



GOBIERNO DE LA  
CIUDAD DE MÉXICO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO  
HOSPITAL PEDIÁTRICO TACUBAYA  
CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN P E D I A T R Í A

**PREVALENCIA DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN NIÑOS DE 2 A 18 AÑOS  
EN EL HOSPITAL PEDIÁTRICO LEGARIA DEL AÑO 2018 AL 2022.**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA  
TESIS  
PRESENTA:

KAREN DENISE ARREDONDO CAMARILLO

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN  
P E D I A T R Í A

ASESORA DE TESIS  
DRA EDNA AUDREY ROLDAN REGLA

HOSPITAL PEDIÁTRICO TACUBAYA  
PROMOCIÓN MARZO 2021 - MARZO 2024  
CIUDAD DE MÉXICO 2024



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



## FORMATO DE REGISTRO DE PROTOCOLOS DE MÉDICOS RESIDENTES DE LA SECRETARÍA DE SALUD CON RIESGO MÍNIMO Y MENOR QUE EL MÍNIMO

**Instructivo:**

Este formato se fundamenta en la normatividad vigente en materia de investigación para la salud. Para ingresar la información posicione el cursor en la celda o espacio inferior izquierdo década apartado, se solicita el mismo tipo de letra, con espaciado sencillo y usar mayúsculas y minúsculas.

I. Ficha de identificación																					
Título del proyecto de investigación: Prevalencia de cetoacidosis diabética en niños de 2 a 18 años en el Hospital Pediátrico Legaria del año 2018 a 2022.																					
INVESTIGADORES PARTICIPANTES							INSTITUCIÓN/ESPECIALIDAD				FIRMA										
Nombre del Investigador principal (médico residente) Dra. Karen Denise Arredondo Camarillo							SSCDMX Hospital Pediátrico Tacubaya Pediatria														
Nombre del profesor titular de la Especialidad Dra. Luis Ramiro García López							SSCDMX Hospital Pediátrico Tacubaya Pediatria														
Domicilio y teléfono del investigador principal Calle Plumbago, número 60, interior 109-D, colonia El Recreo, alcaldía Azcapotzalco, Ciudad de México. Tel. 5539167466 / 5553410052																					
Correo electrónico del investigador principal karendac.12@gmail.com																					
Unidad(es) operativa(s) dónde se realizará el estudio SSCDMX Hospital Pediátrico Legaria																					
II. Servicio dónde se realizará el estudio																					
a)	Medicina	b)	Odontología	c)	Nutrición	d)	Administración														
e)	Enfermería	f)	Psicología	g)	Trabajo Social	h)	Otra(especifique)														
III. Área de especialidad donde se realizará el estudio																					
1.	Anestesiología	2.	Medicina Interna	3.	Medicina de Urgencias	4.	Dermatopatología														
5.	Cirugía General	6.	Medicina Familiar	7.	Cirugía Pediátrica	8.	Medicina Crítica														
9.	Ginecología y Obstetricia	10.	Ortopedia	11.	Cirugía Plástica Reconstructiva	12.	Medicina Legal														
13.	Pediatria	14.	Dermatología	15.	Otra(especifique)																
IV. Periodo de estudio del		0	1	0	1	1	8	AL	3	1	1	2	2	2							
		Día		Mes		Año			Día		Mes		Año								
V. Datos de validación				Nombre				Firma													
Jefe de Enseñanza e Investigación				Dr. Luis Miguel García Melo																	
Director de la Unidad Operativa				Dr. Juan Francisco Díaz Sotelo																	
Director de Tesis				Dra. Edna Audrey Roldan Regla																	
ESPACIO PARA SER LLENADO POR EL PRESIDENTE DEL COMITÉ DE ENSEÑANZA, CAPACITACIÓN, INVESTIGACIÓN Y ÉTICA.																					
Aprobación y registro				0	9	0	5	2	3	Fecha de aprobación				1	0	0	5	2	3		
Fecha de recepción				Día		Mes		Año		Fecha de aprobación				Día		Mes		Año			
Presentes en sesión de trabajo, los miembros del Comité de Enseñanza, Capacitación, Investigación y Ética perteneciente a la Secretaría de Salud de la Ciudad de México, aprueban por consenso la evaluación del protocolo que se indica.																					
Nombre del presidente Dr. Juan Francisco Díaz Sotelo								Firma 													
Comité de Enseñanza, Capacitación, Investigación y Ética																					
Dictamen				Aprobado XXX																	
				Hacer correcciones y presentar nuevamente																	
				No aprobado																	
Fecha registro		1	2	0	5	2	3	Código de registro				3	0	5	0	1	0	0	4	2	3
		Día		Mes		Año						Unidad		Clave		Número		Año			



GOBIERNO DE LA  
CIUDAD DE MÉXICO



PREVALENCIA DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN NIÑOS DE 2 A 18 AÑOS EN EL  
HOSPITAL PEDIÁTRICO LEGARIA DEL AÑO 2018 AL 2022.

DRA. KAREN DENISE ARREDONDO CAMARILLO  
AUTORA  
RESIDENTE DE TERCER AÑO DE PEDIATRIA

Vo. Bo.  
DR. LUIS RAMIRO GARCIA LOPEZ  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
PEDIATRÍA

Vo. Bo.

DRA. LILIA ELENA MONROY RAMIREZ DE ARELLANO  
DIRECTORA DE FORMACION, ACTUALIZACIÓN MEDICA E INVESTIGACIÓN.  
SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MEXICO

SECRETARÍA DE SALUD DE LA  
CIUDAD DE MÉXICO  
DIRECCIÓN DE FORMACIÓN  
MEDICA E INVESTIGACIÓN



GOBIERNO DE LA  
CIUDAD DE MÉXICO



---

**DRA. EDNA AUDREY ROLDAN REGLA**  
**DIRECTOR DE TESIS**  
**JEFA DEL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL PEDIÁTRICO LEGARIA.**

## **AGRADECIMIENTOS:**

Gracias a Dios por darme salud y fortaleza para concluir este proceso de obtener uno de los anhelos más deseados.

Gracias a mis padres; a mi mamá Adriana Camarillo por tu apoyo absoluto durante todos estos años, por todo el esfuerzo que has hecho y todo el amor que me has dado es algo invaluable; a mi papá Javier Arredondo por confiar y creer en mí, por tu apoyo incondicional en cada paso de mi carrera y en cada aspecto de mi vida.

Gracias a mi hermana Vanesa Arredondo, por darme siempre una opinión sincera, pero sobre todo por la alegría en los momentos más difíciles.

A mi compañero de vida Gabriel Acuña, por tu amor y tu comprensión, por darme fuerza y confianza, por dar todo de ti para ser el mejor equipo día a día.

A la Dra. Edna Roldán, por regalarme un poco de su conocimiento, enseñarme no solo Pediatría, también a ser un médico más humano y una mujer fuerte.

A la Dra. Viridiana Herrera, por su experiencia en el área epidemiológica y fomentar en mí el gusto por la investigación.

Pero sobre todo gracias a mis pacientes, que me han permitido formarme como pediatra, son una inspiración para dar siempre atención médica de calidad.

Es un verdadero privilegio poder hacer lo que te apasiona mientras trabajas.

<b>ÍNDICE:</b>	<b>PÁGINA</b>
Resumen.....	8
Introducción.....	9
Marco teórico y antecedentes.....	9
Antecedentes históricos.....	9
Epidemiología.....	9
Etiología.....	10
Factores de riesgo.....	11
Bases fisiopatológicas.....	12
Clasificación.....	14
Manifestaciones clínicas.....	15
Hallazgos de laboratorio.....	16
Diagnóstico.....	19
Tratamiento.....	20
Monitorización del tratamiento.....	22
Complicaciones.....	23
Planteamiento del problema .....	25
Pregunta de investigación .....	25
Justificación.....	26

Hipótesis.....	26
Objetivo General.....	26
Objetivos Específicos.....	26
Material y métodos.....	27
Tipo de estudio.....	27
Población de estudio.....	27
Fuente de información.....	27
Definición de variables.....	28
Análisis y procesamiento de la información.....	29
Aspectos éticos.....	30
Organización de la investigación.....	31
Resultados .....	33
Discusión.....	45
Conclusiones.....	48
Bibliografía.....	49
Tablas.....	51
Anexos.....	51



## RESUMEN:

**Título.** Prevalencia de cetoacidosis diabética en niños de 2 a 18 años en el Hospital Pediátrico Legaria del año 2018 a 2022. **Objetivo.** Conocer la prevalencia de cetoacidosis diabética en niños de 2 a 18 años en el Hospital Pediátrico Legaria del año 2018 a 2022. **Material y métodos.** Se estudiaron 46 expedientes de niños con CAD, registrando mediante un formato de captación de datos las variables; sobre sexo, edad (clasificada de acuerdo a las edades pediátricas de la OMS), severidad de los casos catalogada en leve, moderada y severa de acuerdo al pH gasométrico, así mismo, se registraron las patologías asociadas, complicaciones y mortalidad. **Resultados.** La prevalencia registrada correspondió a 6 casos de CAD por cada 1000 consultas otorgadas en el servicio de urgencias. La edad media de presentación fue en la adolescencia. Más de la mitad de los pacientes debutaron con CAD en donde la mayoría de los casos se presentaron de forma severa. Se encontró que la presentación de CAD es secundaria a etiología infecciosa, la cual se comprobó en más del 50% de los casos. La frecuencia de edema cerebral fue del 4.3%; con una letalidad del 0%. La principal causa de egreso fue la mejoría, con un 100% de pacientes referidos al subespecialista para valoración, seguimiento y control posterior. **Palabras clave.** Cetoacidosis diabética, pediatría, hiperglucemia, acidosis metabólica.

## **INTRODUCCIÓN:**

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación aguda de la diabetes que se produce como consecuencia de un déficit absoluto o relativo de insulina. Constituye la manifestación extrema del déficit de insulina y, en ocasiones, la forma de comienzo de la enfermedad. (Nicole Glaser, 2022)<sup>1</sup>.

Es un estado de descompensación metabólica grave manifestada por la sobreproducción de cuerpos cetónicos los cuales se acumulan en la circulación sistémica teniendo como resultado acidosis metabólica. (Coll M, 2008)<sup>2</sup>.

La presentación clínica está asociada al aumento de las hormonas contrarreguladoras: glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento; desencadenando un incremento en la producción de glucosa por el hígado y el riñón, y disminución en la capacidad de uso de glucosa extracelular con hiperglucemia e hiperosmolaridad. El incremento en la lipólisis y la producción de cuerpos cetónicos (betahidroxibutirato y acetoacetato) causa cetonemia y acidosis metabólica; la presentación clínica; vómito, poliuria, deshidratación, respiración de Kussmaul, aliento cetónico, dolor abdominal, rigidez. Finalmente, el paciente puede desarrollar coma diabético sin tratamiento oportuno. (Wolfsdorf J, 2006)<sup>3</sup>.

## **MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES:**

### **ANTECEDENTES HISTORICOS:**

En 1886 Dreschfeld proporcionó la primera descripción de cetoacidosis diabética (CAD) en la literatura moderna y antes del descubrimiento de la insulina por el Dr. Frederick Banting en 1921 era del 100%. En 1971, Roger Unger describe la cetoacidosis diabética como un desorden bihormonal que involucra la deficiencia de insulina y el exceso de glucagón. La CAD y el Estado Hiperosmolar Hiperglucémico (EHH) son las complicaciones más graves y potencialmente mortales de la Diabetes mellitus (DM). En la actualidad se sabe que tanto la CAD como el EHH se pueden presentar en DM tipo 1 (DM1) y en DM tipo 2 (DM2). (American Diabetes Association, 2004)<sup>6</sup>.

### **EPIDEMIOLOGÍA:**

De acuerdo a la guía americana ISPAD 2022, la CAD es la causa más frecuente de hospitalización del niño diabético en Europa y América del Norte, así como el trastorno endocrino-metabólico que más ingresos causa en las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP).(Nicole Glaser, 2022)<sup>1</sup>.

La incidencia anual de la CAD varía de 4.6 a 8 episodios por 1,000 pacientes con diabetes y es la principal causa de morbilidad y mortalidad en casos de Diabetes mellitus tipo 1. (Wolfsdorf J, 2006)<sup>3</sup>.

La frecuencia al diagnóstico de la enfermedad está entre el 25-40%, siendo más elevada en los niños menores de 5 años.(Nicole Glaser, 2022)<sup>1</sup>. Aproximadamente en el 35-45 % de los niños y adolescentes se identifica Cetoacidosis diabética (CAD) en el momento del diagnóstico de la Diabetes mellitus tipo 1 (T1DM) (White NH, 2000)<sup>4</sup>.

