



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

TEMA

Factores asociados al tiempo de recuperación de la cetoacidosis diabética en niños de 12 meses a 17 años 11 meses hospitalizados en Hospital “Dr. Roberto Gilbert Elizalde” de enero 2019 a diciembre 2024

AUTOR

Calero Correa Aliz Janeth

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA**

TUTOR

Pillasagua Carrera Elsa Verónica

Guayaquil, Ecuador

2026



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Calero Correa Aliz Janeth**, como requerimiento para la obtención del título de **Especialista en Pediatría**.

TUTOR (A)

f. _____

Dra. Pillasagua Carrera Elsa Verónica

DIRECTOR DEL PROGRAMA

f. _____

Dra. Vines Balanzategui Linna Betzabeth

Guayaquil, 16 de enero de 2026



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Calero Correa Aliz Janeth**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Factores asociados al tiempo de recuperación de la cetoacidosis diabética en niños de 12 meses a 17 años 11 meses hospitalizados en Hospital “Dr. Roberto Gilbert Elizalde” de enero 2019 a diciembre 2024**, 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, 16 de enero de 2026

EL AUTOR (A)

f. _____

Calero Correa Aliz Janeth



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Calero Correa Aliz Janeth**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación **Factores asociados al tiempo de recuperación de la cetoacidosis diabética en niños de 12 meses a 17 años 11 meses hospitalizados en Hospital “Dr. Roberto Gilbert Elizalde” de enero 2019 a diciembre 2024**, previo a la obtención del título de **Especialista en Pediatría**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 16 de enero de 2026

EL AUTOR (A)

f. _____

Calero Correa Aliz Janeth



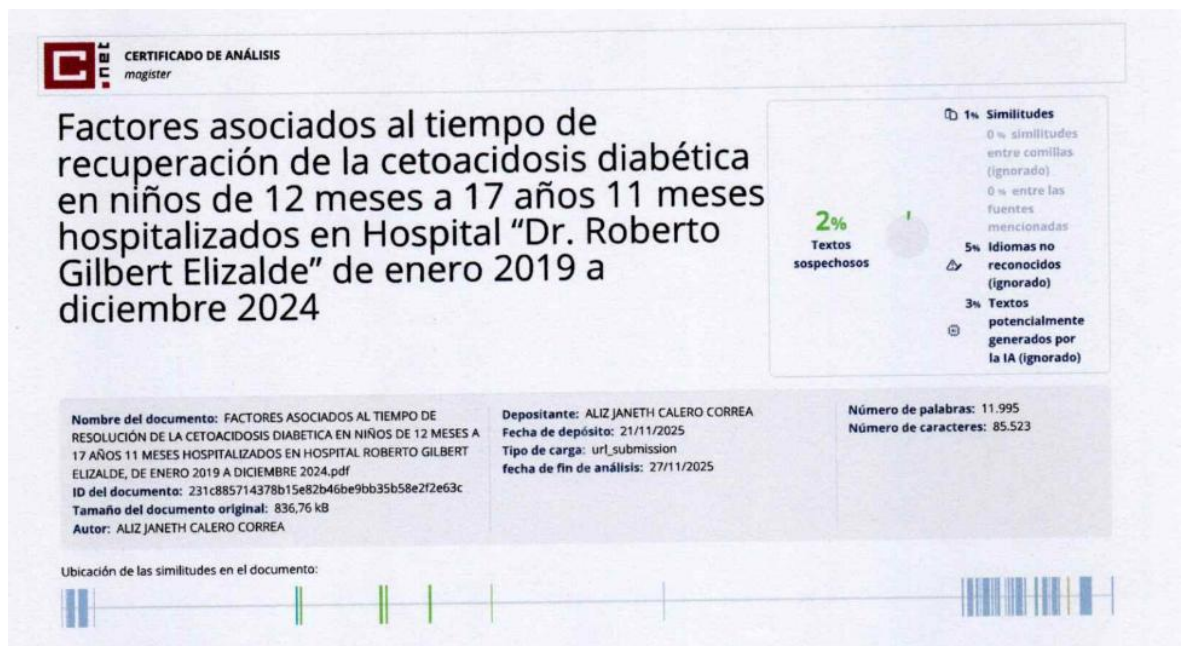
UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

SISTEMA DE POSGRADO

ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD

ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

REPORTE COMPILATIO



AGRADECIMIENTOS

El principal agradecimiento a Dios quien ha guiado mi camino, a la de familia de dónde vengo, mis padres y hermanos por formarme con amor, valores y principios.

A la familia que formé, mi esposo Luis Córdova e hijos Luis Francisco y Nicolás por haber sido mi apoyo y soporte en estos 3 años.

A mis docentes por brindarme sus conocimientos y su paciencia en este periodo de aprendizaje y a mis compañeros que se convirtieron en amigos.

DEDICATORIA

A mi hermano Alex Calero, quien partió de este mundo cuando apenas empezaba mi postgrado, pero desde el día uno siempre confió en que lo lograría, dedico esta tesis a tu memoria, porque te fuiste creyendo en mí y eso me dio fuerzas para seguir a pesar del dolor de tu ausencia.

Siempre vivirás en mí.

Te amo.

¡Lo logramos!

ÍNDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN.....	1
ANTECEDENTES.....	1
JUSTIFICACIÓN	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
OBJETIVOS.....	3
Objetivo principal.....	3
Objetivos secundarios.....	3
MARCO TEÓRICO	4
Epidemiología	4
Factores de riesgo para desarrollar CAD	4
Patogénesis de la CAD.....	5
Signos y síntomas de CAD	6
Hallazgos de laboratorio/diagnóstico.....	6
Evaluación de laboratorio inicial y posterior	7
Hallazgos radiológicos.....	8
Tratamiento	8
Evaluación sistémica	8
Prevención	11
METODOLOGÍA	12
Tipo de Investigación	12
Nivel de Investigación	12
Diseño de Investigación	12
Población de estudio.....	12
Criterios de inclusión.....	12
Criterios de exclusión.....	12
OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	13
ENTRADA Y GESTIÓN DE LOS DATOS.....	15
Método de recolección de datos.....	15
Estrategia de análisis estadístico.....	15
RESULTADOS	15
Análisis de correlación entre el tiempo de resolución de CAD y variables involucradas.....	22
ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.....	23

DISCUSIÓN	24
CONCLUSIONES	27
RECOMENDACIONES	28
BIBLIOGRAFÍA.....	29

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Operacionalización de las variables	13
Tabla 2. Laboratorios de ingreso en pacientes con CAD	18
Tabla 3. Signos y síntomas en pacientes con CAD	19
Tabla 4. Correlación entre horas de resolución de CAD y variables independientes	22

INDICE DE GRAFICOS

Figura 1. Pruebas de normalidad	16
Figura 2. Distribución por género de los pacientes con CAD	16
Figura 3. Sitios de procedencia de pacientes con CAD	17
Figura 4. Rangos de duración de CAD	18
Figura 5. Severidad de CAD	18
Figura 6. Desencadenantes de CAD.....	20
Figura 7. Estado nutricional en pacientes con CAD	21
Figura 8. Complicaciones asociadas a CAD.....	21

RESUMEN

La cetoacidosis diabética (CAD) en pediatría representa una emergencia metabólica potencialmente mortal caracterizada por hiperglicemia, acidosis metabólica y cetonemia/cetonuria. Puede aparecer en el contexto de debut de una Diabetes tipo 1 o como complicación del tipo 2. Se desconoce si existen factores clínicos o bioquímicos que se asocien a una resolución de CAD más prolongada, este trabajo busca algunos factores asociados a mayor duración en la resolución de CAD. Se analizaron 61 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, con predominio femenino en 56%, edad media de 9,2 años. La única variable asociada a mayor duración de resolución fue el pH sanguíneo de ingreso (correlación Test Phi 0,49; X cuadrado 0,01).

Palabras clave: Diabetes, Cetoacidosis diabética, Acidosis, Pediatría.

ABSTRACT

Diabetic ketoacidosis (DKA) in pediatrics represents a life-threatening metabolic emergency characterized by hyperglycemia, metabolic acidosis, and ketonemia/ketonuria. It can occur in the context of the onset of type 1 diabetes or as a complication of type 2 diabetes. It is unknown whether there are clinical or biochemical factors associated with a longer resolution of DKA; this study investigates factors associated with a longer duration of DKA resolution. Sixty-one patients who met the inclusion criteria were analyzed, with a female predominance (56%) and a mean age of 9.2 years. The only variable associated with a longer duration of resolution was the blood pH on admission (Phi test correlation 0.49; X-square 0.01).

Keywords: Diabetes, Diabetic ketoacidosis, Acidosis, Pediatrics.

INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética (CAD) en pediatría representa una emergencia metabólica potencialmente mortal caracterizada por hiperglicemia, acidosis metabólica y cetonemia/cetonuria, que puede presentarse como debut de la diabetes mellitus tipo 1 (DM1) o como recaída de la misma por causas como el mal apego terapéutico o infecciones desencadenantes (1).

Los criterios bioquímicos para el diagnóstico de CAD han ido evolucionando gracias a consensos internacionales que buscan determinar de forma precisa condicionantes que ayuden a identificar y monitorizar la progresión del cuadro, actualmente acorde a las guías ISPAD 2022 estos criterios son hiperglucemia (glucosa en sangre >200 mg/dl [$>11,1$ mmol/l]), pH venoso inferior a 7,3 o nivel de bicarbonato sérico inferior a 15 mEq/l (<15 mmol/l) y cetonemia (concentración de β -hidroxibutirato en sangre >3 mmol/l) o cetonuria moderada o grave (2).

La causa más común de CAD es la DM1 descompensada o de reciente aparición, pero los niños con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) también pueden presentar CAD (3). Otras causas desencadenantes descritas son los corticosteroides a dosis altas, los antipsicóticos atípicos y los medicamentos inmunosupresores en pacientes sin diagnóstico de DM1 (4).

Aunque su mortalidad suele ser baja, sus secuelas sobre todo a nivel neurológico debido al edema cerebral pueden dejar secuelas importantes a largo plazo por lo que los estudios más recientes realizados por grupos internacionales se han enfocado en optimizar el manejo de esta condición, enfatizando en la reanimación hídrica eficaz, el inicio temprano de la insulina y la monitorización estrecha de electrolitos con la finalidad de reducir complicaciones y optimizar la recuperación metabólica (2).

El tiempo de recuperación de esta emergencia metabólica es muy variable y multifactorial, pero depende sobre todo de un adecuado manejo hídrico y metabólico desde su ingreso al área de urgencias. El presente trabajo de investigación busca establecer una relación entre alguno de los factores clínicos, bioquímicos o epidemiológicos con el tiempo de resolución de la cetoacidosis con la finalidad de identificar de forma temprana aquellos pacientes en peligro de desarrollar complicaciones.

ANTECEDENTES

Los primeros informes de coma diabético se remontan a principios del siglo XIX e incluían casos aislados de niños y adultos con diabetes previamente no diagnosticada o establecida que presentaban síntomas de hiperglucemia de aparición rápida que conducían al coma y la muerte (5). En 1857, se identificó la presencia de acetona en la orina de un individuo con coma diabético. Dos décadas más tarde, el médico alemán Adolf Kussmaul y sus colegas informaron sobre disnea grave (hiperventilación) en pacientes con hiperglicemia y glucosuria (5). Una década después, Stadelmann

informó que la orina de la mayoría de los pacientes con coma diabético contenía grandes cantidades de β -hidroxibutirato, además de acetoacetato (6).

