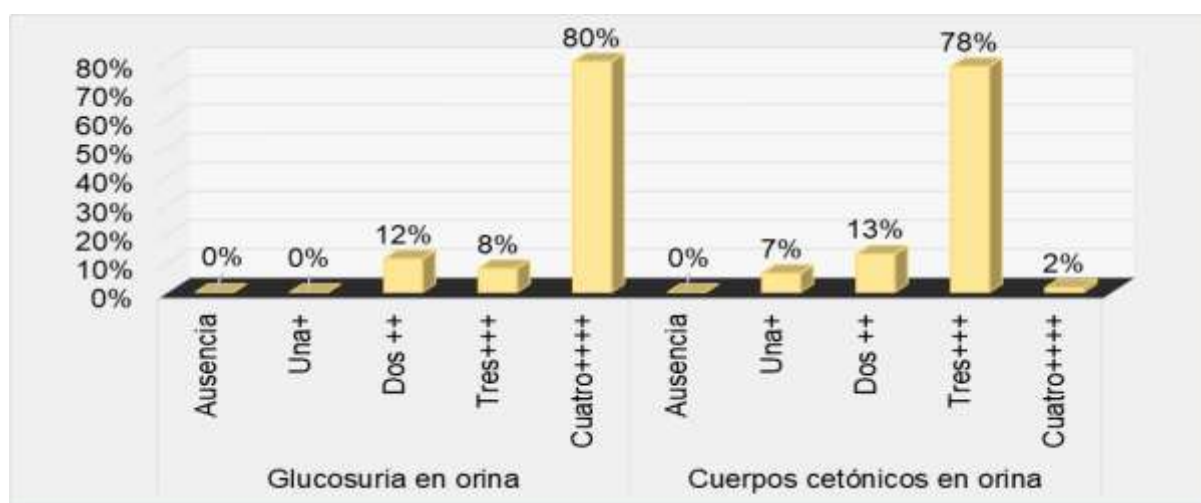
**Tabla 5. Distribución de parámetros de laboratorio de cetoacidosis diabética en pacientes atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante.**

Parámetros de laboratorio		Fr	%
<b>Media ± DE</b>	Glicemia (mg/dl)	430 ± 144,7 mg/dl	
	HbA1c (%)	12,1 ± 1,6%	
	pH	7,1 ± 0,2	
	PO2	101,3 ± 74,5 mmHg	
	PCO2	22,8 ± 8,9 mmHg	
	HCO3	8,7 ± 5 mEq/L	
<b>Glucosuria en orina</b>	Ausencia	0	0%
	Una +	0	0%
	Dos ++	7	12%
	Tres+++	5	8%
	Cuatro++++	48	80%
<b>Cuerpos cetónicos en orina</b>	Ausencia	0	0%
	Una+	4	7%
	Dos ++	8	13%
	Tres+++	47	78%
	Cuatro++++	1	2%

**Fuente:** Hospital Francisco Icaza Bustamante

**Autores:** Ocampo Vera Daniel y García Rivera Kristel

**Gráfico 5. Distribución de parámetros de laboratorio de cetoacidosis diabética en pacientes atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante.**



**Análisis:** De acuerdo a los parámetros clínicos de laboratorio, la glicemia mostró una media de  $430 \pm 144,7$  mg/dl, la HbA1c una media de  $12,1 \pm 1,6\%$ , pH de  $7,1 \pm 0,2$ ; PO2 de  $101,3 \pm 74,5$  mmHg, PCO2 de  $22,8 \pm 8,9$  y un HCO3 de  $8,7 \pm 5$  mEq/L. en relación a la glucosuria, se evidenció en el 80% de los pacientes cuatro cruces, seguido del 12% con dos cruces y solo el 8% con tres cruces; asimismo, los cuerpos cetónicos en orina revelaron en el 78% tres cruces, 13% dos, 7% una y solo 2% cuatro cruces.