El diagnóstico de novo de pacientes con Diabetes mellitus que debutan con CAD es en Europa y América del Norte 15 - 67%, siendo para DM 1 más común en niños menores de 4 años de edad, sin un familiar en primer grado con DM1. La mortalidad se estima en E.U. del 0.15%, Canadá 0.1%, Gran Bretaña 0.31%. Países subdesarrollados representa un mayor riesgo ya que pueden fallecer incluso antes de recibir tratamiento (Juliette Navarrete Cabrera, 2022)<sup>10</sup>. El edema cerebral ocurre cerca de un 0,3-1% de todos los episodios de CAD y es causa del 57-87% de todas las muertes por CAD. Otras causas: hipercalcemia, hipocalcemia, hipoglucemia, complicaciones del sistema nervioso central (hematomas, trombosis), sepsis, edema agudo pulmonar. Los factores desencadenantes asociados a la presentación de CAD como complicación de la DM son procesos infecciosos (más común neumonías o infección de vías urinarias 30-40%), traumatismos, fármacos, terapia insulínica inadecuada u omisión (15- 20% pacientes con diagnóstico de DM1), problemas psicosociales, trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes (20%) (Ragland G, 1998)<sup>5</sup>.

En nuestro país existen 542 mil niñas y niños que viven con diabetes tipo 1 y casi 78 mil infantes la desarrollan cada año. En 2016 la incidencia de diabetes tipo 2 fue de 2.05 casos por cada 100 mil habitantes, en 2020 la cifra ascendió a 2.9 casos (Carlos Antillón Ferreira, 2022)<sup>17</sup>.

No se cuenta con estudios epidemiológicos en el país que reporten la prevalencia de CAD en la edad pediátrica, ya sea como complicación de Diabetes o como evento agudo en el niño debutante.

## **ETIOLOGÍA:**

1. Déficit absoluto de insulina:
  - Forma clínica de presentación de la enfermedad (debut clínico)
  - Omisión de la administración:
    - Trastornos adaptativos (adolescencia, problemas psicosociales)
    - Problemas técnicos en la ministración subcutánea de insulina.
2. Aumento de las necesidades de insulina (déficit relativo):

- Situaciones de estrés: infección intercurrente, traumatismo.
- Uso de medicación hiperglucemiante.
- Transgresiones dietéticas (sobre una base de mal control metabólico).

### **FACTORES DE RIESGO:**

Los factores desencadenantes asociados a la presentación de CAD como complicación de la DM son procesos infecciosos (más común neumonía, infección de vías urinarias 30-40%), traumatismos, fármacos, terapia insulínica inadecuada u omisión (15- 20% pacientes con diagnóstico de DM1), problemas psicosociales, trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes (20%) (Nicole Glaser, 2022)<sup>1</sup>.

El factor desencadenante más común en el desarrollo de CAD son las infecciones (neumonía e infección urinaria en un 30-40% de los casos, gastroenteritis, gripe, otitis media, meningitis, apendicitis y sepsis). Otros factores desencadenantes son los traumatismos y los fármacos, así como el cuadro inicial de una diabetes mellitus que pueden llegar a representar el 20-25% de las causas de CAD, la terapia insulínica inadecuada o su omisión en el 15-20% de los pacientes con antecedente de diabetes tipo 1. Los fármacos que afectan al metabolismo de los carbohidratos, como los glucocorticoides, tiacidas y simpático-miméticos (dobutamina, terbutalina, entre otros), pueden precipitar el desarrollo de CAD. En adolescentes con DM1 los problemas psicosociales asociados a trastornos de la conducta alimentaria son un factor que contribuye en el 20% de los casos a cetoacidosis recurrente (Chiason JL, et al., 2003; Coll M, 2008; Wolfsdorf J, 2006)<sup>2, 3, 7</sup>.

### **BASES FISIOPATOLÓGICAS:**

Las principales anomalías metabólicas que suceden durante la cetoacidosis diabética son la hiperglucemia y la cetonemia.

#### **Cetogénesis**

El proceso se inicia por una grave hipoinsulinemia y un exceso de hormonas moduladoras, en particular de catecolaminas cuya secreción está aumentada por la enfermedad concurrente y por el estrés fisiológico ocasionado por la deficiencia insulínica. La insulina es la principal hormona anabólica y es causa del metabolismo y almacenamiento de carbohidratos, grasas y proteínas. Las hormonas contrarreguladoras son glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento (American Diabetes Association, 2004; Wolfsdorf J, 2006)<sup>3, 6</sup>.

## **Insulina**

La glucosa ingerida es el estimulante primario de la liberación de insulina a partir de las células beta del páncreas. La insulina actúa en el hígado para facilitar la captación de glucosa y su conversión en glucógeno. La insulina inhibe la degradación del glucógeno (glucogenólisis) y suprime la gluconeogénesis. El efecto neto de estas acciones es promover el almacenamiento de glucosa en forma de glucógeno. El efecto de la insulina en el metabolismo de lípidos es incrementar la lipogénesis en el hígado y células adiposas y, simultáneamente, prevenir la lipólisis. La insulina promueve la producción de triglicéridos a partir de ácidos grasos libres y facilita el almacenamiento de grasa. La degradación de triglicéridos a ácidos grasos libres y glicerol es inhibida por la insulina. El resultado global es la conversión de glucosa en energía almacenada en la forma de triglicéridos. El efecto de la insulina en el metabolismo proteico consiste en estimular la captación de aminoácidos en las células musculares, y participa en la incorporación de aminoácidos en proteínas de los músculos. Previene la liberación de aminoácidos de las proteínas musculares y de las fuentes proteicas en hígado (American Diabetes Association, 2004; Wolfsdorf J, 2006)<sup>3, 6</sup>.

## **Hormonas contrarreguladoras**

Durante la insuficiencia de insulina se inhibe el transporte de glucosa hacia las células. La respuesta fisiológica a la inanición celular y a otras formas de estrés consiste en incrementar las hormonas: glucagón, catecolaminas, cortisol y del crecimiento. Estas hormonas se clasifican como contrarreguladoras por sus efectos antiinsulínicos. La secreción excesiva de hormonas contrarreguladoras, en conjunción con la deficiencia relativa de insulina, es indispensable para el desarrollo de la cetoacidosis diabética (American Diabetes Association, 2004; Wolfsdorf J, 2006)<sup>3, 6</sup>.

Las hormonas contrarreguladoras son catabólicas y, en general, revierten los procesos fisiológicos promovidos por la insulina. Afectan el metabolismo de carbohidratos por incremento de la glucogenólisis y la gluconeogénesis, por lo cual elevan los valores de glucosa en sangre. La lipólisis es estimulada por glucagón y catecolaminas, lo cual da por resultado un aumento de ácidos grasos libres para la conversión en cetonas.

La degradación proteica es apresurada y proporciona aminoácidos para la gluconeogénesis. Hiperglucemia y cetonemia son el efecto neto de la insuficiencia relativa de insulina y el exceso de hormonas contrarreguladoras (American Diabetes Association, 2004; Wolfsdorf J, 2006)<sup>3, 6</sup>.

Estos factores aumentan la actividad de la lipasa (enzima muy sensible a la insulina), que incrementa la lipólisis a partir del tejido adiposo, lo que se traduce en un aumento de las concentraciones de ácidos grasos no esterificados circulantes. Éstos constituyen

el sustrato principal de la cetogénesis hepática, que por acción de la coenzima A (CoA) son transformados en acil-CoA derivados y transportados, mediante un transportador a partir de la carnitina, al interior de las mitocondrias, donde experimentan una betaoxidación a acetil-CoA (que en condiciones normales es oxidado completamente en el ciclo tricarboxílico o utilizado en la síntesis de lípidos). La cantidad elevada de derivados de acil-CoA que entran en la mitocondria saturan la vía metabólica normal (American Diabetes Association, 2004; Wolfsdorf J, 2006)<sup>3, 6</sup>.

Por lo tanto, algunos de éstos son parcialmente oxidados a acetoacetato y 3 betahidroxibutirato que constituyen los cuerpos cetónicos. El acetoacetato se descarboxila espontáneamente a acetona, cuyo olor característico es fácilmente detectable al eliminarse en la respiración. La acidosis en la CAD se debe al exceso de acetoacetato y 3 betahidroxibutirato, dado que el ion hidrógeno de estos ácidos neutraliza el bicarbonato, lo que ocasiona su disminución en el suero y la disminución del pH (American Diabetes Association, 2004; Wolfsdorf J, 2006)<sup>3, 6</sup>.

En la mayoría de los tejidos (excepto el hígado) hay un sistema enzimático capaz de utilizar los cuerpos cetónicos. En la reacción se generan iones bicarbonato que contrarrestan la acidosis producida por la acumulación de ácidos grasos. A través de la orina y la respiración se elimina otra fracción de los cuerpos cetónicos (fig. 1) (American Diabetes Association, 2004; Wolfsdorf J, 2006)<sup>3, 6</sup>.

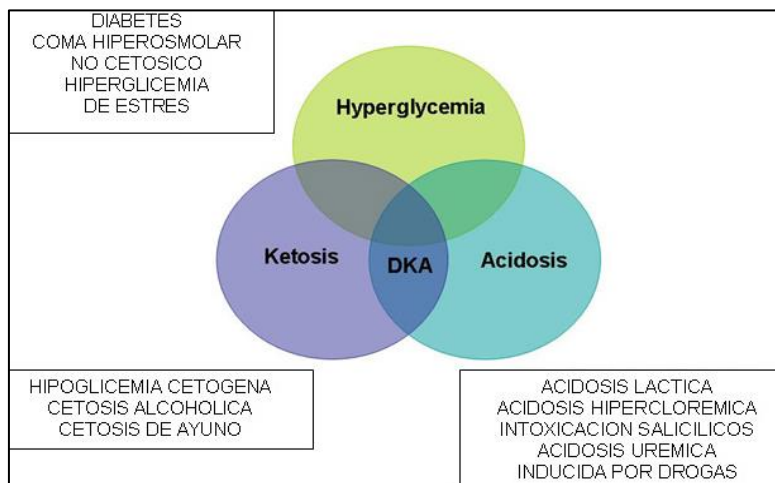


Figura 1.

## Depleción de fluidos y electrolitos

Cuando se alcanza el umbral renal para la reabsorción de glucosa, la hiperglucemia produce diuresis osmótica que lleva a deshidratación y pérdida de electrolitos. El aumento de la osmolalidad plasmática ocasiona pérdida de agua intracelular y crea un gradiente osmótico que desplaza agua hacia el compartimento extracelular, lo que puede ocasionar hiponatremia, que en la CAD puede descender de 1,6 a 1,8 mEq por 100mg/dl de aumento de la glucemia. La expansión temporal de agua en el compartimento extracelular al comienzo de la cetoacidosis lleva a aumento de la filtración glomerular. La glucosuria causa una diuresis osmótica con pérdidas de sodio, potasio, magnesio y fosfatos. La disminución del volumen plasmático reduce el flujo renal y con ello también la capacidad del riñón para filtrar la glucosa y los cuerpos cetónicos. El mayor número de iones H<sup>+</sup> en el plasma induce su flujo hacia el interior de las células en las que desplaza los iones K<sup>+</sup>, que son eliminados. De este modo, aun cuando las concentraciones de potasio en plasma pueden ser elevadas o normales puede haber una considerable depleción tisular de potasio (Chiason JL, et al., 2003; Nicole Glaser, 2022)<sup>1,7</sup>.

## CLASIFICACIÓN:

La CAD se clasifica generalmente por la gravedad de la acidosis en:

1. Leve: pH < 7.3 y bicarbonato < 18 mmol/l.
2. Moderada: pH < 7.2 y bicarbonato < 10 mmol/l.
3. Grave: pH < 7.1 y bicarbonato < 5 mmol/l.

La acidosis no corregida grave puede tener un efecto inotrópico negativo en el músculo cardíaco, que puede ocasionar o exacerbar la hipotensión arterial por vasodilatación periférica e incluso arritmias ventriculares. También puede producir depresión respiratoria, con retención de CO<sub>2</sub> lo que agrava la acidosis (Figura 2) (Nicole Glaser, 2022)<sup>1</sup>.

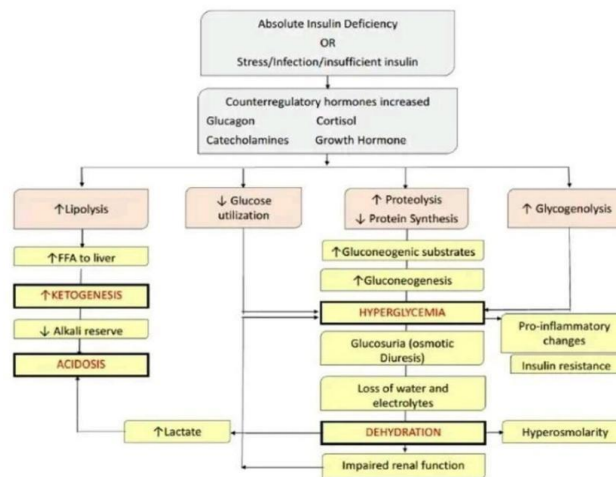


Figura 2.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

El cuadro clínico se caracteriza por presentar deshidratación, taquicardia, taquipnea, respiración de Kussmaul, aliento cetósico, náuseas, vómitos, dolor abdominal. Los niños con cetoacidosis severa pueden presentar además visión borrosa, confusión, somnolencia y/o depresión en el nivel de conciencia (Nicole Glaser, 2022)<sup>1</sup>.