La mortalidad asociada a la CAD era superior al 90 % en la era pre insulina, pero tras su descubrimiento y síntesis, la mortalidad disminuyó a menos del 1% (7). El primer ensayo clínico aleatorio sobre protocolos de fluidos en niños reportó que solo unos pocos pacientes sobrevivían más de unos pocos meses (5). En las décadas posteriores, la mortalidad disminuyó, alcanzando valores inferiores al 1-2 % desde la década de 2010 en los países desarrollados (6). No fue hasta la década de 1970 que se introdujeron las infusiones intravenosas de insulina a dosis bajas, tras obtenerse datos que demostraban que reducían las concentraciones de glucosa y cetonas tan bien como las dosis más altas. La primera guía de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) se publicó en 2001 y la primera edición de las guías del Reino Unido se publicó en 2011 (5). En 2018, el primer ensayo controlado aleatorizado (ECA) sobre reposición de líquidos en niños no mostró diferencias en los resultados neurológicos agudos ni posteriores a la recuperación en niños con CAD tratados con corrección de volumen rápida frente a una más lenta utilizando solución salina al 0,9 % o al 0,45 % (8).

JUSTIFICACIÓN

La CAD es la emergencia hiperglucémica aguda más común en personas con diabetes mellitus (7). La CAD es consecuencia de una deficiencia absoluta o relativa de insulina y la elevación concomitante de hormonas contrarreguladoras, lo que generalmente resulta en la tríada de hiperglucemia, acidosis metabólica y cetosis, a menudo acompañada de diversos grados de depleción del volumen circulatorio (6). Se presenta principalmente en personas con DM1 no controlada, que resulta de la destrucción autoinmune de las células β de los islotes de Langerhans, pero también puede presentarse en casos de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) mal controlada, resultado de una alteración de la secreción o acción de la insulina, en situaciones de estrés, como enfermedades médicas o quirúrgicas agudas, y, en adolescentes, en la DM2 de reciente aparición (2). Aunque cualquier enfermedad o estrés fisiológico puede precipitar la CAD, las causas más frecuentes son las infecciones, en particular las infecciones del tracto urinario y la gastroenteritis en adolescentes, así como las infecciones respiratorias y urinarias en escolares (9).

La CAD en la población pediátrica podría considerarse como un problema de salud pública con la tendencia actual de sobre peso y obesidad en niños, ya que tiene un alto potencial de generar complicaciones graves y secuelas permanentes, especialmente a nivel neurológico que impactan la calidad de vida y el desarrollo de los pacientes (2). A pesar de los avances en el diagnóstico y el tratamiento, la CAD continúa siendo la forma de presentación inicial en un porcentaje considerable de niños con DM1, lo que pone en evidencia la deficiencia en la detección temprana y educación en salud para identificarla (9). Analizar esta condición en distintos contextos epidemiológicos permite diseñar intervenciones específicas que reduzcan la incidencia de casos graves, acorten los tiempos de recuperación y minimicen las

complicaciones, con beneficios tanto para los pacientes como para el sistema sanitario en términos de costo y eficiencia de la atención.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La CAD se asocia con una morbilidad significativa y una alta utilización de recursos sanitarios, representando entre el 4 al 9% de todas las altas hospitalarias en personas con diabetes mellitus como causa principal de ingreso hospitalario agudo en registros de EEUU (6). La CAD es una afección costosa de tratar con un estimado de 26.566 dólares americanos en estudios realizados en su población (2).

Además, los criterios utilizados para definir la CAD según la institución donde se la trate, si bien todas las definiciones de CAD coinciden en que los tres componentes deben estar presentes, las concentraciones de glucosa y el método para documentar la cetosis varían. Todas las guías coinciden en que el pH venoso o arterial debe ser menor a 7,30 (10). El diagnóstico y el tratamiento tempranos son fundamentales para mejorar la evolución del paciente (2). En los países desarrollados, el riesgo de muerte por CAD es <1% en niños, mientras que en los países en desarrollo la mortalidad es mucho mayor, con tasas de mortalidad reportadas de hasta un 3 al 13% en niños (9). En los niños, la mayoría de las muertes relacionadas con la CAD se deben a lesiones cerebrales o edema cerebral. Las estrategias de tratamiento basadas en la evidencia incluyen la corrección del déficit de líquidos, la terapia con insulina, reposición de potasio y corrección del factor desencadenante.

Como en algunas patologías, a nivel local se carecen de estudios que permitan conocer el comportamiento de la enfermedad, el objetivo del presente trabajo de titulación es conocer la epidemiología, las características biológicas y de laboratorio de los pacientes con CAD atendidos en una institución de tercer nivel, al tiempo que se intentará realizar una asociación entre estos factores y la duración de la resolución del cuadro, lo que permita identificar factores relacionados a mal pronóstico en estos pacientes.

OBJETIVOS

Objetivo principal

Analizar los factores asociados al tiempo de recuperación de la cetoacidosis diabética en niños hospitalizados en el Hospital de niños “Dr. Roberto Gilbert Elizalde” durante el periodo 2019 a 2024.

Objetivos secundarios

1. Describir la prevalencia de cetoacidosis diabética en niños de 12 meses a 17 años hospitalizados en el Hospital de niños “Dr. Roberto Gilbert Elizalde” entre 2019 a 2024.

2. Identificar factores sociodemográficos (edad, género, lugar de residencia y nivel socioeconómico) y de laboratorio (electrolitos, gasométricos, bioquímicos) asociados a mayor tiempo de recuperación en casos de cetoacidosis diabética.
3. Conocer cuáles son los desencadenantes relacionados a cetoacidosis diabética más comunes en la población local.

MARCO TEÓRICO

La CAD se produce cuando hay una disminución relativa o absoluta de los niveles de insulina circulante en relación con un aumento de los niveles de la hormona contrarreguladora. En respuesta a este desequilibrio, los mecanismos fisiológicos normales se exageran, lo que resulta en hiperglucemia, hiperosmolaridad, cetosis y acidosis (1).

Epidemiología

La diabetes es una de las enfermedades crónicas más comunes en Estados Unidos (11). En 2009, al menos 192.000 niños en Estados Unidos fueron diagnosticados con diabetes, y la incidencia de hospitalizaciones por CAD en la población continúa aumentando, con un total de 188.965 ingresos en 2014 (1). Aproximadamente el 11% de estos ingresos por CAD se produjeron en niños menores de 17 años (9). A pesar del aumento general de los ingresos hospitalarios, tanto la duración de la estancia hospitalaria como la mortalidad han disminuido, con una mortalidad que se ha reducido al 0,33% (1). Aproximadamente el 30% de los niños con un nuevo diagnóstico de DM1 presentan CAD y 10% de los niños con nuevo diagnóstico de DM2 presentarán CAD (2).

Factores de riesgo para desarrollar CAD

Los factores de riesgo para desarrollar CAD en el diagnóstico inicial son la edad menor de 2 años, el diagnóstico tardío y un nivel socioeconómico más bajo (12). En niños con DM1 conocida, el riesgo de CAD va del 1 al 10% por paciente al año (10). Otros factores son la omisión de insulina, episodios previos de CAD, dosis inadecuadas de insulina e infecciones (1). En la CAD recurrente, las consideraciones psicológicas desempeñan un papel importante, incluyendo el estrés de una enfermedad crónica, la rebelión contra la autoridad, el miedo al aumento de peso y los trastornos alimentarios, todos ellos implicados como factores contribuyentes (13). También se ha reportado un mayor riesgo de recurrencia de CAD en niñas y niños peripúberes y adolescentes con situaciones sociales desafiantes o acceso limitado a servicios médicos (4).

Varios estudios recientes han destacado el efecto de la mala adherencia al tratamiento en la incidencia de la CAD. Por ejemplo, en EEUU, entre las poblaciones urbanas afrocaribeñas y en personas con seguro médico insuficiente, el incumplimiento fue la principal causa del desarrollo de la CAD. Como resultado, la mala adherencia al tratamiento con insulina representó más del 50% de los ingresos por CAD en una institución de tercer nivel (13). Un estudio informó que las personas sin seguro médico tuvieron tasas de hospitalización por CAD entre 2 y 3 veces mayores que las personas

con seguro privado. Un estudio que examinó dos hospitales comunitarios en Chicago, Illinois, identificó que la mayoría de los casos de CAD fueron causados por personas con diabetes mellitus que omitían la administración de insulina (no se administraban la insulina según las indicaciones), y las enfermedades médicas representaron menos de un tercio de los ingresos. En el Reino Unido, la causa más frecuente de CAD fue la infección, seguida del incumplimiento terapéutico (1).

Los factores de riesgo para la CAD recurrente incluyen un bajo nivel socioeconómico, la adolescencia, el sexo femenino (posiblemente debido a una mayor incidencia de omisión deliberada de insulina, problemas psicológicos, trastornos alimentarios y dismorfia corporal), niveles elevados de hemoglobina glucosilada (HbA1c), episodios previos de CAD y antecedentes de problemas de salud mental. En niños, la falta de reconocimiento rápido de la DM1 de nueva aparición por parte de los profesionales sanitarios aumenta el riesgo de CAD en el momento del diagnóstico (4). Entre los niños con DM1 conocida, la mayoría de los episodios de CAD se deben a la omisión de insulina, y solo una minoría de ellos ocurren (11).

Los factores psicológicos también influyen en la probabilidad de desarrollar CAD. Un informe de 350 mujeres y niñas adolescentes (de 13 a 60 años) sugirió que los trastornos alimentarios fueron un factor contribuyente en el 20% de los episodios recurrentes de CAD (12). Además, se ha sugerido que el 30% de las mujeres jóvenes (15 ± 2 años) con DM1 padecen un trastorno alimentario (1).

Patogénesis de la CAD

La CAD se produce cuando las concentraciones séricas de insulina son inadecuadas debido a una deficiencia absoluta (como en el contexto de una insuficiencia progresiva de células B pancreáticas debido a la destrucción autoinmune en la diabetes mellitus tipo 1 no diagnosticada) o una deficiencia relativa (estrés, infección, ingesta inadecuada de insulina) en relación con los niveles elevados de hormonas contrarreguladoras (catecolaminas, cortisol, glucagón y hormona del crecimiento) (1).

La combinación de la deficiencia de insulina y el aumento de los niveles de hormonas contrarreguladoras conduce a la gluconeogénesis y la glucogenólisis, con un aumento de la producción de glucosa y una disminución de la utilización periférica de glucosa (13). Esto causa hiperglucemia, hiperosmolaridad, aumento de la lipólisis y cetogénesis (11). Cuando se supera el umbral renal de glucosa (170 a 200 mg/dL), la glucosuria y la hipercetonemia causan diuresis osmótica, deshidratación y pérdida de electrolitos (incluyendo pérdida de sodio, potasio, magnesio, calcio y fosfato) (4). Esto estimula aún más la producción de la hormona del estrés, y si no se reponen la insulina, los líquidos y los electrolitos, puede producirse un empeoramiento de la deshidratación, acidosis metabólica y láctica, e incluso la muerte.

La patogénesis del edema cerebral no se comprende completamente. Se han sugerido múltiples mecanismos, y existe controversia sobre si la velocidad y el contenido de la administración intravenosa de líquidos contribuyen (13). Teorías anteriores sugerían que la rehidratación rápida con líquidos hipotónicos y los consiguientes cambios de líquidos debidos a una rápida disminución de la osmolalidad entre el compartimento extravascular e intracraneal explicaban el desarrollo del

edema cerebral (1). Las teorías más recientes sugieren que la hipoperfusión cerebral con lesión por reperfusión, neuroinflamación y edema vasogénico influyen, al igual que el aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica (14).

La tasa de lesión cerebral clínicamente evidente se ha mantenido estable a pesar de las mejoras en el tratamiento y las vías de monitorización, lo que sugiere que el mecanismo es multifactorial y que los profesionales sanitarios aún tienen mucho que aprender para comprender plenamente esta compleja fisiopatología. Los factores demográficos asociados con un mayor riesgo de edema cerebral incluyen una edad más joven (<5 años), la aparición de diabetes, una mayor duración de los síntomas (a menudo asociados con deshidratación grave) y acidosis grave (11).