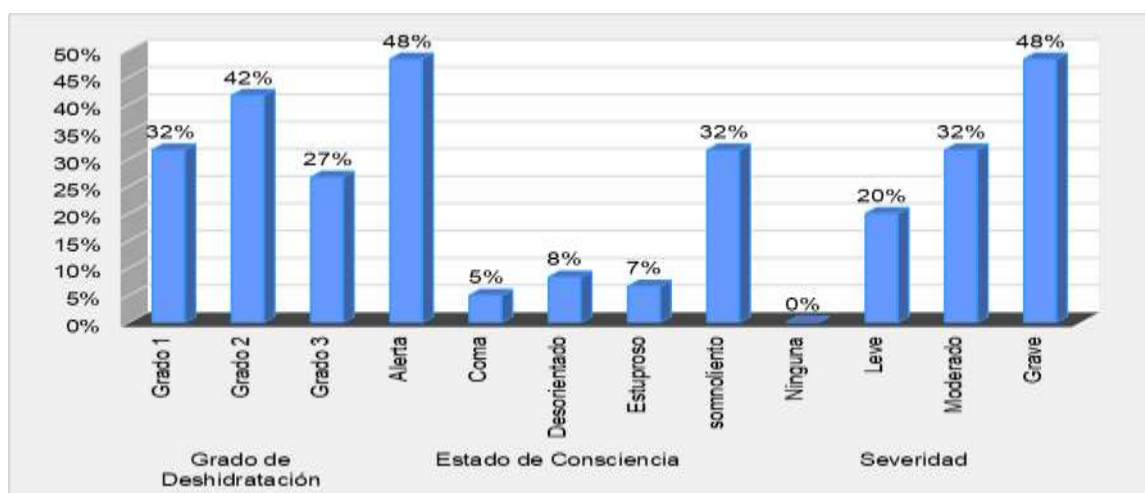
**Tabla 6. Distribución de parámetros clínicos de cetoacidosis diabética en pacientes atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante.**

Parámetros clínicos		Fr	%
<b>Grado de Deshidratación</b>	Grado 1	19	32%
	Grado 2	25	42%
	Grado 3	16	27%
<b>Estado de Consciencia</b>	Alerta	29	48%
	Coma	3	5%
	Desorientado	5	8%
	Estuporoso	4	7%
	somnoliento	19	32%
<b>Severidad</b>	Ninguna	0	0%
	Leve	12	20%
	Moderado	19	32%
	Grave	29	48%

**Fuente:** Hospital Francisco Icaza Bustamante

**Autores:** Ocampo Vera Daniel y García Rivera Kristel

**Gráfico 6. Distribución de parámetros clínicos de cetoacidosis diabética en pacientes atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante.**



**Análisis:** En relación a los parámetros clínicos de cetoacidosis diabética, se valoró el grado de deshidratación determinando que el 42% tuvo grado 2, seguido del grado 1 en el 32% y solo 27% con grado 3; en base al estado de consciencia, el 48% se encontró alerta, el 32% somnoliento, el 8% desorientado, 7% estuporoso y el 5% en coma; la severidad fue grave en el 48%, el 32% moderado y solo el 20% leve.

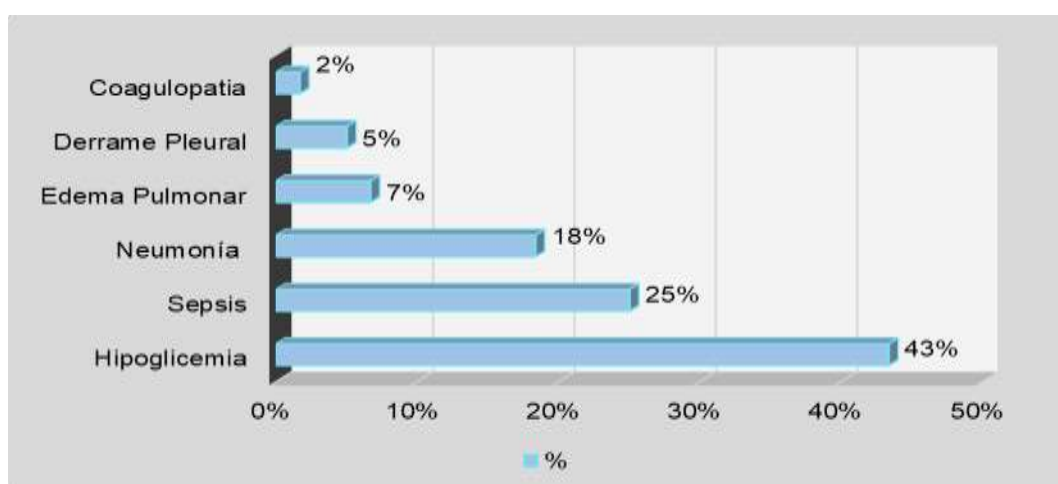
**Tabla 7. Distribución según complicaciones de cetoacidosis diabética en pacientes atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante.**

Complicaciones	Fr	%
Hipoglicemia	26	43%
Sepsis	15	25%
Neumonía	11	18%
Edema Pulmonar	4	7%
Derrame Pleural	3	5%
Coagulopatía	1	2%
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>100%</b>