Frecuentemente, los signos clínicos y los síntomas de la CAD en el paciente pediátrico no se correlacionan con la gravedad de la acidosis ni de la deshidratación. Por tanto, los niños que consultan y en quienes se sospecha una CAD deben ser considerados como críticamente enfermos hasta que la evaluación completa pruebe lo contrario. Los signos clásicos de la CAD incluyen: hiperglucemia (poliuria, polidipsia, nicturia), acidosis (hiperventilación, dolor abdominal) y deshidratación, que se identifica por hallazgos en el examen físico tales como: mucosas secas, ausencia de lágrimas, pobre turgencia de la piel, pérdida aguda de peso y pobre perfusión (Guía de práctica clínica, 2009)<sup>15</sup>. La diuresis osmótica causa depleción del líquido corporal total. Las consecuencias son deshidratación, hipotensión y taquicardia refleja, ocasionando también pérdida de sodio, cloro, potasio, fósforo, calcio y magnesio. El valor del sodio en suero puede disminuir aún más, por efecto de dilución de la hiperglucemia (Nicole Glaser, 2022)<sup>1</sup>.

El efecto dilucional es de una disminución en el sodio sérico de aproximadamente 5 meq/L por cada 180 mg/100 ml de incremento en la glucosa sanguínea. La pérdida de electrolitos puede empeorar por accesos repetidos de vómito. La deshidratación asociada con CAD puede acompañarse de hipotensión arterial ortostática. Algunos de los cuerpos cetónicos se oxidan en acetona, una sustancia volátil, soluble y neutra, que causa el característico olor a fruta del aliento de los pacientes con cetoacidosis. El dolor abdominal puede confundirse con gastroenteritis o un cuadro quirúrgico; también puede presentarse como un cuadro de íleo. Además, pueden presentar sed extrema, taquicardia, náuseas, vómito, hipotensión arterial, debilidad, anorexia, deshidratación, piel seca y caliente, alteraciones visuales, hiperventilación como mecanismo compensador (respiración de Kussmaul), somnolencia, hipotermia, hiporreflexia y deterioro del estado de conciencia. La fiebre es rara, pero si está puede ser a causa de una infección subyacente. El choque y el coma no son frecuentes en niños con CAD a menos que los cuadros clínicos sean inusualmente prolongados o graves o que se desarrolle edema cerebral. Como se mencionó anteriormente, las manifestaciones clínicas de la CAD, en niños, son diversas y variadas, con excepción del estado de conciencia, no se correlacionan con el grado de gravedad. La correlación más directa entre el estado de conciencia del paciente y el grado de cetonemia, hiperglucemia y acidosis es con la osmolalidad en suero. Cierta grado de confusión mental o estado de



coma se presenta con valores de osmolalidad en suero por arriba de 340 mosm/kg. Considerando que 1 mol de glucosa es igual a 180 g; 1 mmol equivale a 180 mg o a 1 mOsm. Por lo tanto, cada 180 mg/dL es igual a 1800 mg/L; entonces  $1800/180 = 10$  mOsm/L por lo tanto, cada 180 mg % que se eleve la glucemia equivale a un incremento de 10 mOsm/L sobre el normal. (Wolfsdorf J, 2006)<sup>3</sup>. Considerando que la hipersomolaridad resultante de la hiperglucemia es el punto crítico en la cetoacidosis diabética, deberá calcularse en todo paciente descompensado mediante la siguiente fórmula:

$$2(\text{Na} + \text{K}) \text{ mOsm/L} + (\text{glucosa}/20) = \text{osmolaridad efectiva}$$

Normal: 280 a 295 mOsm/L

### HALLAZGOS DE LABORATORIO:

La evaluación inicial de los pacientes con sospecha de CAD debe incluir: determinación de glucemia, nitrógeno ureico, creatinina, cetonemia, electrolitos (con cálculo de hiato aniónico), osmolalidad, análisis de orina, gases arteriales, hemograma y electrocardiograma. En caso de sospecha de infección, deben tomarse muestras para hemocultivos y urocultivo. Si se sospecha que el origen infeccioso es pulmonar, se realizará una radiografía de tórax.

Los criterios diagnósticos para CAD son: hiperglucemia > 200 mg/dl, acidosis metabólica con pH < 7,3 y/o bicarbonato < 18 mEq/l (siendo el rango previo a la actualización, Guía ISPAD 2020 15 mEq/L), cetonemia y cetonuria positivas (tabla 1) (Chiason JL, et al., 2003; Nicole Glaser, 2022; Ragland G, 1998)<sup>1,5,7</sup>.

	Leve	Moderada	Grave
Glucemia (mg/dl)	>250	>250	>250
pH arterial	<7.3	<7.2	<7.1
Bicarbonato (mEq/l)	<15	<10	<5
Cetonuria	Positiva	Positiva	Positiva
Cetonemia	Positiva	Positiva	Positiva
Osmolaridad sérica (Osm/kg)	Variable	Variable	Variable
Alteración del estado de conciencia	Alerta	Alerta/Somnoliento	Estupor/coma

Tabla1.

Otras alteraciones bioquímicas que se pueden encontrar son las siguientes: brecha aniónica elevada, leucocitosis, hiponatremia, hipokalemia o hiperkalemia,

hipofosfatemia, hiperosmolalidad o hiperamilasemia. Si es posible se deben determinar las concentraciones de betahidroxibutirato, ya que es el principal cuerpo cetónico presente en la CAD (Nicole Glaser, 2022)<sup>1</sup>.

La mayoría de los pacientes presentarán leucocitosis, que es proporcional a la concentración de cuerpos cetónicos en sangre. Puede encontrarse leucocitosis entre 40.000 y 60.000 leucocitos/cm<sup>2</sup>, que no necesariamente es un indicador de infección.

El recuento de leucocitos tiende a disminuir rápidamente durante el tratamiento, especialmente tras hidratar y una elevación persistente indica que es necesario considerar un proceso infeccioso (Chiason JL, et al., 2003)<sup>7</sup>.

La concentración de sodio está usualmente disminuida por el flujo osmótico de agua desde el espacio intracelular al extracelular. Para evaluar la gravedad del déficit de sodio y agua, el sodio sérico se puede corregir añadiendo 1,6 mEq al sodio sérico medido por cada 100 mg/dl de glucosa por encima de 100mg/dl; a partir de 400 mg/dl de glucemia por cada 100 mg/dl el sodio se aumenta 2,4 mEq/l. En algunos casos la concentración de sodio puede estar falsamente baja por hipertrigliceridemia grave. La concentración de potasio puede estar elevada por un aumento del potasio extracelular dada la deficiencia de insulina, la hipertonicidad y la acidemia. Los pacientes con concentraciones normales o disminuidas tienen una deficiencia grave y requieren monitorización permanente y reposición de potasio (Chiason JL, et al., 2003)<sup>7</sup>.

En pediatría el electrocardiograma es de utilidad en las siguientes situaciones: a) en acidosis metabólica grave para monitorización de arritmias y cambios por hipokalemia (acidosis metabólica grave pH < 7,1); b) cuando de entrada no se dispone de un nomograma, c) si se identifica una hiperkalemia grave para evaluar cambios electrocardiográficos con el tratamiento (Chiason JL, et al., 2003)<sup>7</sup>.

Todos los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus que presenten hiperglucemia y cetonuria persistentes durante más de 24 horas debe considerarse en cetosis y se debe descartar una CAD. Por tanto, todo paciente diabético conocido que consulte en urgencias por hiperglucemia > 200 mg/dl durante 24 h tiene cetonuria; si ésta es negativa, se puede ajustar la dosis de insulina y continuar con control ambulatorio. Si la cetonuria es positiva, se determinarán gases, electrolitos y glucemia en plasma y hemograma, para definir si la cetosis se acompaña de acidosis o de alteraciones electrolíticas y definir la magnitud de la hiperglucemia. Según el grado de acidosis y las posibilidades propias de cada centro hospitalario, se determinará si se maneja en sala de hospitalización convencional o en la unidad de cuidados intensivos con infusión intravenosa de insulina (fig. 3) (Chiason JL, et al., 2003)<sup>7</sup>.

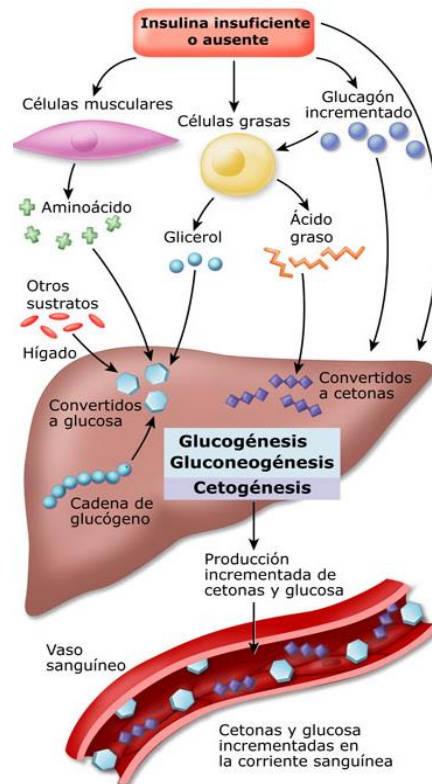


Figura 3

En los casos leves, la cetoacidosis puede ser compensada por la reposición oral de líquidos, la capacidad tampón, el contenido de líquido extracelular y los mecanismos renales de regulación del estado ácido-base y de electrolitos. En general si además de la hiperglucemia y la cetonuria no hay otros hallazgos de laboratorio alterados, especialmente el pH y el bicarbonato, el paciente puede tratarse en su casa y controlarse de forma ambulatoria (Chiason JL, et al., 2003)<sup>7</sup>.

Los casos moderados se presentan cuando la acidosis excede la habilidad del organismo para compensar o cuando la compensación no es posible. Por ejemplo, cuando no se puede reponer líquidos por vía oral (vómito persistente), por lo cual, aunque pueden no tener otras anomalías, requieren terapia con líquidos intravenosos para prevenir la progresión de la deshidratación y la acidosis. Podrían ser manejados inicialmente en urgencias y no requerir una hospitalización prolongada (Chiason JL, et al., 2003)<sup>7</sup>.

En los casos graves, los mecanismos compensatorios no son suficientes y el paciente puede presentar deterioro importante de su estado hemodinámico, además de dolor abdominal, emesis persistente y acidosis grave, lo cual requiere manejo hospitalario en la unidad de cuidados intensivos con monitorización permanente (Chiason JL, et al., 2003)<sup>7</sup>.

La cuantificación de los iones no medibles o brecha aniónica es un elemento a considerar en el diagnóstico y el seguimiento del tratamiento en los pacientes con CAD. En la CAD se espera un valor de hiato aniónico alto, generalmente entre 20 y 30 (normal hasta 12) y, por tanto, se utiliza para controlar que el paciente vaya mejorando con la terapia y no se transforme en una acidosis metabólica con hiato aniónico normal o también llamada hiperclorémica, que puede suceder por la misma fluidoterapia con solución salina en grandes cantidades (Chiason JL, et al., 2003)<sup>7</sup>.

Debe tenerse en cuenta que cuando el hiato aniónico es mayor de 35 se puede estar frente a una acidosis láctica por hipoxemia tisular e hipoperfusión periférica y se debe reevaluar la fluidoterapia y el estado hemodinámico del paciente.

En algunos casos, el diagnóstico de CAD puede confundirse por la presencia de otras alteraciones del equilibrio ácido-base. El pH arterial puede estar normal o incluso aumentado, según el grado de compensación respiratoria y la presencia de alcalosis metabólica, por vómitos frecuentes o uso de diuréticos.

De igual forma, las concentraciones de glucosa sérica pueden estar normales o ligeramente aumentadas en el 15% de los casos cuando los pacientes están recibiendo insulina.

Asimismo, puede haber una amplia variación en el tipo de acidosis metabólica: se ha comunicado que el 46% de los pacientes admitidos por CAD tienen acidosis con hiato aniónico elevado, el 43% tiene acidosis mixta e hiperclorémica, y el 11% tiene sólo acidosis metabólica hiperclorémica (Chiason JL, et al., 2003)<sup>7</sup>.