Signos y síntomas de CAD

Los signos clínicos clásicos de la CAD incluyen poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso (10). Una buena anamnesis y una exploración física son necesarias para evitar diagnósticos erróneos en niños que no presentan los síntomas de presentación clásicos (14). Incluso con los signos clásicos, los profesionales sanitarios sin experiencia pueden diagnosticar erróneamente la CAD. Los signos clínicos pueden progresar rápidamente e incluyen vómitos, dolor abdominal, deshidratación, debilidad y letargo (4). El dolor abdominal y el íleo pueden ser consecuencia de la depleción de potasio, la acidosis y la mala perfusión esplácnica. El dolor abdominal puede ser lo suficientemente intenso como para simular un abdomen agudo en la fase inicial de la CAD (1). La deshidratación causa taquicardia, retraso en el llenado capilar y problemas de piel como turgencia y sequedad de las membranas mucosas (12).

La cetoacidosis estimula los quimiorreceptores centrales y periféricos que controlan la respiración, lo que resulta en respiración de Kussmaul (respiración rápida y profunda) en un intento por disminuir la PCO₂ y compensar la acidosis metabólica. Además, la cetoacidosis puede producir un aliento con olor afrutado (14). A pesar de la deshidratación grave, los niños generalmente mantienen su presión arterial, probablemente debido al aumento de las catecolaminas plasmáticas y al aumento de la liberación de hormona antidiurética en relación con la alta osmolalidad sérica (10). Finalmente, cuando los mecanismos compensatorios se ven desbordados, los niños con CAD grave pueden presentar hipotensión, shock y alteración del estado mental (6).

La complicación más temida de la CAD es la lesión neurológica grave y el desarrollo de edema cerebral. Los signos y síntomas de advertencia de una lesión cerebral en desarrollo incluyen cefalea, bradicardia, irritabilidad, aumento de la somnolencia, alteración del estado mental, parálisis de pares craneales, nuevos signos neurológicos anormales en la exploración, hipertensión, falta de respuesta y coma (10).

Además de los hallazgos mencionados en la historia clínica y la exploración física, es importante investigar posibles factores desencadenantes de la CAD, como, entre otros, infecciones intercurrentes, mal funcionamiento de la bomba de insulina, ingestión de medicamentos o sustancias y embarazo (4).

Hallazgos de laboratorio/diagnóstico

Los valores de laboratorio necesarios para diagnosticar la CAD son hiperglucemia (nivel de glucosa en sangre >200 mg/dl), pH venoso inferior a 7,3 o nivel de bicarbonato sérico inferior a 15 mEq/l, cetonemia (concentración de β -hidroxibutirato en sangre mayor a 3 mmol/l) y cetonuria (11). La gravedad de la CAD se clasifica como leve (pH <7,3 o nivel de bicarbonato sérico <15 mEq/l), moderada (pH <7,2 o nivel de bicarbonato sérico <10 mEq/l) o grave (pH <7,1 o nivel de bicarbonato sérico <5 mEq/l) (10).

Los electrolitos séricos con un aumento del hiato aniónico superior a 12mEq/L son compatibles con CAD (11). Cabe destacar que este hiato es atribuible a la presencia de cetonas séricas y no a otras etiologías de acidosis metabólica con hiato aniónico (como acidosis láctica o salicilatos) (6). Los niños presentarán hiponatremia dilucional debido a la hiperglucemia, por lo que se debe considerar el valor de sodio corregido calculado (10). La osmolalidad sérica elevada, la concentración de nitrógeno ureico en sangre y el nivel de creatinina también son compatibles con CAD (1).

Debido a las pérdidas urinarias conocidas en el contexto de la glucosuria, también es importante monitorizar los niveles séricos de calcio, fosfato y magnesio (12). Además, se debe considerar la realización de un electrocardiograma en caso de niveles elevados de potasio sérico, dado el riesgo asociado de arritmia ventricular (15).

Un hemograma completo con leucocitosis es común y, por sí solo, puede no indicar infección (6). Se debe considerar la realización de cultivos o radiografías para determinar el origen de la infección si la historia clínica o los hallazgos de la exploración física son sugestivos (15). Los hallazgos de laboratorio que se han asociado con el desarrollo de edema cerebral incluyen niveles elevados de nitrógeno ureico en sangre, acidosis grave e hipocapnia grave (16). La falta de aumento del nivel de sodio corregido con el tratamiento, o una disminución adicional del mismo, también se ha asociado con edema cerebral (15). Se pueden justificar pruebas de laboratorio adicionales según lo indiquen la exploración clínica y la historia clínica.

Evaluación de laboratorio inicial y posterior

En el momento de la consulta inicial, los niveles de glucosa en sangre, los niveles de electrolitos séricos, el pH (mediante la gasometría arterial) y la presencia de cetonas en orina o sangre confirmarán el diagnóstico de CAD. Los pacientes con CAD y un nuevo diagnóstico de diabetes deben someterse a pruebas de laboratorio adicionales para ayudar a evaluar su fisiopatología subyacente (17). Estas pruebas incluyen hemoglobina A1c, anticuerpos antitiroperoxidasa, tirotropina, tiroxina libre, transglutaminasas tisulares, inmunoglobulina A, inmunoglobulina A total, anticuerpos anti-islotos, anticuerpos anti-insulina y anticuerpos anti-ácido glutámico descarboxilasa (4). Se deben realizar análisis de laboratorio seriados con concentraciones horarias de glucosa en sangre capilar y mediciones frecuentes (cada 2 a 4 horas) de electrolitos séricos, gases en sangre, nitrógeno ureico en sangre, calcio, magnesio, fosfato y β -hidroxibutirato (6). Tenga en cuenta que los niveles de glucosa en sangre capilar pueden ser inexactos en presencia de mala circulación periférica y acidosis grave, lo que limita este método de recolección para la medición de concentraciones extremadamente altas de glucosa en sangre. En estas

circunstancias, puede ser necesario comparar las muestras capilares con las muestras de glucosa venosa (1).

Hallazgos radiológicos

La tomografía computarizada craneal puede utilizarse para evaluar el parénquima cerebral en busca de signos radiológicos de edema cerebral. En algunos casos, la exposición a la radiación de la tomografía computarizada puede ser mayor que el beneficio del estudio (18). La resonancia magnética puede ser valiosa para identificar edema cerebral en el contexto de una alteración aguda del estado mental por accidente cerebrovascular isquémico, trombosis del seno dural y otras lesiones neurológicas asociadas (6). Las imágenes son un complemento a los hallazgos del examen clínico y no deben retrasar el tratamiento de emergencia (17).

Tratamiento

El tratamiento inicial de la CAD debe seguir las pautas de Soporte Vital Avanzado Pediátrico (12). El manejo debe realizarse en un centro con experiencia en el manejo de la CAD pediátrica. Un examen clínico exhaustivo y la anamnesis son importantes para determinar los factores desencadenantes, estimar la gravedad de la deshidratación y evaluar el estado mental (7).

Evaluación sistémica

Tras el ingreso hospitalario, se debe realizar una evaluación inmediata del estado hemodinámico y el nivel de consciencia, junto con la medición de glucemia, cetonas en sangre u orina, electrolitos séricos, gases en sangre venosa y un hemograma completo. Como parte de la evaluación rápida del paciente, se deben buscar factores desencadenantes de CAD, incluyendo un electrocardiograma para descartar síndrome coronario agudo y anomalías de la repolarización (es decir, ondas T picudas) debidas a hiperpotasemia (17).

Si la respiración se ve comprometida debido al letargo o al coma, se debe iniciar un manejo urgente de la vía aérea con el apoyo del equipo de cuidados intensivos. La mortalidad suele deberse a un factor desencadenante subyacente, como una infección o una enfermedad intercurrente (6). Sin embargo, la falta de acceso al tratamiento podría ser la causa del exceso de mortalidad en entornos de bajos recursos. En niños, la mortalidad por CAD se debe principalmente a edema cerebral o lesión cerebral. Por lo tanto, la evaluación del nivel de consciencia es de especial importancia (12).

Después del soporte vital inicial, un niño con CAD debe recibir atención en una unidad que cuente con enfermeras y médicos experimentados, capacitados en la monitorización y el manejo de la CAD en niños y adolescentes. En este ámbito de atención, los profesionales deben seguir un enfoque protocolizado para el manejo de la CAD pediátrica (4). Además, para brindar la mejor y más segura atención, el equipo médico debe tener acceso a un laboratorio que pueda proporcionar mediciones frecuentes y oportunas de las variables bioquímicas. Los pacientes con CAD grave, incluyendo una duración prolongada de los síntomas, compromiso circulatorio o bajo nivel de consciencia, deben ser considerados para tratamiento en una UCI pediátrica.

Los objetivos generales del tratamiento son corregir la deshidratación y la acidosis, y revertir la cetosis, con una corrección gradual de la hiperosmolaridad y la hiperglucemia (19). El manejo inicial incluye reanimación con líquidos isotónicos. Cabe destacar que la reposición de líquidos debe comenzar antes de iniciar la terapia con insulina (1). En niños con shock hipovolémico (perfusión tisular inadecuada debido a la disminución del volumen intravascular), se debe administrar rápidamente reanimación con líquidos con solución salina isotónica (cloruro de sodio al 0,9 %) y bolos de líquidos de 20 ml/kg, con reevaluación después de cada bolo (6). En niños con deshidratación sin shock, la reanimación inicial con líquidos debe comenzar con un bolo de solución salina isotónica, típicamente 10 ml/kg, durante 30 a 60 minutos (7). El cálculo de la administración de líquidos, incluyendo la reposición de pérdidas y los requerimientos de líquidos de mantenimiento, debe estimarse en un período de 24 a 48 horas, y se puede utilizar solución salina al 0,45 % al 0,9 %, o una solución salina balanceada (lactato de Ringer o solución de Hartmann) (19).

Los pacientes con CAD suelen estar deshidratados entre un 5 a un 10%. Por lo tanto, aunque se deben realizar cálculos para la administración de líquidos para reponerlos en un plazo de 24 a 48 horas, la mayoría de los pacientes corregirán la situación antes de las 24 a 48 horas y podrán restaurar el déficit de líquidos restante mediante la reposición enteral (12).

El inicio de la terapia con insulina debe realizarse tras la reposición inicial de líquidos (20). Se recomiendan velocidades iniciales de infusión de insulina de 0,05 a 0,1 U/kg por hora, según el escenario clínico y el grado de hiperosmolaridad. Se debe mantener una infusión continua de insulina hasta la resolución de la CAD. Un pequeño ensayo controlado aleatorizado en niños menores de 12 años demostró que la insulina a dosis bajas (0,05 U/kg por hora) fue comparable con la insulina a dosis más altas (0,1 U/kg por hora) en cuanto a la tasa de disminución de la glucosa y la resolución de la acidosis, pero no sugirió que la insulina a dosis más altas fuera perjudicial. La tasa esperada de disminución de la glucosa en sangre es de 36 a 90 mg/dl por hora (2-5 mmol/l por hora) (6). Se puede añadir dextrosa a la administración intravenosa de líquidos si la tasa de disminución disminuye más rápido de lo esperado. Si el nivel de glucosa en sangre disminuye más rápido de lo esperado y la CAD no se ha resuelto a pesar de la adición de hasta un 12,5 % de dextrosa periféricamente, se debe considerar una reducción de la dosis de insulina administrada (7). Cuando el paciente se haya corregido y ya no presente CAD, haya mejorado su sensibilidad y pueda tolerar la ingesta oral, se le debe cambiar a alimentación oral e insulina subcutánea (19).

El potasio debe reponerse tan pronto como el paciente tenga diuresis y los valores de laboratorio confirmen que el niño no presenta hipercalemia (21). A pesar de los niveles iniciales normales o elevados de potasio sérico, los niños con CAD suelen presentar un déficit corporal total de potasio con depleción intracelular de potasio debido a desplazamientos de potasio al espacio extracelular y pérdida por vómitos y diuresis osmótica. Si los niños presentan hipocalemia al inicio, se debe reponer el potasio y, siempre que el paciente tenga una función renal adecuada, el líquido de rehidratación debe contener potasio (21).