**Fuente:** Hospital Francisco Icaza Bustamante

**Autores:** Ocampo Vera Daniel y García Rivera Kristel

**Gráfico 7. Distribución según complicaciones de cetoacidosis diabética en pacientes atendidos en el Hospital Francisco Icaza Bustamante.**



**Análisis:** En relación a las complicaciones más evidentes en pacientes con cetoacidosis diabética, el 43% presentó hipoglicemia, mientras que el 25% manifestó sepsis, 18% neumonía, 7% edema pulmonar, 5% derrame pleural y un 2% Coagulopatías.



### 3.6 DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La presente investigación basada en la “Prevalencia de cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos de entre 5-15 años con diabetes mellitus tipo I que asistieron al Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo 2019-2020” determinó que del total de la muestra (60), el 55% de pacientes fue atendido en el año 2019 y el 45% en el año 2020.

La cetoacidosis diabética fue más predominante en el 57% de pacientes del sexo masculino y 43% femenino; el grupo etario de 5 a 9 años fue predominante en el 82%. En el estudio, el origen del CAD como debut recalcó en el 82% de la muestra, IMC de 17,1 Kg/m<sup>2</sup> y con mayor prevalencia el bajo peso en el 37% de los pacientes. En asociación, el estudio de Mendieta et al. (4) indica que, entre un 35 y 45% de niños y adolescentes a nivel mundial manifiestan cetoacidosis diabética en el momento que se diagnóstica diabetes tipo 1.

Loaiza y Madrid (7) en el Hospital del niño Roberto Gilbert Elizalde durante el año 2015 y 2017, con una muestra de 102 pacientes pediátricos identificó que el 72,5% manifestó cetoacidosis diabética, con predominio del 50% en ambos sexos y en adolescentes en similar porcentaje. En otro estudio, Del Pozo et al. (35) reveló que en una muestra de 46 pacientes con CAD el 67,4% debuto con DM1, siendo más frecuente el sexo femenino en el 63%

De igual manera, se identificaron los factores desencadenantes de la CAD, determinando que el 47% tuvo el antecedente de infecciones de vías respiratorias, seguido del 27% con infecciones gastrointestinales; en similitud el estudio de Zavaleta (15) realizado en un Hospital Pediátrico de México en el año 2019, identificó que la etiología más significativa fueron las infecciones respiratorias en el 35.7% continuando con las infecciones urinarias en el 21.4%.

En relación a los síntomas de la CAD, destacó en el 100% de la muestra la deshidratación, seguido del 75% con poliuria y 68% polidipsia; en concordancia, Del Pozo (35) mostró que dentro de los síntomas de predominio fueron la polidipsia en el 63%, seguido de poliuria con 56,5% y vómitos en el 47,8%.

En relación a los parámetros de laboratorio, se observó una glicemia de 430±144,7 mg/dl, con HbA1c de 12,1± 1,6%, pH de 7,1 ± 0,2; PCO<sub>2</sub> de 22,8±8,9 mmHg, bicarbonato de 8,7± 5 mEq/L, glucosuria ++++ en el 80% y cetonuria +++ en el 78%; en concordancia, el estudio de González et al. (36) en un Hospital pediátrico

de Argentina encontró en una muestra de 150 pacientes con CAD una media en pH de 7,17, bicarbonato de 9,3 mEq/l y presión de CO<sub>2</sub> de 27,2 mmHg. De igual manera, el estudio de Del Pozo (35) obtuvo una glicemia de 522 mg/d, pH de 7,17 y bicarbonato de 10,7 mmol/L.

Los parámetros clínicos encontrados fueron deshidratación grado 2 en el 42%, estado de alerta en el 48%, aunque el 32% se presentó somnoliento y solo un 5% en estado de coma; asimismo, se determinó la severidad del CAD, observando que el 48% se encasilló como grave, seguido con el 32% como moderada y 20% leve. En asociación Gutiérrez (14) desarrolló un estudio en pacientes pediátricos determinando que el 76.7% presentó una puntuación de 15-13 en la escala de Glasgow, glicemia promedio de 494 mg/dl, encasillando en cetoacidosis severa con un pH <7.1 en el 56.7%; igualmente, en relación al grado de deshidratación Zavaleta (15) observó que en niños con una glicemia de 491.5 mg/dl, el 54.8% tuvo un estado hídrico severo; estableciendo que el 52% de pacientes presentaron cetoacidosis moderada y 31% grave.