## **DIAGNÓSTICO:**

### **Diagnóstico de novo**

Hay una amplia variación geográfica en la frecuencia de la CAD como presentación de diabetes mellitus. El intervalo de prevalencia comunicado en Europa y América del Norte varía entre el 15 y el 67%. En Canadá y Europa la tasa de hospitalización por CAD en pacientes con diagnóstico de novo o con antecedente de diabetes tipo 1 se ha mantenido estable en 10/100.000 niños en los últimos 20 años y la gravedad parece estar disminuyendo. La CAD como diagnóstico de inicio de diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es más común en niños menores de 4 años, y niños sin un familiar de primer grado con

DM1. Las dosis altas de corticoides, antipsicóticos atípicos, diazóxido y algunos medicamentos inmunosupresores se han relacionado con el desarrollo de CAD en individuos sin diagnóstico previo de DM1 (American Diabetes Association, 2004; Chiason JL, et al., 2003; Nicole Glaser, 2022)<sup>1,6,7</sup>.

### **En niños con diagnóstico de DM1**

El riesgo de CAD en pacientes con DM1 es del 1- 10%/paciente/año (15). El riesgo se incrementa en niños con episodios previos de CAD, niñas púberes y adolescentes, con un estrato socioeconómico bajo, y en niños con afecciones psiquiátricas, incluidos trastornos alimentarios y conflictos familiares. Un 75% de los episodios de CAD probablemente están relacionados con no aplicar insulina o errores en el tratamiento. El porcentaje restante se relaciona con terapia insulínica inadecuada durante enfermedades intercurrentes (American Diabetes Association, 2004; Chiason JL, et al., 2003; Nicole Glaser, 2022)<sup>1,6,7</sup>.

### **Morbilidad y mortalidad en niños con cetoacidosis diabética**

En Estados Unidos la tasa de mortalidad comunicada en pacientes pediátricos con CAD es del 0,15%; del 0,18% en Canadá y el 0,31% en Gran Bretaña. En países subdesarrollados el riesgo de morir por CAD es mayor, y los niños pueden fallecer incluso antes de recibir tratamiento. El edema cerebral causa un 57-87% de todas las muertes por CAD. Otras causas posibles de mortalidad y morbilidad incluyen hiperpotasemia, hipoglucemia, complicaciones en el sistema nervioso central (SNC), como hematomas, trombosis, sepsis y edema pulmonar, entre otras. Las secuelas tardías asociadas a edema cerebral y otras complicaciones del SNC incluyen la insuficiencia hipotálamo-hipofisaria, la deficiencia de somatotropina (GH) y la deficiencia combinada de GH y tirotropina (TSH) (American Diabetes Association, 2004; Chiason JL, et al., 2003, 2003)<sup>1,6,7</sup>.

### **TRATAMIENTO:**

El tratamiento exitoso de la CAD requiere:

1. Restaurar el volumen circulatorio y la perfusión tisular.
2. Disminuir las concentraciones séricas de glucosa y la osmolaridad del plasma hasta valores normales.
3. Restaurar la tasa de filtración glomerular, lo que conlleva una disminución en las concentraciones séricas y urinarias de cuerpos cetónicos.
4. Corregir los desequilibrios electrolíticos.
5. Identificar y tratar los eventos precipitantes. (Nicole Glaser, 2022)<sup>1</sup>.

### **Terapia de restitución hídrica**

El tratamiento inicial con líquidos intravenosos va dirigido a la expansión del volumen intravascular y extravascular, y la restauración de la perfusión renal. La reposición de líquidos en la CAD se hace de manera similar a como se realiza en general, pero a una velocidad más lenta. Debe hacerse cuidadosamente por el riesgo de edema cerebral asociado a su administración rápida (Chiason JL, et al., 2003; Nicole Glaser, 2022)<sup>1,7</sup>.

El tratamiento inicial se realiza con suero salino al 0,9% (10-20 ml/kg/h), con excepción de los pacientes que cursen con hipernatremia, en cuyo caso debe administrarse suero salino al 0,45%. El paciente puede requerir de 1-2 bolos de 10-20 ml/kg que se deben pasar en 30-60 min, según sea el grado de deshidratación. El tratamiento inicial no debe exceder de 50 ml/kg en las primeras 4h (Chiason JL, et al., 2003)<sup>7</sup>.

Los líquidos de mantenimiento se deben calcular entre 1.500 y 2.000 ml/m<sup>2</sup>/día, pero puede aumentarse la cantidad en caso de fiebre o hiperventilación. Se debe tener en cuenta que los signos clínicos pueden subestimar el grado de deshidratación. Cuando el déficit de fluidos no se conoce fiablemente, se puede asumir un déficit estimado del 10% y usarse como guía inicial para el tratamiento en la CAD grave.

Las concentraciones séricas de sodio > 140 mEq/l y de osmolaridad > 330 mOsm/kg están asociadas a una deficiencia importante de líquidos. Si la osmolaridad calculada es de 330-360 mOsm/kg, la rehidratación debe hacerse en 36 h; si la osmolaridad es > 360 mOsm/kg, la rehidratación debe hacerse en 48 h<sup>5</sup>. Una vez las concentraciones de glucosa están en 250 mg/dl, se debe iniciar suero glucosado al 5%, más cloruro de sodio y cloruro de potasio (Chiason JL, et al., 2003)<sup>7</sup>.

### **Terapia insulínica**

A menos que el episodio de CAD sea leve, la insulina regular en infusión continua intravenosa es el tratamiento de elección. En los pacientes pediátricos no se recomienda un bolo previo de insulina. En estos pacientes se debe iniciar una infusión continua de insulina regular a una dosis de 0,1 U/kg/h. Esta dosis baja de insulina usualmente disminuye la concentración de glucosa en plasma a una tasa de 50-75 mg/dl/h. Si la concentración de glucosa plasmática no disminuye en 50 mg/dl en la primera hora con respecto al valor de glucemia inicial, hay que reevaluar el estado de hidratación. Si éste es adecuado, la infusión de insulina puede duplicarse cada hora hasta que la glucemia disminuya de 50-75 mg/dl<sup>3</sup>. Cuando la concentración plasmática de glucosa está en 250 mg/dl, es posible disminuir la infusión de insulina a 0,05-0,1 U/kg/h y se puede adicionar al líquido intravenoso suero glucosado (5- 10%). Sin embargo, el goteo de insulina o la concentración de suero glucosado pueden necesitar ser ajustados para mantener los valores de glucemia en 250 mg/dl hasta corregir la acidosis. En la CAD leve, la administración de insulina regular ya sea por vía subcutánea o intramuscular cada hora es tan efectiva como la intravenosa para disminuir las concentraciones de glucemia y de cuerpos cetónicos. Estos pacientes deben recibir una dosis de impregnación de insulina regular de 0,4-0,6 U/kg, la mitad como un bolo intravenoso y la otra mitad por vía subcutánea o intramuscular. Posteriormente se debe administrar insulina regular a 0,1

U/kg/h por vía subcutánea o intramuscular (Chiason JL, et al., 2003; Nicole Glaser, 2022)<sup>1,7</sup>.

Los criterios de resolución de la CAD incluyen glucemia < 200 mg/dl, bicarbonato 18 mEq/l y Ph venoso > 7,3. Una vez resuelta la CAD, se debe iniciar insulina subcutánea entre 0,5 y 1 U/kg/día, o de tratarse de un paciente diabético conocido, se instaurará el tratamiento que venía recibiendo y se realizarán los ajustes según control por glucemia capilar (Nicole Glaser, 2022)<sup>1</sup>.

### **MONITORIZACIÓN DEL TRATAMIENTO:**

Hay parámetros bioquímicos dinámicos que se modifican durante el tratamiento de la CAD. Entre los más importantes están:

#### **Potasio.**

Es frecuente que los pacientes presenten hiperkalemia leve a moderada al ingreso debido a la concentración baja de insulina, la hiperosmolalidad y la acidosis. Por tanto, la terapia con insulina, la corrección de la acidosis y la expansión de volumen disminuyen las concentraciones de potasio (Dra. Gabriela KROCHIK., 2020)<sup>9</sup>.

Raramente, los pacientes con CAD presentarán hipokalemia significativa. En estos casos, se debe iniciar la reposición de potasio junto con líquidos intravenoso, y la insulina debe postergarse hasta que las concentraciones de potasio estén por encima de 3,3 mEq/l para evitar arritmias o paro respiratorio (Dra. Gabriela KROCHIK., 2020)<sup>9</sup>.

En general, si el potasio al ingreso es normal o está ligeramente elevado se puede iniciar con 40 mmol/l en la infusión o con 20 mmol/l cuando se esté pasando infusiones > 10 ml/kg/h (American Diabetes Association, 2004)<sup>6</sup>.

La infusión máxima recomendada de potasio es de 0,5 mmol/kg/h. Si la hipokalemia persiste una vez alcanzada esta tasa de infusión máxima, puede ser indicativo disminuir la infusión de insulina (Dra. Gabriela KROCHIK., 2020)<sup>9</sup>.

#### **Bicarbonato.**

El uso de bicarbonato en la CAD permanece controvertido. Con un pH > 7 la terapia con insulina inhibe la lipólisis, la producción de cetonas y promueve la regeneración de bicarbonato.

En el paciente pediátrico no hay estudios aleatorizados en pacientes con pH < 6,9. Si el pH permanece < 7 después de la primera hora de hidratación, es prudente administrar 1-2 mEq/kg de bicarbonato de sodio en suero salino al 0,45% en 1 h. Si el pH es 7 no se requiere tratamiento con bicarbonato de sodio (Dra. Gabriela KROCHIK., 2020; Nicole Glaser, 2022)<sup>1,9</sup>.

#### **Fosfato.**

El fosfato sérico frecuentemente está normal o incrementado en el momento del diagnóstico de la CAD.

Estudios aleatorizados prospectivos no han mostrado un efecto beneficioso de la reposición de fosfato en los pacientes con CAD, y el exceso en su administración puede causar hipocalcemia grave. Sin embargo, para evitar el paro cardiorrespiratorio debido a hipofosfatemia, la reposición cuidadosa de fosfato en algunos casos puede estar indicada en pacientes con alteraciones cardíacas, anemia, inminencia de insuficiencia respiratoria, y en aquellos con concentraciones de fosfato < 10 mg/dl. Cuando es necesario, se añaden 20-30 mEq/l de fosfato potásico al líquido intravenoso (Nicole Glaser, 2022)<sup>1</sup>.

En forma práctica se propone realizar la monitorización de la siguiente manera:

- Glucemia: inicial y continuar cada hora con glucemia capilar; un valor > 500 mg/dl requiere confirmación de laboratorio.
- Glucosuria: inicial y con cada micción.
- Na y K: inicial y posteriormente cada 2-4 h.
- Equilibrio acidobásico: inicial y posteriormente cada 2-4 h.
- La cetosis requiere más tiempo en remitir que la hiperglucemia. Las concentraciones de betahidroxibutirato en sangre son el método de elección para el control de la CAD (American Diabetes Association, 2004; Chiason JL, et al., 2003; Nicole Glaser, 2022)<sup>1,6,7</sup>.

## **COMPLICACIONES:**

### **Edema cerebral**

El edema cerebral es una complicación rara de la CAD, pero frecuentemente fatal, y ocurre en un 0,3- 1%. Usualmente se presenta a las 4-12 h después de iniciado el tratamiento, sin embargo, hay casos comunicados desde antes de iniciar el tratamiento de la CAD (Juliette Navarrete Cabrera, 2022)<sup>10</sup>.

Es más común en niños con diagnóstico de diabetes de novo, pero también se ha comunicado en pacientes con antecedentes de diabetes, en pacientes jóvenes (20 años) y aquellos con nitrógeno ureico elevado (Juliette Navarrete Cabrera, 2022)<sup>10</sup>.

Clínicamente, el edema cerebral se caracteriza por un deterioro del estado de conciencia y cefalea. El deterioro neurológico puede ser rápido, y el paciente puede presentar convulsiones, incontinencia, cambios en pupilas, bradicardia y paro respiratorio. Estos síntomas empeoran con la herniación cerebral (Andrés Mingorance Delgado, 2022)<sup>12</sup>.

La mortalidad es alta (70%), y sólo un 7- 14% de los pacientes se recuperan sin secuelas (Sulem Yiret Zavaleta Hernandez., 2019)<sup>13</sup>. Aunque la fisiopatología del edema cerebral es desconocida, es probable que resulte del paso de agua al SNC cuando la osmolaridad plasmática disminuye rápidamente con el tratamiento de la CAD (Chiason JL, et al., 2003)<sup>7</sup>. Las medidas preventivas que probablemente disminuyen el riesgo de edema cerebral en pacientes con alto riesgo de presentarlo son: la reposición gradual de sodio y agua (reducción máxima de la osmolalidad en 3 mOsm/kg/h) y la adición de suero



glucosado a la hidratación, una vez la glucemia está en 250 mg/dl (María José López garcía, s/f)<sup>16</sup>.