La depleción de fosfato intracelular también se observa en la CAD debido a pérdidas por diuresis osmótica, y la hipofosfatemia grave debe tratarse. No se recomienda la administración de bicarbonato, ya que no ha demostrado ser beneficiosa en la resolución de la CAD, y la administración en bolo se ha asociado históricamente con peores resultados (12). La administración de bicarbonato puede causar daño debido a la acidosis paradójica del sistema nervioso central. Por lo tanto, la administración de bicarbonato debe reservarse para el tratamiento de la hiperpotasemia grave o la acidosis grave ($\text{pH} \leq 6,9$) que causan deterioro de la contractilidad cardíaca (22). La hipercloremia puede desarrollarse en niños sometidos a reposición de líquidos con grandes cantidades de cloruro. Esto puede contribuir a una acidosis metabólica hiperclorémica persistente, un alto déficit de bases y un bajo nivel de bicarbonato sérico. Se debe considerar la hipercloremia en niños con niveles bajos de β -hidroxibutirato, acidosis metabólica sin brecha aniónica y un bajo nivel de bicarbonato sérico (21). Los niños con CAD grave y aquellos con alto riesgo de edema cerebral deben ser atendidos en una UCI. Los niños con obnubilación grave o inconscientes que no puedan proteger sus vías respiratorias deben ser intubados (20). En la mayoría de los casos, se debe evitar la intubación si es posible, ya que la sedación farmacológica y la consiguiente elevación de la PCO_2 en un niño con edema cerebral pueden progresar a una hernia cerebral. Se deben evitar los catéteres venosos centrales debido al alto riesgo de trombosis en estos pacientes. Si el escenario clínico requiere un catéter venoso central, este debe retirarse tan pronto como el estado del paciente lo permita (23).

Se deben realizar exámenes neurológicos repetidos (cada hora o con mayor frecuencia según la indicación clínica) para evaluar el desarrollo de edema cerebral (cefalea nueva o empeoramiento, bradicardia, vómitos, cambios en el estado neurológico, nuevas parálisis de pares craneales, respuesta pupilar anormal, hipertensión, hipoventilación) (4). El tratamiento del edema cerebral debe iniciarse tan pronto como exista sospecha clínica y no debe retrasarse debido a la neuroimagen (23). Se debe evitar la hipotensión, la hipoxia y la administración excesiva de líquidos (12). La cabecera de la cama del paciente debe elevarse a 30° y se deben administrar agentes hiperosmolares (manitol o solución salina hipertónica 3%). La solución salina hipertónica se utiliza cada vez más en muchas instituciones; Sin embargo, persiste la controversia y faltan datos para determinar definitivamente si el manitol o la solución salina hipertónica al 3% son preferibles en esta población de pacientes (23).

La mortalidad por CAD en niños es baja, y la principal causa de mortalidad y morbilidad es la lesión cerebral. La CAD asociada con complicaciones del sistema nervioso central incluye cambios neuronales resultantes de hipoglucemia e hipoxia, trombosis del seno dural y de la arteria basilar, hemorragia intracraneal, infarto cerebral y edema cerebral (12). Cabe destacar que la CAD se asocia con una tendencia protrombótica en niños (24). Esto se debe a una combinación de actividad alterada de los factores de coagulación e hiperosmolaridad sérica, que potencian el riesgo de eventos tromboembólicos, incluyendo la trombosis cerebral o el infarto cerebral ya mencionados (24).

El edema cerebral clínicamente evidente se presenta en un 0,5% a un 0,9% de los pacientes con CAD, con una alta mortalidad. La alteración del estado mental (definida

como una puntuación en la Escala de Compensación de Glasgow <14) es más frecuente y se ha asociado con hallazgos de edema cerebral en neuroimagen. Estudios de neuroimagen en niños con CAD sin signos clínicos evidentes han demostrado que la evidencia de edema cerebral es más frecuente de lo que se sospecha clínicamente (7). La patogénesis del edema cerebral no se comprende completamente, y existe controversia sobre si la velocidad y el contenido de la administración intravenosa de líquidos contribuyen (22).

Se debe realizar un seguimiento meticuloso de la respuesta clínica y de laboratorio al tratamiento, con el objetivo de corregir la rehidratación, mejorar gradualmente la hiperglucemia y la hiperosmolaridad, y revertir la acidosis y la cetosis. No se ha determinado una relación causal entre la administración de líquidos hipotónicos o una reducción rápida de la osmolalidad sérica y el desarrollo de edema cerebral. Sin embargo, se recomienda precaución y una reducción gradual de la hiperglucemia y la hiperosmolaridad (20). Se necesita investigación adicional para definir claramente la patogénesis del edema cerebral y determinar si las intervenciones terapéuticas específicas contribuyen a su desarrollo. Los supervivientes de edema cerebral tras una CAD presentan una morbilidad significativa. Incluso los niños tratados por CAD que no presentaron lesiones neurológicas clínicamente evidentes durante el tratamiento presentan déficits de memoria tras la recuperación, lo que sugiere que los cambios subclínicos pueden contribuir a la morbilidad (20). Otros informes sugieren que los niños con alteración del estado mental al inicio, sin hallazgos clínicos o radiológicos evidentes durante el tratamiento de la CAD, obtienen peores puntuaciones en las pruebas cognitivas, y los cambios estructurales y funcionales en la resonancia magnética persisten hasta 6 meses después del tratamiento (12).

Estos datos sugieren que las medidas de prevención, como el diagnóstico precoz en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 de nueva aparición, la mejora del cumplimiento terapéutico y la prevención de la recurrencia mediante la identificación y el tratamiento de los factores desencadenantes, desempeñan un papel fundamental en la morbilidad y la mortalidad (22). La CAD recurrente es más común en niños con problemas psicosociales, como dificultades para acceder a la atención médica, situaciones sociales desafiantes y bajo cumplimiento terapéutico (7).

Prevención

En personas con diabetes mellitus conocida, la prevención de la CAD y el ingreso hospitalario es factible (22). Las "reglas para los días de enfermedad" son un conjunto simple de instrucciones que los pacientes pueden seguir cuando no se encuentran bien por cualquier motivo (25). Estas reglas establecen que, especialmente en personas con DMT1, nunca se debe suspender la insulina, incluso si las personas no consumen sólidos ni líquidos (20). Además, cuando no se encuentran bien, se deben medir las concentraciones de glucosa en sangre cada pocas horas y las concentraciones de cetonas en sangre u orina al menos dos veces al día. Si se detectan cetonas, se deben administrar mayores dosis de insulina. Mantener una buena hidratación también es importante (12). Si los vómitos debidos a la enfermedad son persistentes, a menudo es necesario el ingreso hospitalario (7).

METODOLOGÍA

Tipo de Investigación

- a) Según la intervención del investigador: Observacional
- b) Según la planificación de la toma de los datos: Retrospectivo
- c) Según el número de ocasiones que se mide la variable de estudio: Transversal
- d) Según el número de variables analíticas: Descriptivo

Nivel de Investigación

Nivel analítico

Diseño de Investigación

Estudio de cohorte histórico

Población de estudio

Pacientes pediátricos desde 1 hasta 17 años hospitalizados en el Hospital de niños “Dr. Roberto Gilbert Elizalde” en el periodo comprendido entre 2019 hasta 2024 por cetoacidosis diabética.

Criterios de inclusión

- 1. Edad entre 1 a 17 años.
- 2. Diagnóstico de cetoacidosis diabética confirmado mediante criterios ISPAD 2018 e ISPAD 2022.
- 3. Hospitalizados durante al menos 48 horas.

Criterios de exclusión

- 1. Pacientes con enfermedad renal crónica o acidemia orgánica de base.
- 2. Pacientes con cardiopatías congénitas.
- 3. Pacientes con datos incompletos para análisis.
- 4. Pacientes con patologías sindrómicas conocidas.

5. Pacientes transferidos de otra institución con manejo previo de CAD.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Tabla 1. Operacionalización de las variables

Variable	Indicador	Unidades, Categorías	Escala
Variable dependiente, de respuesta o supervisión			
Tiempo de resolución de la cetoacidosis diabética, acorde a criterios ISPAD 2018	pH > 7.3 HCO ₃ > 15	Menos de 12 horas 12 a 24 horas 24 a 48 horas > de 48 horas	Cualitativa ordinal
Tiempo de resolución de la cetoacidosis diabética, acorde a criterios ISPAD 2022	pH > 7.3 HCO ₃ > 18	Menos de 12 horas 12 a 24 horas 24 a 48 horas > de 48 horas	Cualitativa ordinal
Variables independientes, predictivas o asociadas*			
Grado de cetoacidosis según ISPAD 2018	- Nivel de glucosa sérica >250mg/dl - Ph arterial < 7.3 - HCO₃ <15mEq/L - Cetonemia y/o cetonuria	- Leve (Ph arterial < 7.3, HCO₃ < 15mEq/L) - Moderado (Ph arterial < 7.1, HCO₃ < 10mEq/L) - Severo (Ph arterial < 7.1, HCO₃ < 5mEq/L)	Cualitativa ordinal
Grado de cetoacidosis según ISPAD 2022	- Nivel de glucosa sérica >200mg/dl - Ph arterial < 7.3 - HCO₃ <18mEq/L - Cetonemia y/o cetonuria	- Leve (Ph arterial < 7.3, HCO₃ <18mEq/L) - Moderado (Ph arterial < 7.2, HCO₃ <10mEq/L) - Severo (Ph arterial < 7.1, HCO₃ <5mEq/L)	Cualitativa ordinal
Género	Fenotipo que identifica al paciente como hombre o mujer	Femenino/Masculino	Cualitativa dicotómica
Edad	Grupo de edad al que pertenece acorde a denominaciones indicadas por la OMS	Lactante (1 a 2 años) Preescolar (2 a 4 años) Escolar (5 a 10 años) Adolescentes (11 a 17 años)	Cualitativa ordinal
Lugar de residencia	Lugar de residencia habitual del paciente	Rural/Urbano	Cualitativa dicotómica
Tiempo de llegada al hospital	Intervalo de tiempo entre el inicio de los síntomas atribuibles a CAD hasta su llegada al hospital	Horas	Cuantitativa continua

Síntomas de CAD	Síntomas que presenta el paciente atribuible a CAD	Polidipsia Poliuria Polifagia Dolor abdominal Vómitos Diarrea Pérdida de peso Astenia Alteración del sensorio Shock	Cualitativa nominal
Recurrencia en CAD	Episodios repetidos de CAD en un mismo paciente	Un solo episodio De 2 a 3 episodios Más de 3 episodios	Cualitativa ordinal
Evento desencadenante	Factor considerado como desencadenante de CAD	Infecciones virales, bacterianas o parasitarias Transgresión alimentaria Dosis insuficiente de insulina Traumatismo Cese del tratamiento	Cualitativa nominal
Tipo de infección	En caso de que el episodio se atribuye a infección sistémica	Neumonía de la comunidad Infección de tracto urinario Gastroenteritis Infección de vías aéreas superiores Sepsis Meningitis Infección de tejidos blandos	Cualitativa nominal
pH	Coeficiente que indica grado de acidez o alcalosis del paciente.	< 7.3 < 7.2 < 7.1	Cuantitativa continua
Índice de masa corporal (Se usará la referencia de las curvas de la CDC)	Es una medida que evalúa la relación entre el peso y la altura de una persona en mayores de 2 años.	Bajo peso Normal Sobrepeso Obesidad	Cualitativa categórica
Peso para la estatura (Se usará la referencia de las curvas de la OMS)	Indicador de crecimiento que relaciona el peso con la talla en menores de 2 años	Bajo peso Normal Sobrepeso Obesidad	Cualitativa categórica
Complicaciones	Son los problemas de salud adicionales que pueden surgir como resultado de la cetoacidosis diabética o de su tratamiento.	Edema cerebral Insuficiencia renal Encefalopatía diabética Neumonía intrahospitalaria	Cualitativa nominal
Días de estancia hospitalaria	Tiempo que requiere manejo hospitalario	Número de días	Cuantitativa discreta
Mal apego al tratamiento	Menos de 3 consultas con endocrinología al año, omisión de dosis de insulina de forma recurrente o dosis insuficiente de insulina.	Si/No	Cualitativa ordinal
Mortalidad	Paciente se encuentra vivo al	Si/No	Cualitativa dicotómica

ENTRADA Y GESTIÓN DE LOS DATOS

Método de recolección de datos

Los datos fueron obtenidos a partir del gestor electrónico de historias clínicas SERVINTE para posteriormente ser registrados en una tabla de datos elaborada por el autor en el software informático Microsoft Excel en su versión 2016 MSO (versión 2503 compilación 16.0.18623.20178) de 64 bits para Windows. Las historias clínicas con datos incompletos no fueron incluidas en la recolección.