Como complicaciones destaca la hipoglicemia en el 43%, seguido de sepsis en el 25% y 18% con neumonía; a diferencia de nuestro estudio que solo mostró un 7% de pacientes con edema cerebral, en Colombia Lara (16) realizó una investigación sobre la caracterización de pacientes pediátricos con cetoacidosis diabética durante los años 2017 y 2018, donde reveló que 8 de 15 pacientes presentaron edema cerebral; sumándose el estudio de González et al. (36), pues de 160 pacientes con CAD el 6% presentó como complicación edema cerebral, atribuyéndose al edema osmótico que se produce por la administración de grandes volúmenes de líquidos al inicio del tratamiento de la CAD.

### **3.7 COMPROBACIÓN DE HIPÓTESIS**

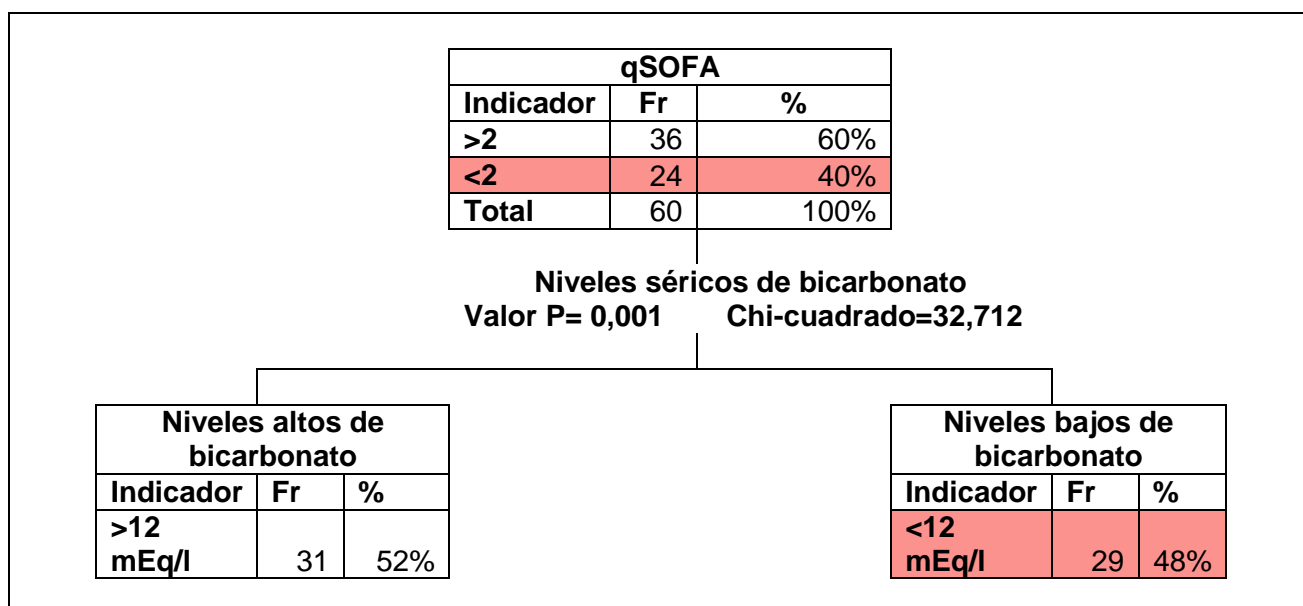
Para la comprobación de hipótesis se plantearon los siguientes aspectos:

- El bicarbonato sérico en niveles bajos incrementa la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética, atendidos en el Hospital Franciscolcaza Bustamante en el periodo 2019-2020.
- El bicarbonato sérico en niveles bajos no incrementa la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética, atendidos en el Hospital Franciscolcaza Bustamante en el periodo 2019-2020.

**Tabla 8. Correlación de niveles de bicarbonato sérico y gravedad general (qSOFA)**

Gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética		Bicarbonato Sérico		
		<12 mEq/l	>12 mEq/l	Total
qSOFA	>2	17	19	36
	<2	12	12	24
	Total	29	31	60

**Gráfico 8. Correlación de niveles de bicarbonato sérico y gravedad general (qSOFA)**



Se hizo un análisis correlacional entre valores de bicarbonato sérico y la gravedad del paciente pediátrico, mediante el método usado en pediatría denominado score quick SOFA, el cual fue desarrollado ante la ausencia de una herramienta que determine el riesgo de evidenciar disfunción orgánica, es así que, toma en cuenta criterios como: frecuencia respiratoria, alteración del sensorio y presión arterial sistólica. Por tanto, se evidenció que 29 pacientes manifestaron valores menores a 12 mEq/l, de los cuales, 17 reflejaron un puntaje mayor a 2 en base al score quick SOFA, estableciendo que existe asociación entre la gravedad y valores bajos de bicarbonato.