Los estudios de imagen cerebrales pueden mostrar edema cerebral focal o difuso, pero hasta en un 40% de los casos la tomografía computarizada inicial, en niños con CAD y diagnóstico clínico de edema cerebral, es normal. Imágenes posteriores en estos pacientes muestran edema, hemorragia o infarto cerebral (Sulem Yiret Zavaleta Hernandez., 2019)<sup>13</sup>.

En cuanto al tratamiento, dado que es infrecuente, los datos son limitados, a pesar de la efectividad de la intervención farmacológica. Algunos autores indican que el manejo con manitol (0,25-1 g/kg) puede ser beneficioso. En otros casos más recientes, se propone el uso de suero salino hipertónico (3%) 5-10 ml/kg en 30 min como alternativa al manitol (Andrea Bernal González, 2020)<sup>14</sup>. La intubación puede ser necesaria para asegurar la vía aérea y una ventilación adecuada. La hiperventilación ( $pCO_2 < 22\text{mmHg}$ ) en este tipo de pacientes se ha correlacionado con desenlaces neurológicos desfavorables. Por tanto, debe tratarse de evitarse a menos que sea absolutamente necesaria para tratar el aumento de la presión intracraneal (Chiason JL, et al., 2003; Nicole Glaser, 2022)<sup>1,7</sup>.

### **Otras complicaciones**

Otras complicaciones de la CAD incluyen: hipoglucemia debida a sobredosificación de insulina, hipokalemia secundaria a la administración de insulina y al tratamiento de la acidosis con bicarbonato e hiperglucemia secundaria a la interrupción de la insulina intravenosa sin cubrimiento posterior con insulina subcutánea (Andrea Bernal González, 2020)<sup>14</sup>.

Comúnmente, los pacientes que se están recuperando de un cuadro de CAD presentan hipercloremia causada por el uso excesivo de suero salino y la reposición de electrolitos, que clínicamente no suele ser significativa, excepto en casos de insuficiencia renal aguda (Andrea Bernal González, 2020)<sup>14</sup>.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

La cetoacidosis diabética (CAD) representa del 18-50% de los casos debutantes en la diabetes mellitus (DM) tipo 1 y la más grave de sus complicaciones (Nicole Glaser, 2022)<sup>1</sup>.

Puede ser causa de muerte en el niño debido a edema cerebral secundario que se representa en el 1% de los casos con mortalidad del 40-80% y alto riesgo de muerte encefálica (Andrea Bernal González, 2020)<sup>14</sup>.

Los factores asociados con la presentación como CAD de una DM tipo 1 suelen ser: menor de 5 años (a menor edad, mayor riesgo), sin antecedentes familiares de 1er grado de DM y nivel socio-económico bajo (Coll M, 2008; Wolfsdorf J, 2006)<sup>2,3</sup>.

La gran mayoría de las guías de manejo y consensos publicados sobre el tema se basan en la epidemiología y los recursos de los países desarrollados, con características que pueden ser sustancialmente distintas a las de los pacientes de países en vías de desarrollo como el nuestro, tales como etnia, estado nutricional, dieta, dificultades geográficas, económicas y sociales para tener acceso a los servicios de salud.

En los pocos estudios realizados en Latinoamérica se ha observado mayor gravedad al ingreso de los pacientes, con tasas más altas de mortalidad. (Coll M, 2008; Wolfsdorf J, 2006)<sup>2,3</sup>.

Por lo anterior, es probable que los consensos y protocolos no se ajusten adecuadamente a nuestro medio; para generar consensos y guías específicas en nuestra población es necesario contar con la información epidemiológica que nos proporcione la información suficiente para generar propuestas que justifiquen la necesidad de realizar guías específicas para la población mexicana y lograr generar políticas de salud pública para contar con los recursos para la atención integral de los pacientes pediátricos con cetoacidosis diabética.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:**

¿Cuál es la prevalencia de cetoacidosis diabética en niños de 2 a 18 años en el Hospital Pediátrico Legaria, del año 2018 a 2022; y cuáles son las complicaciones y patologías asociadas a su presentación?

## **JUSTIFICACIÓN:**

Teniendo como precedente que el número de pacientes que presentan Diabetes en la edad pediátrica a nivel mundial va en ascenso y tomando a la Cetoacidosis diabética como la principal complicación con un alto índice de morbilidad y mortalidad; consideramos necesario realizar un estudio estadístico de la cantidad de pacientes que en nuestro medio hospitalario son atendidos por esta patología, así como sus características demográficas.

No se cuenta en el Hospital Pediátrico de Legaria con una estadística previa sobre Cetoacidosis diabética.

Ya que la patología confiere alto riesgo de complicaciones para el paciente y puede presentarse como primera manifestación de Diabetes, es necesario conocer la cantidad de pacientes atendidos en nuestra unidad hospitalaria, su predominancia por sexo y grupo etario, evaluar las patologías asociadas, complicaciones, mortalidad y los pacientes que se diagnostican con Diabetes mellitus pero que presentan CAD como primera manifestación.

Este estudio cobra relevancia al ser clave para generar conocimiento estadístico y poder realizar posteriormente un estudio prospectivo para el correcto abordaje y manejo que nos permita disminuir complicaciones y mortalidad.

## **HIPÓTESIS:**

No requerido.

## **OBJETIVO GENERAL:**

Conocer la prevalencia de cetoacidosis diabética en niños de 2 a 18 años en el Hospital Pediátrico Legaria del año 2018 a 2022.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- 1) Estimar la prevalencia de CAD distribuida por sexo y grupo etario en el Hospital Pediátrico Legaria.
- 2) Describir la gravedad de la presentación de CAD al ingreso.
- 3) Identificar las patologías asociadas a la presentación de CAD.

- 4) Conocer las complicaciones mayormente asociadas a los casos de CAD presentados.
- 5) Medir la mortalidad de CAD.

**MATERIAL Y MÉTODOS:**

**Tipo de estudio:** Transversal descriptivo.

Temporalidad: Retrospectivo.

Período del estudio: Semana epidemiológica 1 de 2018 a 52 de 2022.

**Población:** El universo de trabajo se integró por todos los casos de niños entre 2 a 18 años atendidos en el área de urgencias del Hospital Pediátrico Legaria en el periodo comprendido de enero de 2018 a diciembre de 2022 con diagnóstico de Cetoacidosis diabética, cuyos expedientes cuenten con la información completa.

**Fuente de información:** La fuente de información es de tipo secundaria, ya que se utilizarán los expedientes cuyo diagnóstico de cierre fue “Cetoacidosis diabética” y que cumplieran con los siguientes criterios de selección:

Grupo de estudio:	
Criterios de Inclusión:	<p>Todo expediente de caso entre 2 y 18 años, que haya sido atendido en el servicio de urgencias en el periodo de enero 2018 a diciembre 2022 y cuente con:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Cetoacidosis diabética” como diagnóstico de cierre.</li> <li>● Gasometría arterial al ingreso con pH registrado menor de 7.30.</li> <li>● Reporte de glucemia sérica al ingreso del paciente a urgencias cuyo mayor de 200mg/dl.</li> <li>● datos generales del paciente completos: nombre, edad y sexo.</li> <li>● Nota de egreso que describa las condiciones, complicaciones presentadas y los diagnósticos de egreso.</li> </ul>
Criterios de exclusión:	Se excluyen los expedientes con información incompleta de las variantes a estudiar.

## Definición de Variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CODIFICACION
Sexo	Condición biológica y genética que divide a los seres humanos en mujer y hombre	Cualitativa Nominal	1 = Hombre 2 = Mujer
Edad	Tiempo que ha vivido una persona, desde su nacimiento.	Cualitativa ordinal	1 = Neonatos: 0 a 28 días 2 = Lactantes: 1 mes a 1 año 11 meses 3 = Preescolares: 2 años a 5 años 11 meses 4 = Escolares: 6 años a 11 años 11 meses 5 = Adolescentes: 12 años a 17 años 11 meses
Lugar de Nacimiento	Estado donde nació un individuo.	Cualitativa nominal	Estados de México
Hiper glucemia	Cifra de glucosa reportada en sangre venosa o arterial, medida en mg/dl.	Cuantitativa ordinal	1 = > 200 mg/dl 2 = < 200 mg/dl
Acidosis metabólica	Medición de pH en sangre venosa. Se tomará en cuenta la gasometría del ingreso.	Cuantitativa ordinal	1 = Leve: pH <7.35 2 = Moderada: pH <7.20 3 = Severa: pH <7.10
Cetonuria	Presencia de cuerpos cetónicos en la orina. Se tomará en cuenta el EGO de ingreso.	Cuantitativa ordinal	1 = +/+++ 2 = ++/+++ 3 = +++/+++
Diagnóstico previo de Diabetes	Diagnóstico de Diabetes previo al cuadro de cetoacidosis diabética	Cualitativa Nominal	1 = Diagnosticado 2 = No diagnosticado
Diagnóstico de <i>novo</i> de Diabetes	Debut de Diabetes en forma de cetoacidosis diabética	Cualitativa Nominal	1 = Diagnóstico <i>de novo</i> 2 = Diagnóstico previo
Patologías	Enfermedades asociadas a	Cualitativa	Las registradas en el

asociadas	CAD que presenta el paciente al ingreso a urgencias.	nominal	expediente
Complicaciones	Patología presentada como consecuencia de la evolución de la CAD y/o su manejo.	Cualitativa nominal	Las registradas en el expediente
Motivo de egreso	Causa por la cual el paciente se dio de alta.	Cualitativa Nominal	1 = Mejoría 2 = Traslado 3 = Voluntaria 4 = Defunción

### **Análisis y procesamiento de la información:**

La información concerniente al presente estudio será obtenida del Servicio de estadística y archivo clínico del Hospital Pediátrico Legaria, indicándonos el número de consultas otorgadas en el área de urgencias en el periodo 2018 a 2022 que cuentan con diagnóstico de Cetoacidosis diabética.

Se solicitarán los expedientes señalados con diagnóstico de CAD. La técnica a utilizar en la revisión de expedientes será de forma personal, aplicando un formato directo a cada uno y recolectando los datos en hoja de cálculo de Excel. No se tendrá contacto con los pacientes ni se realizará intervención alguna.

La variable de edad se basó en la Clasificación de edades pediátricas de la OMS para dividir a los pacientes por grupo etario; tomando en cuenta desde los 2 años para la etapa preescolar y hasta los 17 años 11 meses como marca la OMS.

El registro de la glucemia se obtuvo de reporte de la toma en urgencias mediante glucómetro portátil, tomando en cuenta únicamente los casos cuyo nivel fuese estrictamente mayor a 200mg/dl, que es el criterio aplicado para Cetoacidosis diabética.

Como referencia se tomó únicamente el reporte de pH para clasificar la gravedad de presentación de la CAD; ya que diversas gasometrías reportadas no contaban con reporte de bicarbonato ( $\text{HCO}_3$ ) ni otros datos. Los únicos expedientes tomados en cuenta fueron aquellos cuyo reporte de pH fuese menor a 7.30 como es el criterio para diagnóstico de CAD.

Para el análisis de los datos se utilizará Microsoft Excel.

Para el logro del 1° objetivo “Estimar la prevalencia CAD distribuidos por sexo y grupo etario en el Hospital Pediátrico Legaria”; se obtendrá la prevalencia global por año calendario y en general para el período.

Para el logro del 2° objetivo “Describir la gravedad de la presentación de CAD al ingreso” se describirá porcentualmente la prevalencia de casos de acuerdo al reporte de pH para su clasificación.

Para el logro del 3° objetivo “Identificar las patologías asociadas a la presentación de CAD” se describirá porcentualmente la prevalencia de las patologías encontradas.

Para el logro del 4° objetivo “Conocer las complicaciones mayormente asociadas a los casos de CAD presentados” se describirá porcentualmente la prevalencia de las complicaciones encontradas.

### **Aspectos éticos.**

Los datos encontrados se analizarán sin especificar los nombres de los sujetos de investigación, lo que garantiza la confidencialidad. Además, este protocolo se encuentra apegado a los Lineamientos vigentes en México en materia de Investigación en salud, por lo que se hace mención a los mismos para su validez.

El Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación, en su artículo 14, establece los principios científicos y éticos que justifican que la investigación se llevará a cabo al obtener la aprobación de los Comités de Investigación, Ética y Bioseguridad de la Institución correspondiente. Así mismo, que el Artículo 17, la considera como “Investigación sin riesgo”, al tratarse de una investigación documental retrospectiva en la que no se realizará intervención o modificación en las variables de los individuos participantes en el estudio (Presidente Constitucional de los Estados Unidos Mexicanos, 1983)<sup>18</sup>.

Así mismo, la NOM-012-SSA3-2012, Que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos; se garantizará la protección de la identidad y datos personales durante el desarrollo de la investigación, así como en la fase de publicación de resultados por lo que, el consentimiento informado no será un requisito para la investigación por considerarse “Sin riesgo” (GERMAN ENRIQUE FAJARDO DOLCI, 2012)<sup>19</sup>.