Los registros clínicos fueron filtrados mediante los CIE-10:

E101 Diabetes Mellitus Insulinodependiente Con Cetoacidosis

E111 Diabetes Mellitus No Insulinodependiente Con Cetoacidosis

E131 Otra Diabetes Mellitus Especificada, Con Cetoacidosis

E141 Diabetes Mellitus No Especificada, Con Cetoacidosis

Estrategia de análisis estadístico

Tras la recolección de los datos, los mismos fueron codificados acorde a cada categoría para posteriormente ser analizados utilizando el software estadístico SPSS en su versión 26 para Windows.

Las variables incluidas fueron analizadas mediante medidas de tendencia central para distribución normal obteniendo frecuencias absolutas y relativas. Se realizaron pruebas de normalidad para determinar el uso de pruebas paramétricas.

Para establecer la asociación entre los factores sospechados y la duración en la resolución del cuadro de cetoacidosis diabética, se utilizaron pruebas de correlación V de Cramer y Phi test, con significancia mediante Chi cuadrado.

Estos análisis son presentados en tablas y gráficos realizados por el autor.

RESULTADOS

Tras la recolección de datos se obtiene un total de 61 pacientes (n=61) para el análisis final.

Al ser la duración en resolución de la CAD la variable de interés, se ejecutan en ella pruebas de normalidad, tomando en cuenta la ecuación de Kolmogorov–Smirnov por tratarse de una población de más de 30 pacientes (Figura 1).

Pruebas de normalidad						
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
horas_resolv	,199	61	,000	,871	61	,000

a. Corrección de significación de Lilliefors

Figura 1. Pruebas de normalidad

Se muestra un resultado de .000 por lo que se acepta que se trata de una población de distribución normal.

Dentro de las características sociodemográficas de los pacientes encontramos que la edad media fue de 9,23 años con desviación estándar (DE) $\pm 4,1$ años. El género tuvo una distribución predominantemente femenina con el 55% (34 pacientes) y masculino del 44,3% (27 pacientes) (Figura 2).

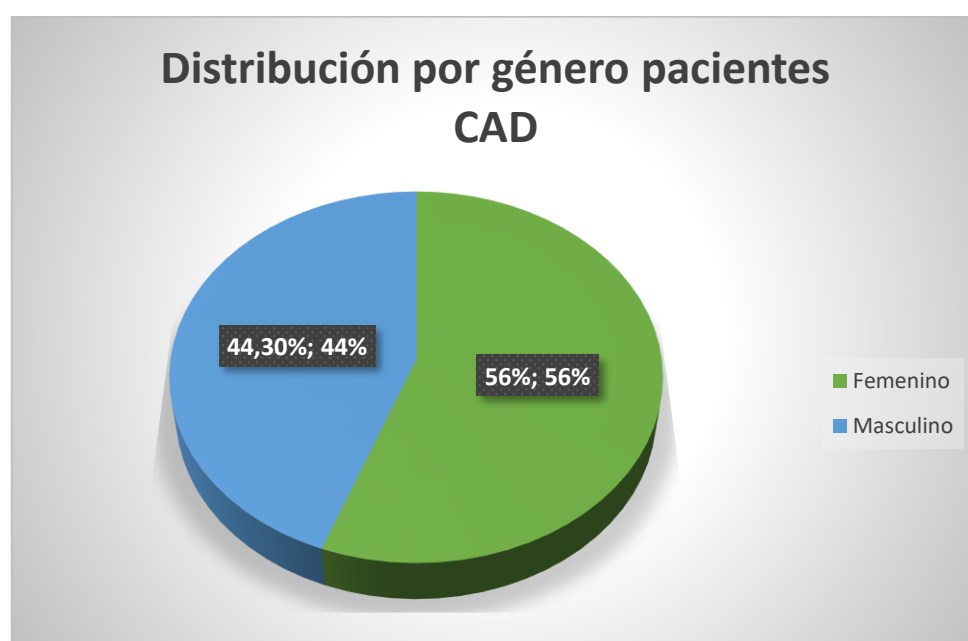


Figura 2. Distribución por género de los pacientes con CAD

Los lugares de procedencia más comunes fueron Guayaquil con el 54,1% de los casos (33 pacientes), seguido de Vinces, Babahoyo, Durán, El Triunfo y Quevedo, cada uno con 4,9% (3 pacientes) con un total de 24,5%, dejando al resto con 21,4% del total de pacientes. (Figura 3)

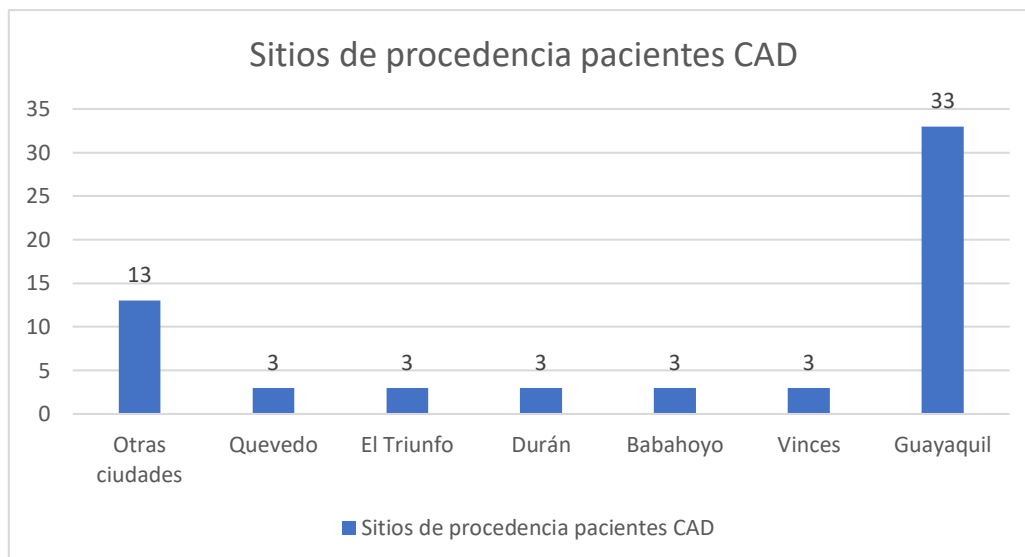


Figura 3. Sitios de procedencia de pacientes con CAD

La duración en horas, de resolución del cuadro de CAD tuvo una media de 32,2 horas con $DE \pm 22,7$ horas, la mediana y la moda fueron de 24 horas, los percentiles 25 y 75 fueron 12,5 y 48 horas respectivamente.

Se realiza una distribución de los pacientes por horas de resolución en la que observamos que menos de 2 horas corresponde al 1,6% (1 paciente), más de 2 hasta 6 horas al 4,9% (3 pacientes), más de 6 hasta 12 horas 18% (11 pacientes) (18%) y más de 12 horas 75,5% (46 pacientes). (Figura 4)

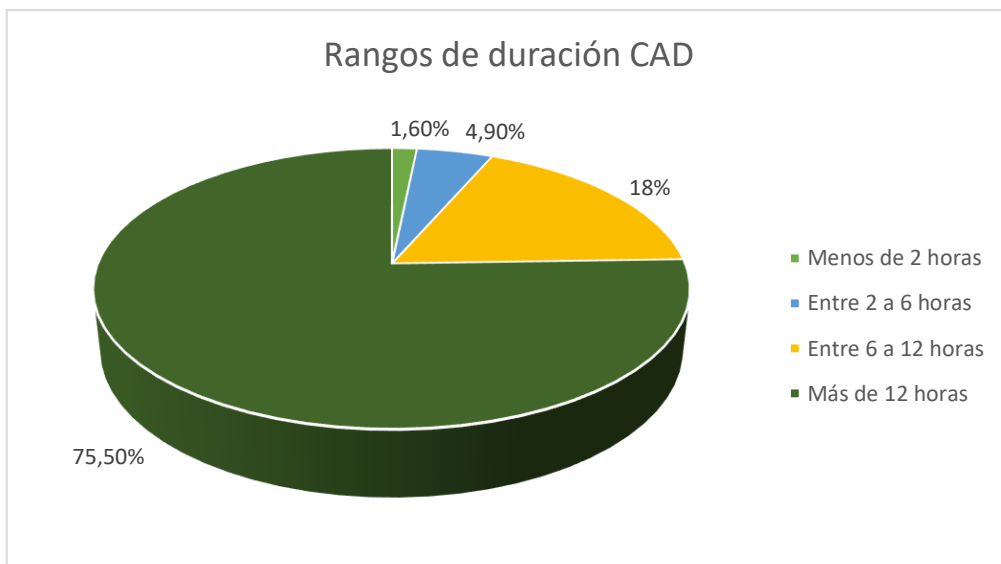


Figura 4. Rangos de duración de CAD

La severidad de CAD acorde a las guías ISPAD 2018 y 2022 al diagnóstico tuvieron la siguiente distribución. Leve 26,2% (16 pacientes), moderado 32,8% (20 pacientes) y severo 41% (25 pacientes). (Figura 5)

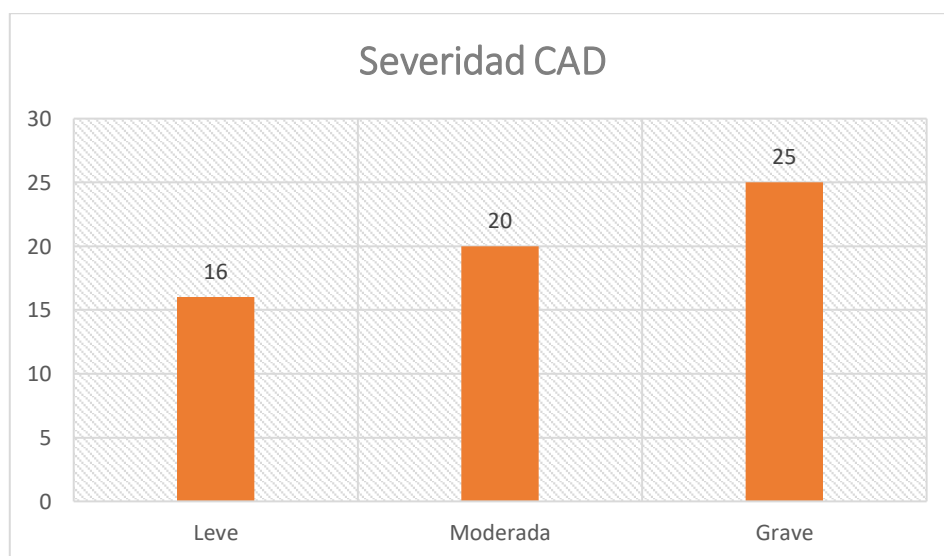


Figura 5. Severidad de CAD

Los resultados de gasometría y bioquímica sanguínea se muestran en la Tabla 2.