Consecuentemente, mediante la correlación entre las dos variables, se obtuvo un chi-cuadrado de 32,712, un grado de libertad, 95% de nivel de confianza, 0,05 de error alfa y un valor de P de 0,001; es decir, que los valores bajos de bicarbonato sérico aumentan la gravedad general en pacientes con CAD.

## CAPÍTULO IV

### CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

#### 4.1 CONCLUSIONES

Una vez obtenido y analizado los resultados del estudio sobre la “Prevalencia de cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos de entre 5-15 años con diabetes mellitus tipo I que asistieron al Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo 2019-2020”, finalmente se concluye:

Durante el periodo de investigación se obtuvo un total de 60 pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en el año 2019 y 2020, destacando en el año 2019 con un total de 33 atenciones y en el 2020 tan solo 27 atenciones.

El sexo masculino fue más prevalente en el 57% de la muestra, mientras que el grupo etario de predominio fue de 5 a 9 años, siendo el debut de diabetes insulino dependiente en el 82%, con peso bajo al momento de la atención.

Los factores desencadenantes más significativos fueron las infecciones de vías respiratorias, infecciones gastrointestinales en el 47% y 27% respectivamente. En relación a los síntomas de la CAD, destacó en el 100% de la muestra la deshidratación, seguido del 75% poliuria y 68% polidipsia.

Los parámetros de laboratorio reflejaron un promedio de glicemia de 430 mg/dl, con HbA1c de 12,1%, pH de 7,1, PCO<sub>2</sub> de 22,8 mmHg, bicarbonato de 8,7mEq/L, glucosuria ++++ en el 80% y cetonuria +++ en el 78%.

Los parámetros clínicos encontrados fueron deshidratación grado 2 en el 42%, estado de alerta en el 48% y solo un 5% en estado de coma; asimismo, se determinó la severidad del CAD, observando que el 48% se encasilló como grave. En las complicaciones destaca la hipoglicemia en el 43%, seguido de sepsis en el 25%.

Consecuentemente, 29 pacientes manifestaron valores menores a 12 mEq/l de bicarbonato sérico, de los cuales, 17 reflejaron un puntaje mayor a 2 en base al score quick SOFA, determinando la presencia de gravedad general en el paciente con CAD y niveles de bicarbonato sérico bajo.

## 4.2 RECOMENDACIONES

Finalmente se recomienda:

- Se recomienda desarrollar estrategias de capacitación a cuidadores y familiares de niños de 5 a 9 años sobre cómo reconocer las manifestaciones clínicas de la cetoacidosis diabética para identificar el posible debut de DM 1; así como el apego al tratamiento de la enfermedad, para evitar el desenlace de cetoacidosis diabética en pacientes con antecedentes de la misma.
- Es importante implementar estrategias de atención médica para infantes con diabetes mellitus tipos 1 con antecedentes de cetoacidosis diabética en el primer nivel de salud, pues es el ente que capta el 80% de la población.
- Es necesario gestionar la facilidad de recursos para la realización de pruebas diagnósticas y de seguimiento en el momento del ingreso de los pacientes con CAD.
- En la actualidad, se carece de un algoritmo de manejo específico para pacientes con cetoacidosis diabética menores de 18 años, por lo que, es importante el desarrollo de un protocolo que comprenda actividades de detección, diagnóstico y manejo, a fin de que pueda ser implementado por médicos generales.

## **GLOSARIO**

### **Bicarbonato sérico**

Es un ión cargado negativamente que el organismo utiliza para obtener el equilibrio ácido-bases, y en conjunto con electrolitos contribuyen a mantener una carga neutra.

### **Cetoacidosis**

Condición metabólica que se asocia a elevadas cantidades de cuerpos cetónicos en la sangre, conllevando a la producción de ácidos grasos libres y la liberación del grupo amino de los aminoácidos.

### **Cetonuria**

Es el incremento de cuerpos cetónicos, como la cetona en orina, es indicativo de diabetes descompensada con acidosis metabólica.

### **Diabetes Mellitus**

Enfermedad de tipo metabólico que se manifiesta por la producción deficiente o nula de insulina, conllevando a un excesivo incremento de glucosa en la sangre.