En el desarrollo de la investigación se mantiene el anonimato, respeto y apego a todos los principios bioéticos vigentes, sin presentar riesgo para el paciente y con base en el Reglamento de Investigación y Cumplimiento de la Comisión de Bioética de la Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas “Dr. Ignacio Chávez” y de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, así como sus actualizaciones (Asociación Médica Mundial (AMM), 2015)<sup>20</sup>.

## Organización de la investigación.

### a) Programa de trabajo.

Actividad	Octubre 2022	Noviembre 2022	Diciembre 2022	Enero 2023	Febrero 2023	Marzo 2023	Abril 2023	Mayo 2023	Junio 2023	Julio 2023	Agosto 2023
Diseño Protocolo	☀	☀	☀	☀	☀	☀					
Aprobación protocolo							☀	☀			
Ejecución								☀	☀		
Análisis de Resultados									☀	☀	
Informes de Avances			☀		☀		☀		☀		
Informe final										☀	
Presentación de la tesis											☀

### b) RECURSOS HUMANOS.

#### Personal Médico:

- Dra. Karen Denise Arredondo Camarillo. Médico Residente de Pediatría de tercer año. Encargada directamente de realizar diseño de protocolo, análisis de datos y presentación de informes.
- Dra. Edna Audrey Roldan Regla. Médico especialista en Pediatría. Director de tesis. Análisis de la información obtenida, discusión de la temática, orientación clínica y asesoría de elaboración de la tesis.
- Dra. Viridiana Elizabeth Herrera Parra Médico especialista en Epidemiología. Asesora los aspectos metodológicos de la investigación.



c) RECURSOS MATERIALES.

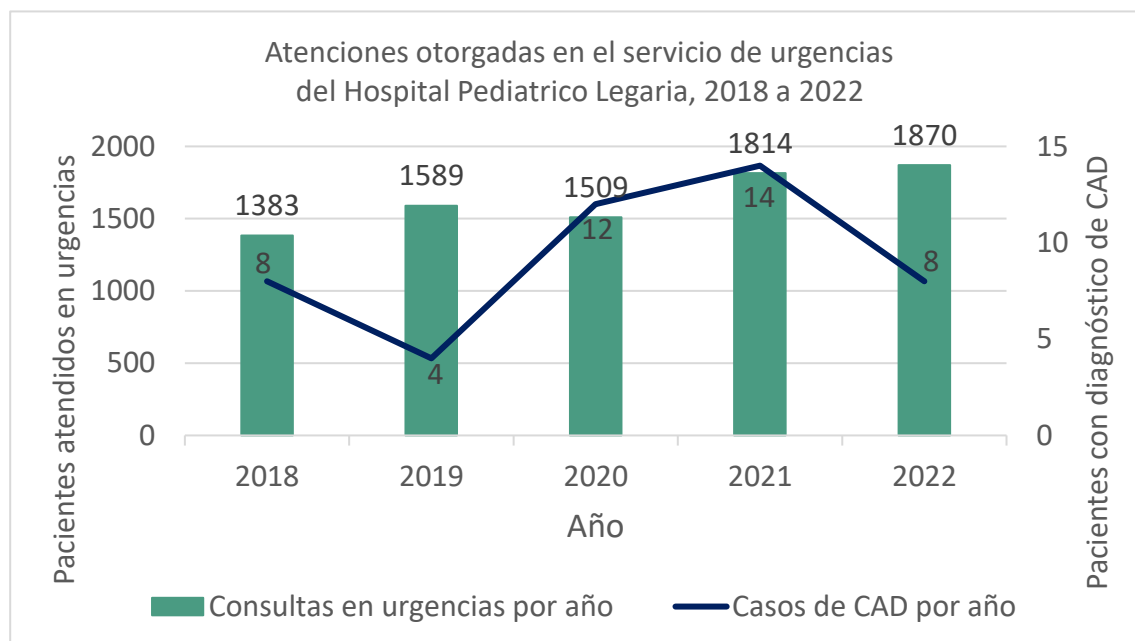
- Expedientes clínicos físicos y electrónicos.
- Equipo de cómputo de escritorio y portátil.
- Programa operativo Word, Excel y Zotero.
- Impresora.
- Lapiceros color negro.
- Lápiz, goma, sacapuntas.
- Marca textos.
- Fotocopias tamaño carta.

d) PLAN DE DIFUSIÓN Y PUBLICACIÓN DE RESULTADOS.

Se presentará memoria de tesis para obtener título en la especialidad de pediatría médica, los resultados se presentaron en las XVIII Jornadas de Pediatría de la Secretaría de Salud de la CDMX en marzo de 2024.

## RESULTADOS

En el periodo comprendido de enero 2018 a diciembre 2022 se reportó un total de 8,166 atenciones en el área de urgencias del Hospital Pediátrico Legaria, de las cuales 46 correspondieron a “Cetoacidosis diabética”. Lo que representa una prevalencia de 6 casos de CAD por cada 1000 atenciones otorgadas en dicho servicio. Grafica 1.



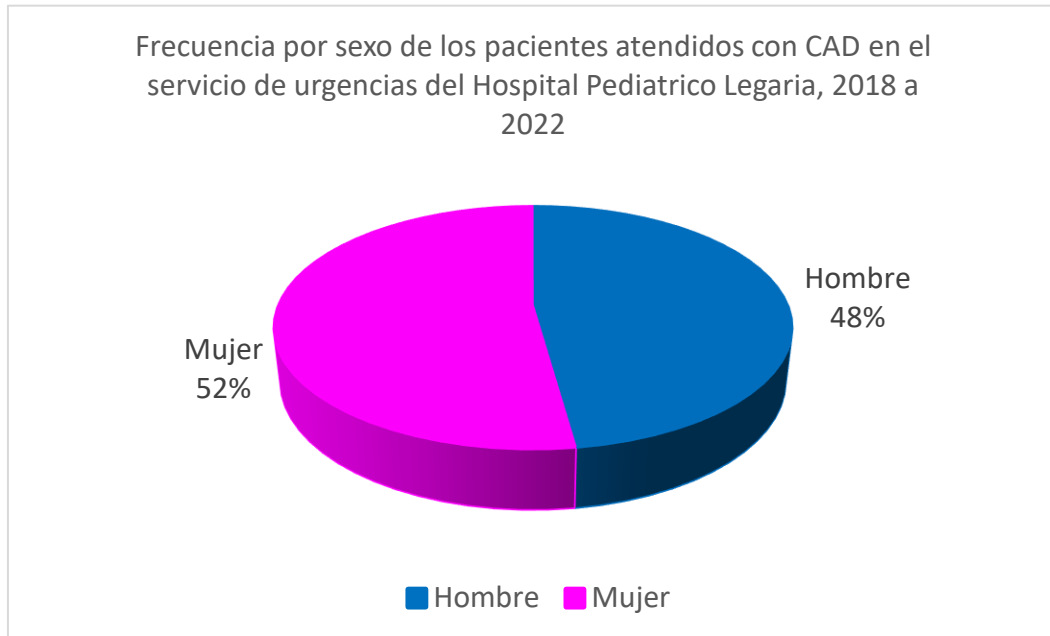
Grafica 1. Elaboración propia con base en el registro de atenciones. Hospital Pediátrico Legaria.

El número de casos presentados por año dentro del periodo establecido se muestra en la tabla 2.

AÑO	PACIENTES	PORCENTAJE
2018	8	17.4%
2019	4	8.7%
2020	12	26%
2021	14	30.5%
2022	8	17.4%
<b>TOTAL</b>	<b>46</b>	<b>100 %</b>

Tabla 2. Elaboración propia con base en el registro de atenciones. Hospital Pediátrico Legaria.

En la frecuencia por sexo se obtuvo un mayor número de pacientes femeninos, con una relación de femeninos/masculinos respectivamente 1/0.9 como se muestra en la en la tabla 3 y gráfica 2.

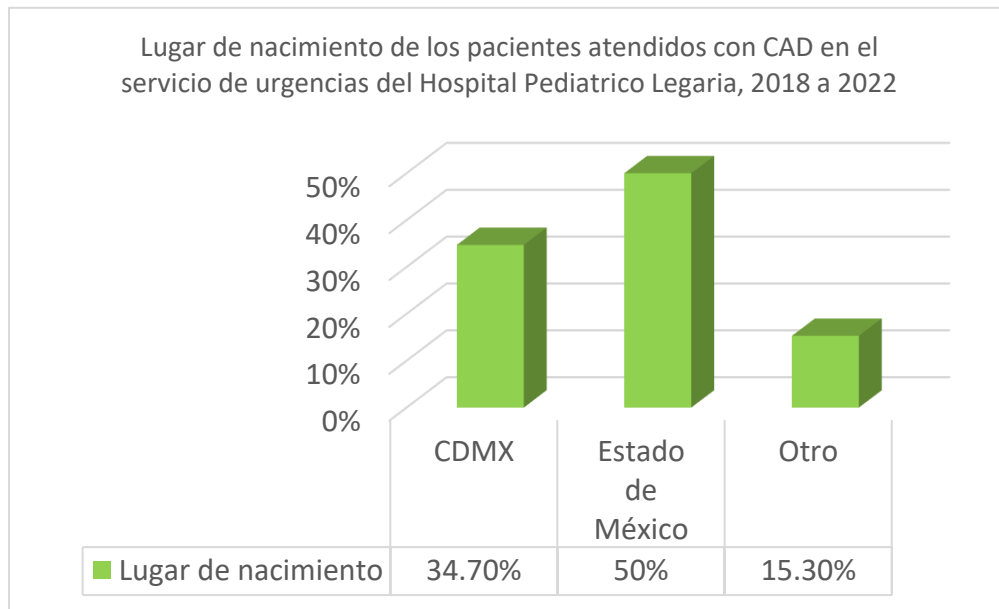


Grafica 2. Elaboración propia con base en el registro de atenciones. Hospital Pediátrico Legaria.

SEXO	PACIENTES	PORCENTAJE
HOMBRES	22	47.8%
MUJERES	24	52.2%
<b>TOTAL</b>	<b>46</b>	<b>100%</b>

Tabla 3. Elaboración propia con base en el registro de atenciones. Hospital Pediátrico Legaria.

El lugar de nacimiento de los pacientes atendidos fue en su mayoría del Estado de México, esto asociado a la localización geográfica del Hospital Pediátrico Legaria. Tabla 4 y grafica 3.



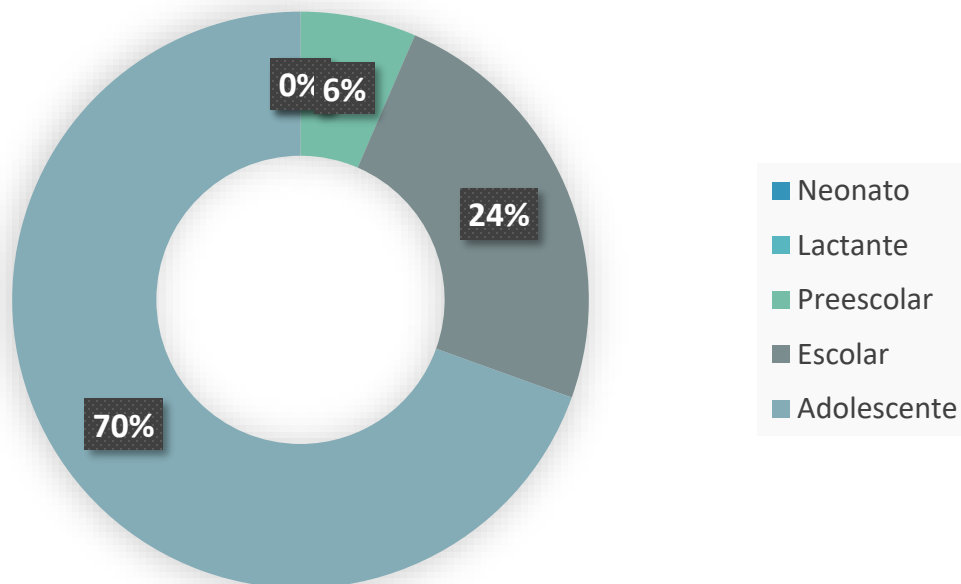
Grafica 3. Elaboración propia con base en el registro de atenciones. Hospital Pediátrico Legaria.

LUGAR DE NACIMIENTO	PACIENTES	PORCENTAJE
CDMX	16	34.7%
ESTADO DE MEXICO	23	50%
OTRO	7	15.3%
<b>TOTAL</b>	<b>46</b>	<b>100 %</b>

Tabla 4. Elaboración propia con base en el registro de atenciones. Hospital Pediátrico Legaria.

Se realizó la división por grupos etarios de acuerdo a la clasificación de la OMS, quedando 5 grupos, en los que el mayor porcentaje lo ocupan los adolescentes. Tabla 5 y gráfica 4.