Tabla 2. Laboratorios de ingreso en pacientes con CAD

Laboratorios al ingreso en pacientes con CAD		
N=61	Media o mediana	Desviación estándar o percentiles
Gasometría al ingreso		
pH	7,1	± 0,13
HCO₃	6,9 mg/ml	± 3,8
Bioquímica sanguínea		
Glicemia capilar	383 mg/dl	(296 - 477)
Glicemia central	374 mg/dl	(290 - 504)
Hemoglobina glicosilada	11,6 mg/dl	± 2,56
Urea	25,7 mg/dl	± 15,4
Creatinina	0,7 mg/dl	± 0,3
Sodio	134,1 mg/dl	± 5,7
Potasio	3,9 mg/dl	± 0,9
Cloro	99 mg/dl	± 3,4
Fosforo	3,4 mg/dl	± 1,5
Magnesio	1,9	0,3
Calcio	9,3	0,8

La estancia hospitalaria tuvo una media de 10,9 días ± 14,8 días. El tiempo mínimo fue de 24 horas, el máximo de 90 días.

La sintomatología al ingreso de los pacientes con CAD se describe en la Tabla 3.

Tabla 3. Signos y síntomas en pacientes con CAD

n=61	Frecuencia absoluta (Frecuencia relativa)
Hiporexia	42 (68,9%)
Polidipsia	35 (57,4%)
Polifagia	14 (23%)
Poliuria	36 (59%)
Cetonuria	61 (100%)
Dolor abdominal	34 (55,7%)

Vómito	33 (54,1%)
Diarrea	7 (11,5%)
Pérdida de peso	37 (60,6%)
Astenia	54 (88,5)
Alteración del sensorio	17 (27,9%)

Con relación a los antecedentes, el 19,7% (12 pacientes) registró antecedente de CAD, con un intervalo medio de 6 meses al evento anterior, de los cuales 5 fueron en los primeros 6 meses al evento previo y 7 en un periodo mayor a los 6 meses con respecto al evento previo.

Otras variables medibles mostraron que, el 67,2% (41 pacientes) fueron catalogados como diabéticos tras su primer evento de CAD.

En 49,1% (30 pacientes) se identificó un desencadenante infeccioso, la distribución de su presentación clínica fue la siguiente. (Figura 6)

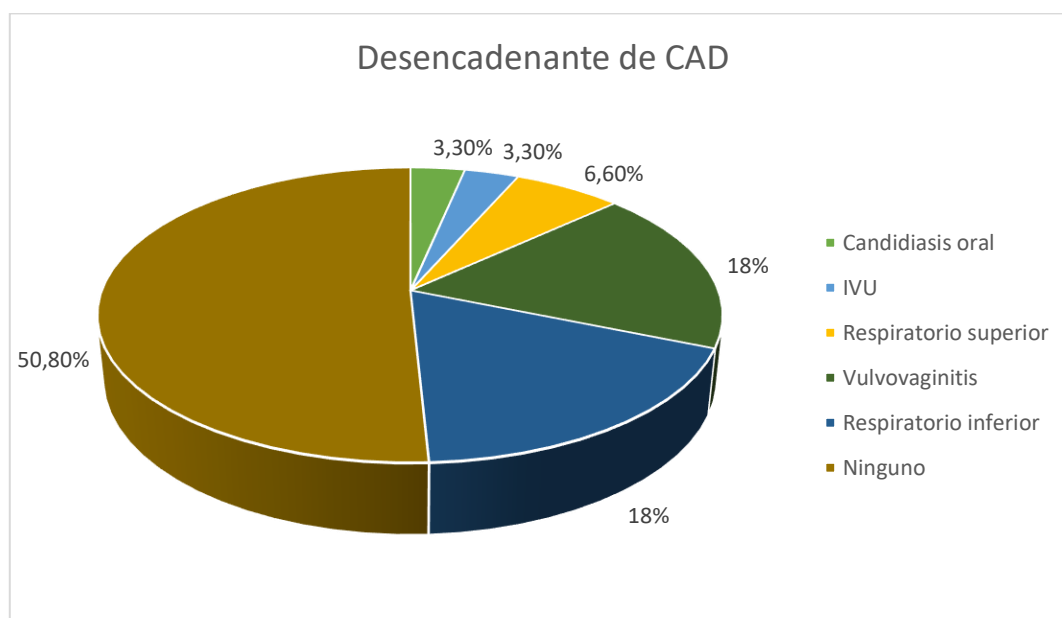


Figura 6. Desencadenantes de CAD

El estado eutrófico fue determinado mediante fórmula de Índice de masa corporal en mayores de 2 años de edad y peso para la estatura en menores de 2 años, con la siguiente distribución (Gráfico 7):

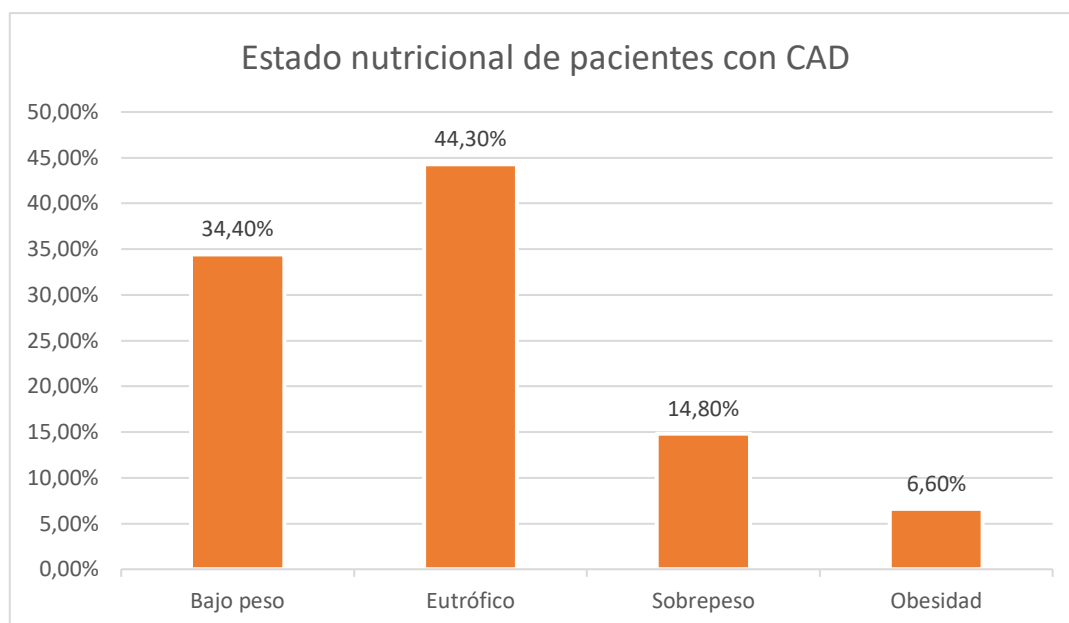


Figura 7. Estado nutricional en pacientes con CAD

En cuanto a complicaciones se registra la siguiente distribución (Gráfico 8):

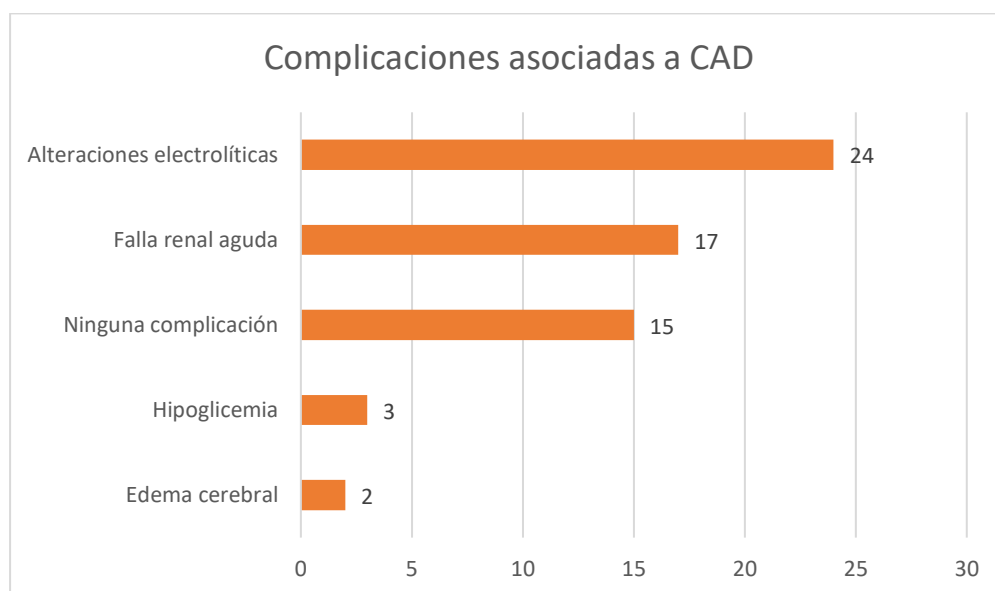


Figura 8. Complicaciones asociadas a CAD.

El 34,4% (21 pacientes) fueron manejados en áreas de hospitalización críticas (UCIP-CIP), mientras que el 65,6% (40 pacientes) lograron ser transferidos a salas de hospitalización no críticas, posterior a la resolución de la cetoacidosis.

La mortalidad en este grupo fue del 0%.

Análisis de correlación entre el tiempo de resolución de CAD y variables involucradas.

Tabla 4. Correlación entre horas de resolución de CAD y variables independientes

Variable N=61	Correlación (Test Phi o V de Cramer)	Riesgo	Significancia (X cuadrado)	Interpretación
Edad	0,59	-	0,12	Mayor / No significativa
Género	0,01	0,94	0,93	Menor / No significativa
Severidad de CAD	0,30	-	0,59	Menor / No significativa
pH de ingreso	0,49	-	0,01	Mayor / Significativa
HCO3 al ingreso	0,97	-	0,18	Mayor / No significativa
Glicemia capilar	0,96	-	0,30	Mayor / No significativa
Glicemia central	1	-	0,33	Nula / No significativa
Urea	0,68	-	0,66	Mayor / No significativa
Creatinina	0,85	-	1,97	Mayor / No significativa
Sodio	0,56	-	0,42	Mayor / No significativa
Potasio	0,77	-	0,20	Mayor / No significativa
Cloro	0,69	-	0,37	Mayor / No significativa
fosforo	0,81	-	0,16	Mayor / No significativa
Magnesio	0,56	-	0,31	Mayor / No significativa
Calcio	0,76	-	0,06	Mayor / No significativa
Hiporexia	0,14	-	0,25	Menor / No significativa
Polidipsia	0,23	4,1	0,70	Menor / No significativa
Polifagia	0,15	2,2	0,24	Menor / No significativa

Poliuria	0,21	3,8	0,08	Menor / No significativa
Dolor abdominal	0,09	0,6	0,44	Menor / No significativa
Vomito	0,08	0,6	0,52	Menor / No significativa
Diarrea	0,09	2	0,44	Menor / No significativa
Pérdida de peso	0,80	1,2	0,82	Mayor / No significativa
Astenia	0,35	1,3	0,78	Menor / No significativa
Alteración del sensorio	0,18	2,6	0,15	Menor / No significativa
Antecedente de CAD	0,23	0,7	0,70	Menor / No significativa
DM debut	0,23	6,1	0,06	Menor / No significativa
Mal apego	0,16	0,2	0,18	Menor / No significativa
Clínica infecciosa	0,26	-	0,50	Menor / No significativa
IMC	0,27	-	0,19	Menor / No significativa
Hemoglobina glicosilada	0,88	-	0,13	Mayor / No significativa

ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

De enero 2019 a diciembre 2024 en el Hospital de niños "Dr. Roberto Gilbert Elizalde" se atendieron un total de 61 pacientes con cetoacidosis diabética. La edad media de presentación fue de 9,2 años $\pm$ 4,1 años, siendo el género femenino el más común. La ciudad de Guayaquil fue el sitio de residencia más frecuente de los pacientes atendidos.