### **Glucosuria**

Se trata de la presencia de glucosa en orina en niveles elevados.

### **Hiperglicemia**

Niveles de glucosa excesiva en la sangre

### **Insulina**

Hormona polipeptídica que se encuentra conformada por 51 aminoácidos, la cual se produce y secreta a través de las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas.

### **Osmolaridad**

Concentración de partículas osmóticas que se encuentran activas y contenidas en disolución, expresándose en moles o en miliosmoles por litro de disolvente.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. OPS/OMS - Diabetes [Internet]. [citado el 31 de marzo de 2022]. Disponible en: [https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=category&id=4475&layout=blog&Itemid=40610&lang=es&limitstart=15](https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=category&id=4475&layout=blog&Itemid=40610&lang=es&limitstart=15)
2. Briones DER. ABORDAJE TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA ATENDIDOS EN EMERGENCIA DEL HOSPITAL INFANTIL MANUEL DE JESÚS RIVERA ENERO 2014 - DICIEMBRE 2017. :66.
3. Federación Internacional de Diabetes [Internet]. [citado el 31 de marzo de 2022]. Disponible en: [https://www.diabetesatlas.org/upload/resources/material/20200302\\_133352\\_2406-IDF-ATLAS-SPAN-BOOK.pdf](https://www.diabetesatlas.org/upload/resources/material/20200302_133352_2406-IDF-ATLAS-SPAN-BOOK.pdf)
4. Mendieta M, Castro G, Mendoza G, Cando J, Gullpa. Consecuencias de un edema cerebral en niños diagnosticados con diabetes | RECIAMUC [Internet]. [citado el 31 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/467>
5. Carabajo AGN, Mera MJR, Guachamin DKR. Diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis diabética. RECIAMUC. el 30 de julio de 2020;4(3):17–27.
6. Saldarriaga-Betancur S. Cetoacidosis diabética en niños. Med Lab. el 1 de noviembre de 2016;22(11–12):511–26.
7. Loaiza Morocho AC, Madrid Apolinario SS. Prevalencia de cetoacidosis diabética como Debut de Diabetes Mellitus tipo 1 en pacientes pediátricos que asisten a emergencias del Hospital del Niño Roberto Gilbert Elizalde en el año 2015-2017. el 30 de abril de 2019 [citado el 19 de marzo de 2022]; Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/13062>
8. Romero Soriano K. Cetoacidosis diabética como complicación de diabetes mellitus tipo 1 en niños ingresados en el Hospital Francisco de Ycaza Bustamante entre el periodo de enero de 2008 a diciembre del 2013. 2014 [citado el 31 de marzo de 2022]; Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/2099>

9. Piva JP, Czepielewski M, Garcia PCR, Machado D. Current perspectives for treating children with diabetic ketoacidosis. *J Pediatr (Rio J)*. noviembre de 2007;83(5 Suppl):S119-127.
10. Raghupathy P. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Indian J Endocrinol Metab*. abril de 2015;19(Suppl 1):S55–7.
11. Céspedes MCB, Yardany RM, Ruiz MÁ, Masmela KM, Parada YA, Peña CA, et al. Complicaciones Agudas de la Diabetes Mellitus, Visión Práctica para el Médico en Urgencias: Cetoacidosis Diabética, Estado Hiperosmolar e Hipoglucemia. *Rev Cuarzo*. el 30 de diciembre de 2018;24(2):27–43.
12. Diabetes [Internet]. [citado el 19 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
13. Choleau C, Maitre J, Filipovic Pierucci A, Elie C, Barat P, Bertrand A-M, et al. Ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes in French children and adolescents. *Diabetes Metab*. abril de 2014;40(2):137–42.
14. Características Clínico-Epidemiológicas de la Cetoacidosis Diabética en Pacientes Pediátricos que asisten al Hospital Dr. Mario Catarino Rivas. En el periodo comprendido 1 Agosto del 2013 al 1 Agosto del 2015. [Internet]. [citado el 19 de marzo de 2022]. Disponible en: <http://www.bvs.hn/TMVS/pdf/TMVS9/pdf/TMVS9.pdf>
15. Zavaleta Hernández SY.pdf [Internet]. [citado el 18 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://cdigital.uv.mx/bitstream/handle/1944/49927/ZavaletaHernandezSY.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
16. Marleny Aurora Lara MAL. CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA DE ACUERDO A LA PRESENTACIÓN DE LA DIABETES MELLITUS EN HOSPITALES DE COLOMBIA, 2017 – 2018:76.
17. Pérez Troncoso IM, Reyes Burgos YJ. Factores asociados a cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos que acuden a la emergencia del Hospital