Grupo etareo de los pacientes atendidos con CAD en el servicio de urgencias del Hospital Pediátrico Legaria, 2018 a 2022

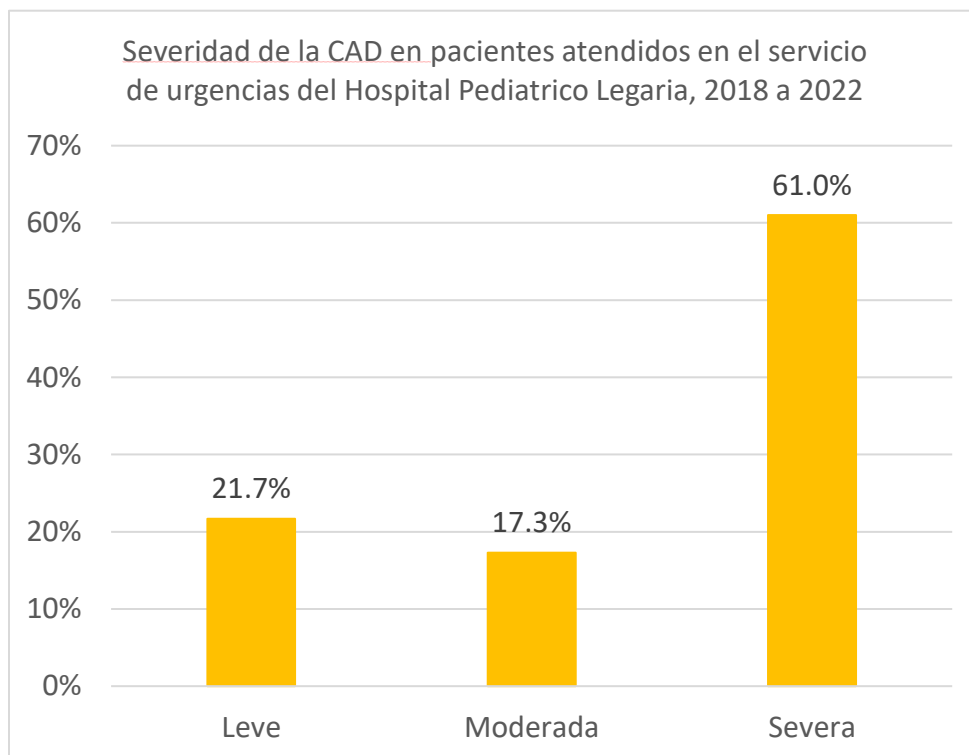


Grafica 4. Elaboración propia con base en el registro de atenciones. Hospital Pediátrico Legaria.

GRUPO ETARIO	FEMENINOS	MASCULINOS	TOTAL	PORCENTAJE
NEONATOS (Menos de 28 días)	0	0	0	0%
LACTANTES (28 días – 1 año 11 meses)	0	0	0	0%
PREESCOLARES (2 años – 5 años 11 meses)	1	2	3	6%
ESCOLARES (6 años – 11 años 11 meses)	7	4	11	24%
ADOLESCENTES (12 años – 17 años 11 meses)	16	16	32	70%
<b>TOTAL</b>	<b>24</b>	<b>22</b>	<b>46</b>	<b>100%</b>

Tabla 5. Elaboración propia con base en el registro de atenciones. Hospital Pediátrico Legaria.

Para valorar el grado de severidad con que se presentan los casos de CAD, se tomó en cuenta el pH gasométrico registrado al ingreso del paciente, teniendo que el mayor porcentaje correspondió a presentación severa. Tabla 6 y gráfica 5.

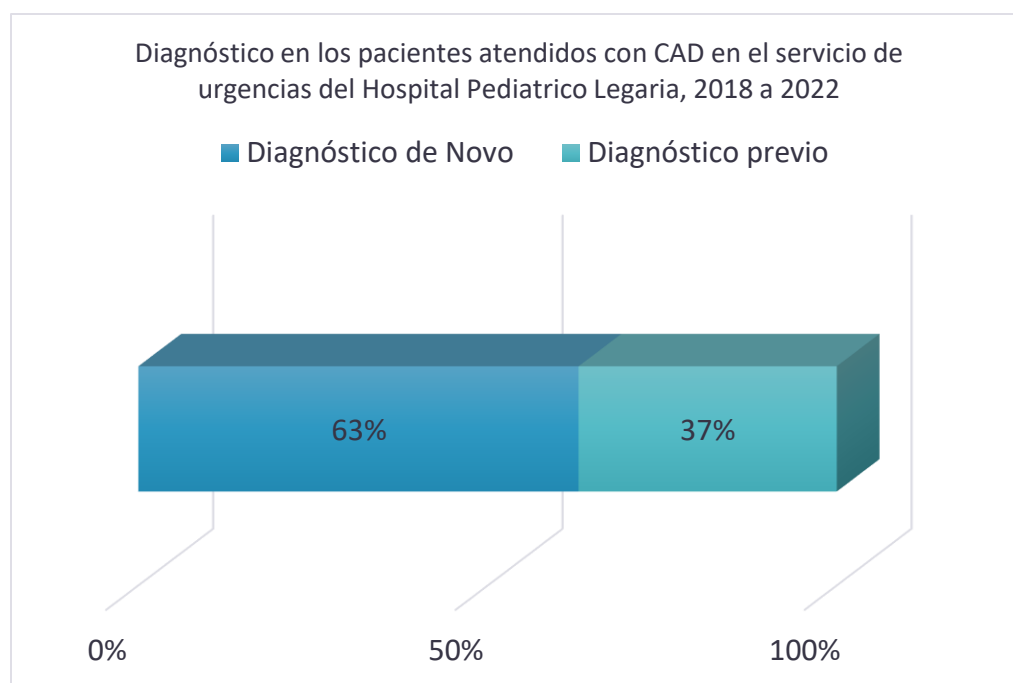


Grafica 5. Elaboración propia con base en el registro de atenciones. Hospital Pediátrico Legaria.

<b>GRADODESEVERIDAD</b>	<b>PACIENTES</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>LEVE (pH7.21 - 7.30)</b>	10	<b>21.7%</b>
<b>MODERADA (pH7.11 - 7.20)</b>	8	<b>17.3%</b>
<b>SEVERA (pH &lt;7.10)</b>	28	<b>61%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>46</b>	<b>100%</b>

Tabla 6. Elaboración propia con base en el registro de atenciones. Hospital Pediátrico Legaria.

De los casos presentados se identificaron diagnósticos de novo y diagnósticos previos, teniendo predominio en los nuevos diagnósticos. Tabla 7 y gráfica 6.

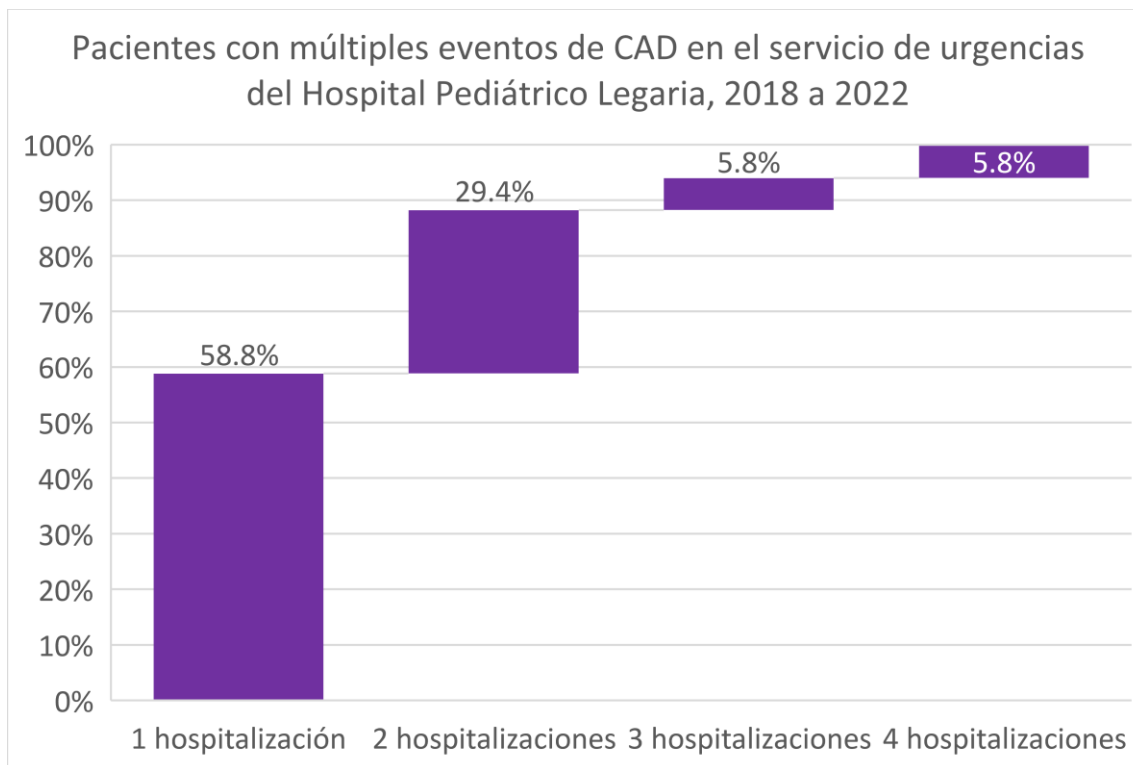


Grafica 6. Elaboración propia con base en el registro de atenciones. Hospital Pediátrico Legaria.

DIAGNÓSTICO	PACIENTES	PORCENTAJE
NOVO	29	63%
PREVIO	17	37%
<b>TOTAL</b>	<b>46</b>	<b>100 %</b>

Tabla 7. Elaboración propia con base en el registro de atenciones. Hospital Pediátrico Legaria.

De los pacientes que cuentan con diagnóstico previo de diabetes presentaron al menos 1 evento de hospitalización previa. Tabla 8 y gráfica 7.



Grafica 7. Elaboración propia con base en el registro de atenciones. Hospital Pediátrico Legaria.

<b>EVENTO MULTIPLE</b>	<b>PACIENTES</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>1 HOSPITALIZACIÓN PREVIA</b>	10	<b>59%</b>
<b>2 HOSPITALIZACIONES PREVIAS</b>	5	<b>29.4%</b>
<b>3 HOSPITALIZACIONES PREVIAS</b>	1	<b>5.8%</b>
<b>4 HOSPITALIZACIONES PREVIAS</b>	1	<b>5.8%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>17</b>	<b>100 %</b>

Tabla 8. Elaboración propia con base en el registro de atenciones. Hospital Pediátrico Legaria.

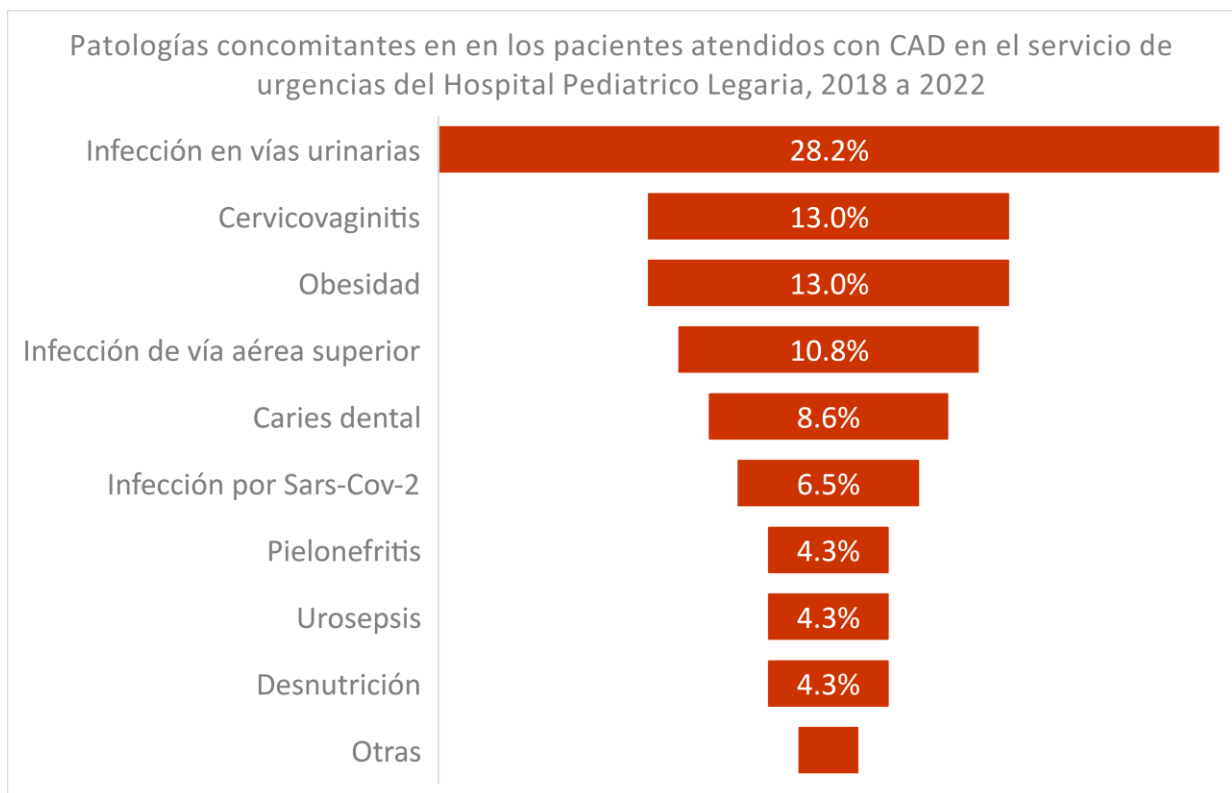
De los 46 pacientes evaluados, se identificaron dos grupos, los que presentan CAD secundaria a una patología agregada y en los que no se identificó asociación alguna, de los cuales se subdivide en dos grupos, los previamente diagnosticados con diabetes quienes presentan mal apego a tratamiento y los pacientes debutantes sin manejo previo. Tabla 9.