La forma de presentación de CAD fue de predominio grave acorde a guías ISPAD 2018 y 2022, con una media de pH de 7,1 y HCO₃ de 6,9 $\pm$ 3,8. Las medias de estudios bioquímicos urea, creatinina y electrolitos se encontraron dentro de parámetros normales. La sintomatología de los pacientes mostró que el síntoma más común fue la astenia, seguida de hiporexia, el signo más común fue la cetonuria en todos los pacientes, se registró un 17% de pacientes con alteración del estado de conciencia. La duración media de la hospitalización fue de 10,9 días $\pm$ 14,8 días.

Menos del 20% de los pacientes fueron registrados como un segundo ingreso, con un ligero predominio de readmisión en un periodo mayor a 6 meses tras el evento previo. La mayoría de los pacientes fue catalogada como diabético tipo 1 siendo el evento de CAD su debut. En más de la mitad de los casos no se identificó desencadenante ni por historia clínica ni por examen físico, de los pacientes con historial sugestivo de infección la más frecuente fue la infección de vías respiratorias inferiores. El estado nutricional más frecuente fue el eutrófico, la complicación más frecuente fueron las alteraciones electrolíticas y el área hospitalaria en la que se manejaron la mayoría de casos fue sala de hospitalización no crítica. No se registró mortalidad en la corte analizada.

Finalmente, se establece una correlación entre las distintas variables independientes con la variable dependiente duración de la CAD tomando como punto de corte las 48 horas, de todas las variables analizadas solo el pH de ingreso tuvo una correlación mayor y significativa para una duración menor de 48 horas en resolución de la CAD, lo que implica que aquellos pacientes con pH menores tendrán mayor tiempo de duración en su CAD.

DISCUSIÓN

Según datos descritos en la literatura se observa que Lévy-Marchal y colaboradores describen la frecuencia de CAD en 24 centros europeos en el estudio EURODIAB que incluyan 1260 pacientes menores de 15 años y reportan que el síntoma más frecuente fue la poliuria en el 96% de los niños, la prevalencia fue muy variable en los centros consultados desde 26 a 67% (26). También reportó que los pacientes menores de 5 años experimentan una clínica más aguda y severa (26). Usher Smith y colaboradores analizaron mediante un metaanálisis 65 estudios en pacientes con CAD mostrando prevalencias variables entre 12,8 a 80% de los niños con diabetes tipo 1 (13). En la corte analizada el signo más común fue la cetonuria en el 100% de los pacientes, seguido de astenia en 88% e hiporexia en el 68%, contrastando con estos resultados.

Edge y colaboradores analizaron factores asociados a edema cerebral en pacientes con CAD encontrando que las alteraciones del potasio y el sodio, la urea fueron predictores importantes de edema cerebral, mientras que factores protectores fueron la administración temprana de insulina y la hiperhidratación (29). Glaser y

colaboradores realizaron un análisis de factores de riesgo para edema cerebral en pacientes con CAD, incluyeron 61 pacientes menores de 15 años, encontrando que estos fueron una presión parcial de CO₂ disminuido, BUN elevado y el manejo con bicarbonato de sodio tuvieron un riesgo relativo 4.2 con $p=0.008$ (27). En la corte analizada se observó que en 17 pacientes hubo algún cambio del sensorio que corresponde al 28% de los pacientes analizados, en estos no se establecieron factores de riesgo.

Cameron y colaboradores revisaron 36 casos de pacientes con CAD entre 2004 a 2009 usando resonancia magnética y espectroscopia mostrando que esta emergencia metabólica tiene un impacto negativo en la morfología y funcionalidad cerebral mostrando grados de atrofia en la sustancia blanca y disminución en los niveles de N-acetil aspartato lo que repercute en resultados adversos neurocognitivos a mediano plazo (18). Cameron menciona que los danos son más acentuados en pacientes más pequeños y con grados de acidemia más severos. Los daños producto de la CAD pueden persistir en resonancia hasta 6 meses después del evento. En la corte analizada no se estableció un seguimiento de los pacientes.

Usher Smith y colaboradores buscaron factores asociados al desarrollo de CAD mediante un metaanálisis que incluyeron 46 estudios, entre los identificados estuvieron la edad menor de 2 años, errores en el diagnóstico inicial, dificultades en el acceso a servicios de salud, infección como desencadenante, bajo peso y pertenecer a minorías étnicas (3). Naeem y colaboradores estudiaron 373 pacientes pediátricos con CAD encontrando una media poblacional de 11 años, de estos el 47% de los pacientes representaban nuevo diagnostico o debut. Las causas principales desencadenantes del cuadro de CAD fueron enfermedad viral aguda en el 22% de los casos, mal apego al tratamiento en el 79% de los casos (31). En la corte analizada el desencadenante más común fue la infección respiratoria inferior en el 18% de los casos, sin embargo, hasta la mitad de los pacientes no registraron algún desencadenante.

Maahs y colaboradores revisaron en 49850 pacientes pediátricos con DM 1 encontrando una incidencia de CAD del 5% en estos pacientes durante 1 año de seguimiento, como factores de riesgo fueron el género femenino y la hemoglobina

glicosilada no en metas (10). La hemoglobina glicosilada en esta corte no se asoció a mayor tiempo de resolución del cuadro.

Duca y colaboradores demostraron que el debut de DM1 como CAD es un predictor independiente de mal control glicémico analizando una corte de 3364 pacientes con diagnóstico de DM1 desde 1998 al 2012 (11). El no tener antecedentes de CAD o DM1 tampoco se asoció a mayor duración del cuadro de CAD.

Von Oettingen y colaboradores buscaron en 263 pacientes factores predictores de resolución de CAD encontrando que el mejor predictor es el bicarbonato sérico, siendo el más efectivo y más temprano (33). En la corte analizada el único factor predictor de mayor duración de CAD fue el pH de ingreso.

Todd y colaboradores revisaron una corte de 2429 pacientes de 2010 a 2017 con DM1 encontrando que en este periodo de tiempo hubo un incremento en la incidencia de CAD de 35,3% a 59,6% sin especificar las causas (34). El tiempo medio de corrección de la CAD fue de aproximadamente 12 horas en un estudio de 635 pacientes (5).

Mullai y colaboradores buscaron predictores de daño renal en 79 pacientes con CAD mostrando que 38 de ellos (71,4%) presentaron falla renal, todos con recuperación tras la reposición hídrica adecuada. La hipocloremia persistente a las 24 horas de ingreso fue el predictor independiente más fuerte de falla renal. Los pacientes con falla renal tuvieron periodos más largos de acidosis, estancias en UCI más prolongadas y mortalidad más elevada (30).

Lopes y colaboradores realizó un análisis de 52 pacientes con CAD tanto en pacientes con DM1 como no diabéticos, mostrando que en pacientes no diabéticos la edad de ingreso era más temprana con una media de 8.4 años, los síntomas más frecuentes fueron vomito, náusea, polidipsia y poliuria. Además, asociaron la hipokalemia al ingreso con estancias prolongadas en hospitalización. En cuanto a la severidad no se encontró diferencias en los grupos de pacientes diabéticos y no diabéticos (32).

El estudio PECARN DKA FLUID comandado por Kuppermann y colaboradores reviso la influencia del manejo de fluidos en la severidad del daño neurológico en pacientes con CAD, el mismo se realizó en 13 instituciones mostrando que hasta el 3.5% de los pacientes pueden presentar CAD y que el contenido de sodio para manejar la CAD no tiene influencia en la aparición de edema cerebral (27).

Algunas recomendaciones dadas por la Academia Americana de Pediatría fueron: Infusión de un bolo de 10 ml/kg de solución salina normal (SN) durante 1 hora como reanimación inicial; utilización de un sistema de 2 bolsas para permitir un control preciso del aporte de dextrosa; inicio de la infusión de insulina 1 hora después del inicio de la reanimación con líquidos, utilizando líquidos a base de SN y evitando la terapia de bolo de insulina para minimizar el riesgo de edema cerebral; transición de líquidos a base de SN a líquidos a base de 1/2 SN con sales de potasio 4 horas después del inicio de las infusiones intravenosas, asumiendo que no existen factores de riesgo de edema cerebral. y monitorización del b-hidroxibutirato sérico (BOHB) para fundamentar la toma de decisiones clínicas, incluida la transición a la terapia con insulina subcutánea (6).

Valero-Guzmán realizó un análisis en 305 pacientes para determinar si la duración de CAD era mayor en pacientes debutantes o con antecedentes de DM1 ya diagnosticada, encontrando una diferencia estadísticamente significativa para pacientes cuya CAD era el síntoma debut de DM1 con una media de 20 horas vs 12 horas en pacientes con previo diagnóstico de DM1. Otros factores que reportó fue que el nivel de severidad más frecuente fue el moderado con el 34,8%, la duración más frecuente del cuadro fue entre 24 a 72 horas en el 40%, el 20% presentó alteraciones del sensorio y la mediana de glicemia al ingreso fue de 534 mg/dl. Los cortes de bioquímicos más relevantes fueron el pH con una media de 7.19 y HCO₃ 7 mg/dl (35).

Dahlquist y colaboradores revisaron la mortalidad en 78 pacientes con CAD reportando 3 casos correspondientes al 2.3% (28). La mortalidad reportada en el estudio de Lévy-Marchal y colaboradores fue del 0% (26). En la corte analizada la mortalidad de esta complicación metabólica fue nula.

CONCLUSIONES

Una vez finalizado el análisis de los pacientes pediátricos con CAD atendidos de 2019 a 2024 se concluye que esta complicación metabólica es poco frecuente con tan solo 61 casos en 6 años, lo cual es similar a los reportes internacionales. Los factores sociodemográficos, como la edad, el género, IMC o sitio de residencia no se relacionaron eventos adversos en estos pacientes, en cuanto a laboratorios tampoco fueron relevantes algunos como la glucosa central o periférica, la hemoglobina

glicosilada, la función renal o hepática. Por otro lado, el pH al ingreso si se relaciona a duración más prolongada en resolución de la CAD. La mayoría de los pacientes serán atendidos en áreas generales y su riesgo de mortalidad es nulo.

No se estableció una relación significativa entre los desencadenantes infecciosos y la duración de la CAD.