- Infantil Doctor Robert Reid Cabral. agosto, 2018-enero, 2019. Tesis Grado [Internet]. 2018 [citado el 19 de marzo de 2022]; Disponible en: <https://repositorio.unphu.edu.do/handle/123456789/1370>
18. González Quintero J. Incidencia, factores precipitantes y factores que condicionan la aparición y resolución de las complicaciones agudas de la diabetes mellitus: cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperlucémico. noviembre de 2019 [citado el 19 de marzo de 2022]; Disponible en: <https://repositorioinstitucional.buap.mx/handle/20.500.12371/11380>
  19. Barrio Castellanos R. Avances en el tratamiento de la diabetes tipo 1 pediátrica. *An Pediatr Barc Spain* 2003. febrero de 2021;94(2):65–7.
  20. García EG. Actualización en diabetes tipo. :8.
  21. Olmos P, Donoso A, Arab JP, Niklitschek I, Mertens N, Arce E, et al. Cetoacidosis diabética: Casuística 2008-2012, epidemiología y fisiopatología. *Rev Médica Chile*. octubre de 2014;142(10):1267–74.
  22. González NC, Raga MG, Zaldívar DN, González LLC. Cetoacidosis diabética en niños menores de 15 años. :10.
  23. 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. 2012;9.
  24. Cetoacidosis Diabética [Internet]. [citado el 19 de marzo de 2022]. Disponible en: [https://www.smiba.org.ar/revista/smiba\\_02/ceto.htm](https://www.smiba.org.ar/revista/smiba_02/ceto.htm)
  25. Cetoacidosis diabética - Trastornos endocrinológicos y metabólicos [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. [citado el 19 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/diabetes-mellitus-y-trastornos-del-metabolismo-de-los-hidratos-de-carbono/cetoacidosis-diab%C3%A9tica-cad>
  26. Dorado JPH. Cetoacidosis diabética: evaluación y tratamiento. :6.

27. Alvarado Cedeño JD, Cedeño JDA, Bedoya OIC, Espinoza AJD, Palacios FMZ. Causas y riesgos de una cetoacidosis diabética en pacientes diagnosticados con diabetes mellitus tipo I. RECIMUNDO. el 1 de abril de 2021;5(2):159–68.
28. Wolfsdorf JI. The International Society of Pediatric and Adolescent Diabetes guidelines for management of diabetic ketoacidosis: Do the guidelines need to be modified? *Pediatr Diabetes*. junio de 2014;15(4):277–86.
29. Manejo de la cetoacidosis diabética en niños y adolescentes | Endocrinología y Nutrición [Internet]. [citado el 19 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-manejo-cetoacidosis-diabetica-ninos-adolescentes-S1575092208721831>
30. Gómez Rivera N, García Zárate MG, Fonseca Chon I, Gómez Figueroa CO, Gómez Jiménez IA, Villalobos García L, et al. Cetoacidosis diabética en niños: experiencia hospitalaria. Estudio retrospectivo de 15 años. *Bol Méd Hosp Infant México*. octubre de 2015;72(5):313–7.
31. Barbiero AS, Lin CC. Asociación entre la rehidratación y el desarrollo de edema cerebral en el tratamiento de la cetoacidosis diabética en niños. :6.
32. Manejo de la cetoacidosis diabética en niños y adolescentes | Endocrinología y Nutrición [Internet]. [citado el 19 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-manejo-cetoacidosis-diabetica-ninos-adolescentes-S1575092208721831>
33. Montecristi AC de. Constitución de la República del Ecuador. 2008 [citado el 19 de marzo de 2022]; Disponible en: <http://biblioteca.defensoria.gob.ec/handle/37000/823>
34. LEY DE PREVENCIÓN, PROTECCIÓN Y ATENCIÓN INTEGRAL DE LAS PERSONAS QUE PADECEN DIABETES - PDF Descargar libre [Internet]. [citado el 19 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://docplayer.es/95208649-Ley-de-prevencion-proteccion-y-atencion-integral-de-las-personas-que-padecen-diabetes.html>

35. Del Pozo P, Aránguiz D, Córdova G, Scheu C, Valle P, Cerda J, et al. Perfil clínico de niños con cetoacidosis diabética en una Unidad de Paciente Crítico. Rev Chil Pediatría. agosto de 2018;89(4):491–8.
36. González P, Balboa R, Navarro R, Nocita M, Ferraro. Prevalencia de edema cerebral en pacientes con cetoacidosis diabética. Arch Argent Pediatr [Internet]. el 1 de octubre de 2020 [citado el 31 de marzo de 2022];118(5). Disponible en: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2020/v118n5a09.pdf>



## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Ocampo Vera Daniel**, con C.C: **0931584288** autor del trabajo de titulación: **Prevalencia de cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos de entre 5-15 años con diabetes Mellitus I que asistieron al Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo 2019-2020**, previo a la obtención del título de **médico** 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.

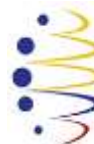
2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

**Guayaquil, a los 2 días del mes de mayo del 2022**

f. \_\_\_\_\_

Nombre: **Ocampo Vera Daniel**

C.C: **0931584288**



## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **García Rivera Kristel**, con C.C: **0925681520** autora del trabajo de titulación: **Prevalencia de cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos de entre 5-15 años con diabetes Mellitus I que asistieron al Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo 2019-2020**, previo a la obtención del título de **médico** 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, a los 2 días del mes de mayo del 2022**

Kristel Garcia

f. \_\_\_\_\_

Nombre: **García Rivera Kristel**

C.C: **0925681520**



## REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

### FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

<b>TÍTULO Y SUBTÍTULO:</b>	Prevalencia de cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos de entre 5-15 años con diabetes Mellitus I que asistieron al Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo 2019-2020.		
<b>AUTOR(ES)</b>	García Rivera Kristel Ocampo Vera Daniel		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>	Dr. Molina Saltos Luis Fernando		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
<b>FACULTAD:</b>	Ciencias Médicas		
<b>CARRERA:</b>	Medicina		
<b>TÍTULO OBTENIDO:</b>	Médico		
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>	2 de mayo del 2022	<b>No. DE PÁGINAS:</b>	42
<b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>	Laboratorio, Endocrinología, Pediatría		
<b>PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:</b>	Diabetes mellitus, Cetoacidosis, Bicarbonato Sérico, Gravedad General.		
<b>RESUMEN/ABSTRACT:</b>	<p><b>Introducción:</b> La cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos se define como concentraciones de glicemia &gt; 200-300 mg/dL, acidosis metabólica por manifestar pH arterial &lt;7.3 con bicarbonato sérico &lt;15 mEq/L y aunado a ello cetonemia, sin embargo, por la facilidad se utiliza cetonuria como marcador de las cetonas en sangre.</p> <p><b>Objetivo:</b> Establecer el perfil clínico y de gravedad de la cetoacidosis diabética en pacientes pediátricos entre 5-15 años con Diabetes Mellitus I que asistieron al Hospital Francisco Icaza Bustamante en el periodo 2019-2020.</p> <p><b>Materiales y métodos:</b> Se realizó una investigación de tipo retrospectiva, analítica, transversal, cuantitativa y no experimental en una muestra de 60 pacientes pediátricos entre 5 y 15 años de edad, bajo el diagnóstico CIE-10 (E101).</p> <p><b>Resultados:</b> Los parámetros de laboratorio reflejaron un promedio de glicemia de 430 mg/dl, con HbA1c de 12,1%, pH de 7,1, PCO2 de 22,8 mmHg, bicarbonato de 8,7mEq/L, glucosuria ++++ en el 80% y cetonuria +++ en el 78%. Los parámetros clínicos encontrados fueron deshidratación grado 2 en el 42%, estado de alerta en el 48% y solo un 5% en estado de coma; asimismo, se determinó la severidad del CAD, observando que el 48% se encasilló como grave. Como complicaciones destacó la hipoglicemia en el 43%, seguido de sepsis en el 25%.</p> <p><b>Conclusiones:</b> 29 pacientes manifestaron valores menores a 12 mEq/l, de los cuales 17 reflejaron un puntaje mayor a 2 en base al score quick SOFA, determinando la presencia de gravedad general en el paciente con CAD y niveles de bicarbonato sérico bajo.</p>		
<b>ADJUNTO PDF:</b>	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
<b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>	<b>Teléfono:</b> +593-4-	E-mail: Kristel.garcía@cu.ucsg.edu.ec Daniel.ocamco@cu.ucsg.edu.ec	
<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):</b>	<b>Nombre:</b> Landivar Varas Xavier Francisco		
	<b>Teléfono:</b> +593-9-9138093		
	<b>E-mail:</b> xavier.landivar@cu.ucsg.edu.ec		
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>			
<b>Nº. DE REGISTRO (en base a datos):</b>			
<b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>			
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>			