RECOMENDACIONES

Al finalizar el presente trabajo las recomendaciones son las siguientes:

1. Al tratarse de una población de baja prevalencia, los estudios multicéntricos podrían aportar una mayor cantidad de pacientes con suficiente variabilidad para poder representar a la población ecuatoriana.
2. La evaluación neurológica en pacientes con DM1 es fundamental para identificar pacientes que requieran rehabilitación global.
3. El seguimiento de estos pacientes durante su estancia hospitalaria debe ir orientada a determinar complicaciones como falla renal o alteraciones neurológicas.
4. La atención nutricional deberá formar parte integral del manejo de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rosenbloom AL. The management of diabetic ketoacidosis in children. *Diabetes Ther.* 2010 Dec; 1(2):103–20. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s13300-010-0008-2>
2. Vellanki P, Umpierrez GE. Increasing hospitalizations for DKA: A need for prevention programs. *Diabetes Care.* 2018 Sep 1;41(9):1839–41. doi:10.2337/dci18-0004. Available from: <https://diabetesjournals.org/care/article/41/9/1839/40740/>
3. Usher-Smith JA, Thompson MJ, Sharp SJ, Walter FM. Factors associated with the presence of diabetic ketoacidosis at diagnosis of diabetes in children and young adults: A systematic review. *BMJ.* 2011 Jul 16;343:d4092. doi:10.1136/bmj.d4092. Available from: <https://www.bmj.com/content/343/bmj.d4092>
4. Wolfsdorf J, Craig ME, Daneman D, Dunger D, Edge J, Lee W, et al. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes.* 2009 Sep;10(Suppl 12):118-33. doi:10.1111/j.1399-5448.2009.00569.x. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19754623/>
5. Cashen K, Petersen T. Diabetic Ketoacidosis Practice Gaps [Internet]. Available from: <http://pedsinreview.aappublications.org/>
6. Koves IH, Leu MG, Spencer S, Popalisky JC, Drummond K, Beardsley E, et al. Improving care for pediatric diabetic ketoacidosis. *Pediatrics.* 2014 Sep;134(3):e848-56. doi:10.1542/peds.2014-1358. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25092935/>
7. Lawrence JM, Imperatore G, Dabelea D, Mayer-Davis EJ, Linder B, Saydah S, et al. Trends in incidence of type 1 diabetes among non-hispanic white youth in the U.S., 2002-2009. *Diabetes.* 2014 Nov;63(11):3938-45. doi:10.2337/db13-1891. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24898146/>
8. Ferreira JP, Ferraro M. Clinical trial of fluid infusion rates for pediatric diabetic ketoacidosis. Vol. 116, *Archivos Argentinos de Pediatría. Sociedad Argentina de Pediatría*; 2018. p. E793–4.
9. Aye T, Mazaika PK, Mauras N, Marzelli MJ, Shen H, Hershey T, et al. Impact of early diabetic ketoacidosis on the developing brain. *Diabetes Care.* 2019 Mar 1;42(3):443–9.
10. Are RWH, Maahs DM, Hermann JM, Holman N, Foster NC, Kapellen TM, et al. Rates of Diabetic Ketoacidosis: International Comparison With 49,859 Pediatric Patients With Type 1 Diabetes From England. *Diabetes Care.* 2019 Mar;42(3):443-49. doi:10.2337/dc18-1405. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30573652/>
11. Duca LM, Wang B, Rewers M, Rewers A. Diabetic ketoacidosis at diagnosis of type 1 diabetes predicts poor long-term glycemic control. *Diabetes Care.* 2017 Sep;40(9):1249-55. doi:10.2337/dc17-0558. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28667128/>

12. Wolfsdorf J. Diabetic Ketoacidosis in Infants, Children, and Adolescents: A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2006 May;29(5):1150-9. doi:10.2337/diacare.2951150. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16644656/>
13. Usher-Smith JA, Thompson M, Ercole A, Walter FM. Variation between countries in the frequency of diabetic ketoacidosis at first presentation of type 1 diabetes in children: A systematic review. *Diabetologia*. 2012 Nov;55(11):2878-94. doi:10.1007/s00125-012-2646-4.
14. Everett EM, Copeland TP, Moin T, Wisk LE. National Trends in Pediatric Admissions for Diabetic Ketoacidosis, 2006-2016. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2021 [cited 2025 Aug 8];106(8):2343-54. doi:10.1210/clinem/dgab2343. Available from: <https://academic.oup.com/jcem/article/106/8/2343/6263446>
15. Yang EM, Lee HG, Oh KY, Kim CJ. Acute Kidney Injury in Pediatric Diabetic Ketoacidosis. *Indian J Pediatr* [Internet]. 2021 Jun;88(6):568-73. doi:10.1007/s12098-020-03549-9. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12098-020-03549-9>
16. Bialo SR, Agrawal S, Boney CM, Quintos JB. Rare complications of pediatric diabetic ketoacidosis. *World J Diabetes*. 2015;6(1):167-74. doi:10.4239/wjd.v6.i1.167. Available from: <https://www.wjgnet.com/1948-9358/full/v6/i1/167-T1.htm>
17. Jensen ET, Stafford JM, Saydah S, D'agostino RB, Dolan LM, Lawrence JM, et al. Increase in Prevalence of Diabetic Ketoacidosis at Diagnosis Among Youth With Type 1 Diabetes: The SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care*. 2021;44(7):1573–8. doi:10.2337/dc20-0389. Available from: <https://diabetesjournals.org/care/article/44/7/1573/138789/Increase-in-Prevalence-of-Diabetic-Ketoacidosis-at>
18. Cameron FJ, Scratch SE, Nadebaum C, Northam EA, Koves I, Jennings J, et al. Neurological consequences of diabetic ketoacidosis at initial presentation of type 1 diabetes in a prospective cohort study of children. *Diabetes Care*. 2014;37(6):1554–62. doi:10.2337/dc13-1665.
19. Muneer M, Akbar I. Acute Metabolic Emergencies in Diabetes: DKA, HHS and EDKA. *Adv Exp Med Biol*. 2021;1307:85-114. doi:10.1007/978-3-030-53715-2_6.
20. Bialo SR, Agrawal S, Boney CM, Quintos JB. Rare complications of pediatric diabetic ketoacidosis. *World J Diabetes*. 2015;6(1):167-74. doi:10.4239/wjd.v6.i1.167. Available from: <https://www.wjgnet.com/1948-9358/full/v6/i1/167-T1.htm>
21. Kalla A, Id V, Oud L. Temporal patterns of hospitalizations for diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *PLoS ONE*. 2021;16(1):e0245012. doi:10.1371/journal.pone.0245012. Available from: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0245012>
22. Gripp KE, Trottier ED, Thakore S, Sniderman J, Lawrence S. Current recommendations for management of paediatric diabetic ketoacidosis. *Paediatr*

- Child Health [Internet]. 2023 May 4 [cited 2025 Aug 9];28(2):128-32. doi:10.1093/pch/pxac119. Available from: <https://dx.doi.org/10.1093/pch/pxac119>
23. Hirobata T, Inaba H, Kaido Y, Kosugi D, Itoh S, Matsuoka T, et al. Serum ketone body measurement in patients with diabetic ketoacidosis. *Diabetol Int* [Internet]. 2022 Oct [cited 2025 Aug 8];13(4):624-30. doi:10.1007/s13340-022-00581-2. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36117923>
 24. Passanisi S, Salzano G, Basile P, Bombaci B, Caime F, Rulli I, et al. Prevalence and clinical features of severe diabetic ketoacidosis treated in pediatric intensive care unit: a 5-year monocentric experience. *Ital J Pediatr* [Internet]. 2023 May 20 [cited 2025 Aug 8];49(1):58. doi:10.1186/s13052-023-01448-1. Available from: <https://link.springer.com/articles/10.1186/s13052-023-01448-1>
 25. Davis GM, Hropot T, Pasquel FJ. Diabetes Technology in the Hospital. *Diabetes Technol Ther*. 2025 Mar;27(S1):S183-S188. doi:10.1089/dia.2025.8813.gmd. Available from: <https://doi.org/10.1089/dia.2025.8813.gmd>
 26. Lévy-Marchal C, Patterson CC, Green A. Geographical variation of presentation at diagnosis of type 1 diabetes in children: the EURODIAB Study. *Diabetologia*. 2001 Oct;44(Suppl 3):B75-80. doi:10.1007/pl00002958.
 27. Glaser N, Barnett P, McCaslin I, Nelson D, Trainor J, Louie J, et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. The Pediatric Emergency Medicine Collaborative Research Committee of the American Academy of Pediatrics. *N Engl J Med* [Internet]. 2001 Jan 25 [cited 2025 Aug 9];344(4):264-9. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM200101253440404>
 28. Dahlquist G, Källén B. Mortality in childhood-onset type 1 diabetes: a population-based study. *Diabetes Care*. 2005 Oct;28(10):2384-7. doi:10.2337/diacare.28.10.2384.
 29. Edge JA, Jakes RW, Roy Y, Hawkins M, Winter D, Ford-Adams ME, et al. The UK case-control study of cerebral oedema complicating diabetic ketoacidosis in children. *Diabetologia*. 2006 Sep;49(9):2002-9. doi:10.1007/s00125-006-0307-1.
 30. Baalaaji M, Jayashree M, Nallasamy K, Singhi S, Bansal A. Predictors and outcome of acute kidney injury in children with diabetic ketoacidosis. *Indian Pediatr*. 2018 Apr 15;55(4):311-4. doi:10.1007/s13312-018-1274-8
 31. Naeem MA, Al-Alem HA, Al-Dubayee MS, Al-Juraibah FN, Omair A, Al-Ruwaili AS, et al. Characteristics of pediatric diabetic ketoacidosis patients in Saudi Arabia. *Saudi Med J* [Internet]. 2015 [cited 2025 Aug 9];36(1):20. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4362198/>
 32. Lopes CLS, Pinheiro PP, Barberena LS, Eckert GU. Diabetic ketoacidosis in a pediatric intensive care unit☆. *J Pediatr (Rio J)* [Internet]. 2017 Mar 1 [cited 2025 Aug 9];93(2):179–84. Available from: <https://www.scielo.br/j/jped/a/HLv8QCTZ68d5Zrpvw7yvgvG/?lang=en>
 33. von Oettingen JE, Rhodes ET, Wolfsdorf JL. Resolution of ketoacidosis in children with new onset diabetes: Evaluation of various definitions. *Diabetes Res*

Clin Pract. 2018 Jan 1;135:76–84. doi:10.1016/j.diabres.2017.10.021

34. Todd Alonso G, Coakley A, Pyle L, Manseau K, Thomas S, Rewers A. Diabetic Ketoacidosis at Diagnosis of Type 1 Diabetes in Colorado Children, 2010–2017. *Diabetes Care* [Internet]. 2020 Jan 1 [cited 2025 Aug 9];43(1):117–21. Available from: <https://dx.doi.org/10.2337/dc19-0428>
35. Valero-Guzmán L, Vásquez-Hoyos P, Camacho-Cruz J, Maya-Hijuelos LC, Martínez-Lozada S, Rubiano-Acevedo AM, et al. Difference in the duration of pediatric diabetic ketoacidosis: Comparison of new-onset to known type 1 diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2020 Aug 1;21(5):791-9. doi:10.1111/pedi.13032.

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, Calero Correa Aliz Janeth, con C.C: #1207466879 autor/a del trabajo de titulación: **Factores asociados al tiempo de recuperación de la cetoacidosis diabética en niños de 12 meses a 17 años 11 meses hospitalizados en Hospital “Dr. Roberto Gilbert Elizalde” de enero 2019 a diciembre 2024**, previo a la obtención del título de **Pediatra** 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, 16 de enero de 2026

f. _____

Calero Correa Aliz Janeth

C.C: 1207466879

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Factores asociados al tiempo de recuperación de la cetoacidosis diabética en niños de 12 meses a 17 años 11 meses hospitalizados en Hospital "Dr. Roberto Gilbert Elizalde" de enero 2019 a diciembre 2024		
AUTOR(ES)	Calero Correa Aliz Janeth		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Pillasagua Carrera Elsa Verónica		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Escuela de Graduados en Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Especialización en Pediatría		
TÍTULO OBTENIDO:	Especialista en Pediatría		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	16 de enero de 2026	No. DE PÁGINAS:	32
ÁREAS TEMÁTICAS:	Pediatría, Endocrinología pediátrica, Urgencias pediátricas.		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Diabetes, Cetoacidosis diabética, Acidosis, Pediatría.		

La cetoacidosis diabética (CAD) en pediatría representa una emergencia metabólica potencialmente mortal caracterizada por hiperglicemia, acidosis metabólica y cetonemia/cetonuria. Puede aparecer en el contexto de debut de una Diabetes tipo 1 o como complicación del tipo 2. Se desconoce si existen factores clínicos o bioquímicos que se asocian a una resolución de CAD más prolongada, este trabajo busca algunos factores asociados a mayor duración en la resolución de CAD. Se analizaron 61 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, con predominio femenino en 56%, edad media de 9,2 años. La única variable asociada a mayor duración de resolución fue el pH sanguíneo de ingreso (correlación Test Phi 0,49; X cuadrado 0,01).

ADJUNTO PDF:	☒ SI	☐ NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono:	E-mail: aliz.calero@cu.ucsg.edu.ec
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Vines Balanzategui, Linna	
	Teléfono: 0987165741	
	E-mail: linnavi40blue@hotmail.com	

SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA

Nº. DE REGISTRO (en base a datos):	
Nº. DE CLASIFICACIÓN:	
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):	