DIAGNÓSTICO	PACIENTES	PORCENTAJE
PATOLOGÍA ASOCIADA	28	60.8%
SIN PATOLOGÍA ASOCIADA	18	39.2%
TOTAL	46	100 %

Tabla 9. Elaboración propia con base en el registro de atenciones. Hospital Pediátrico Legaria.

Las patologías que se presentan de forma concomitante en los casos de CAD fueron secundarias a un proceso infeccioso, en su mayoría de foco genitourinario. Tabla 10 y grafica 8.



Grafica 8. Elaboración propia con base en el registro de atenciones. Hospital Pediátrico Legaria.

<b>PATOLOGIA ASOCIADA</b>	<b>PACIENTES*</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>INFECCIÓN EN VÍAS URINARIAS</b>	13	<b>28.2%</b>
<b>CERVICOVAGINITIS</b>	6	<b>13%</b>
<b>OBESIDAD</b>	6	<b>13%</b>
<b>INFECCIÓN DE VÍA AÉREA SUPERIOR</b>	5	<b>10.8%</b>
<b>CARIES DENTAL</b>	4	<b>8.6%</b>
<b>INFECCIÓN POR SARS-COV-2</b>	3	<b>6.5%</b>
<b>PIELONEFRITIS</b>	2	<b>4.3%</b>
<b>UROSEPSIS</b>	2	<b>4.3%</b>
<b>DESNUTRICIÓN</b>	2	<b>4.3%</b>
<b>OTRAS</b>	13	<b>28.2%</b>

\*Un mismo paciente llegó a presentar más de una patología asociada.

Tabla 10. Elaboración propia con base en el registro de atenciones. Hospital Pediátrico Legaria.

Siendo la etiología infecciosa la más común, se reportó un caso de cada una de las siguientes: sinusitis, gastroenteritis aguda, otitis media aguda, candidiasis oral, herpes zoster, neumonía adquirida en la comunidad, gingivitis y pediculosis.

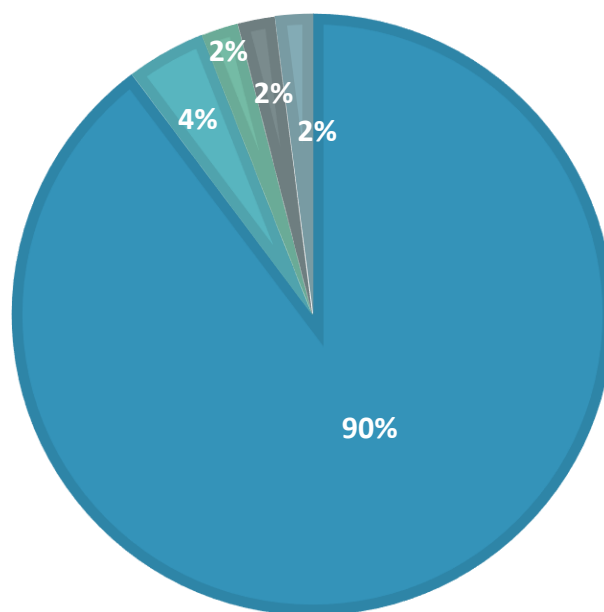
Se identificaron comorbilidades que acompañan a la CAD con un caso por cada patología: Dislipidemia, sobrepeso y síndrome metabólico.

Solo se presentó un caso en el cual la patología no se correlaciona directamente con CAD, reportando de forma concomitante al diagnóstico un caso de mordedura de perro.

De los 46 pacientes valorados, se reportaron solo 6 casos con complicaciones, siendo la más frecuente el edema cerebral valorado mediante tomografía de cráneo; se reportaron en total cero defunciones en el periodo señalado siendo la mortalidad general de la CAD del 0%. Tabla 11 y grafica 9.

Complicaciones presentadas en los pacientes atendidos con CAD en el servicio de urgencias del Hospital Pediátrico Legaria, 2018 a 2022

- Ninguna
- Edema cerebral
- Pielonefritis
- Insuficiencia renal
- Neumonía asociada a la atención de la salud



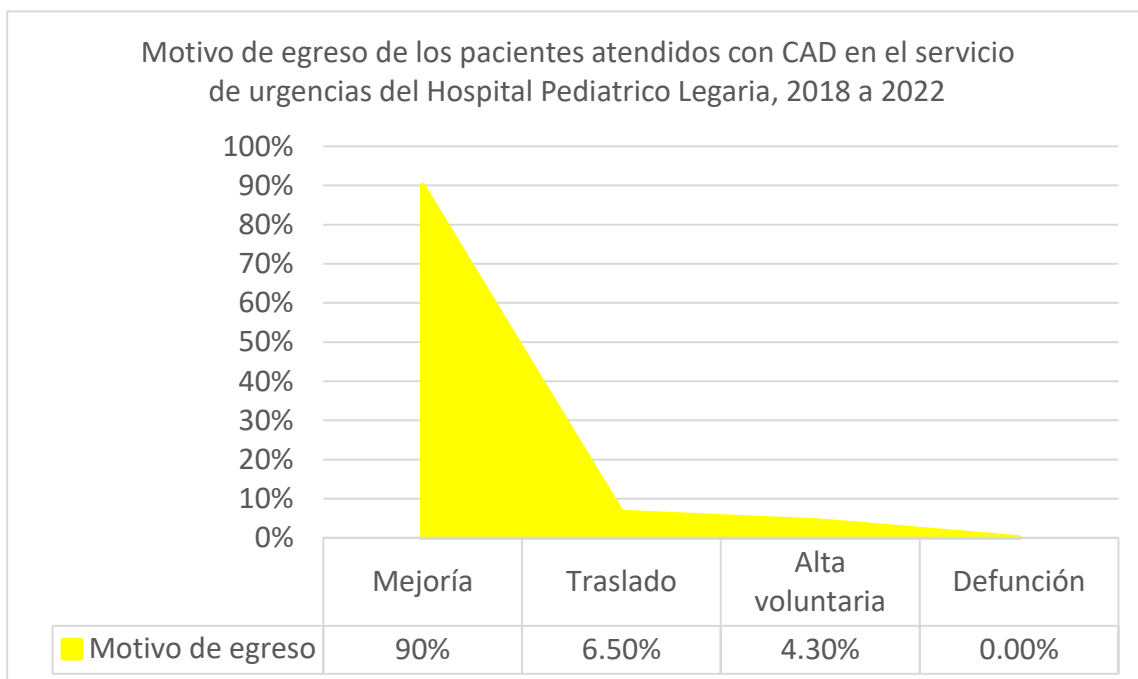
Grafica 9. Elaboración propia con base en el registro de atenciones. Hospital Pediátrico Legaria.

COMPLICACIONES	DEFUNCIONES	PORCENTAJE DE REPRESENTACION	PORCENTAJE DEMORTALIDAD	
SIN COMPLICACIONES	40	0	86.9%	0%
EDEMA CEREBRAL	2	0	4.3%	0%
PIELONEFRITIS	1	0	2.2%	0%

<b>INSUFICIENCIA RENAL</b>	1	0	<b>2.2%</b>	0%
<b>ENCEFALOPATÍA DIABÉTICA</b>	1	0	<b>2.2%</b>	0%
<b>NEUMONÍA ASOCIADA A LA ATENCIÓN DE LA SALUD</b>	1	0	<b>2.2%</b>	0%
<b>TOTAL</b>	<b>46</b>	<b>0</b>	<b>100%</b>	<b>0%</b>

Tabla 11. Elaboración propia con base en el registro de atenciones. Hospital Pediátrico Legaria.

El motivo de alta hospitalaria más frecuente fue la mejoría de los pacientes, sin presentar defunciones como causa de egreso. Tabla 12 y grafica 10.

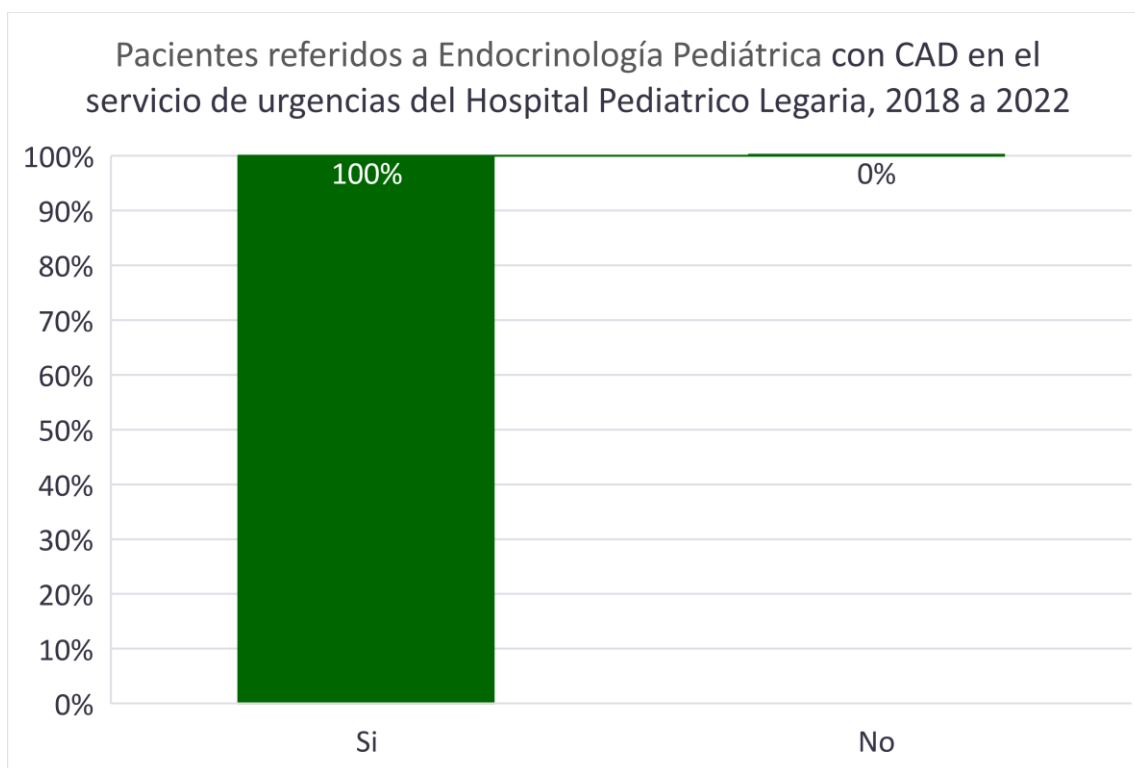


Grafica 10. Elaboración propia con base en el registro de atenciones. Hospital Pediátrico Legaria.

MOTIVO DE EGRESO	PACIENTES	PORCENTAJE
MEJORÍA	41	89.2%
TRASLADO	3	6.5%
ALTA VOLUNTARIA	2	4.3%
DEFUNCIÓN	0	0%
<b>TOTAL</b>	<b>46</b>	<b>100 %</b>

Tabla 12. Elaboración propia con base en el registro de atenciones. Hospital Pediátrico Legaria.

De los 46 pacientes evaluados el 100% a su egreso se enviaron para valoración y/o seguimiento por Endocrinología pediátrica, dando un adecuado manejo multidisciplinario. Tabla 13 y grafica 11.



Grafica 11. Elaboración propia con base en el registro de atenciones. Hospital Pediátrico Legaria.

REFERENCIA A ENDOCRINOLOGÍA	PACIENTES	PORCENTAJE
SI	46	100%
NO	0	0%
<b>TOTAL</b>	<b>46</b>	<b>100 %</b>

Tabla 13. Elaboración propia con base en el registro de atenciones. Hospital Pediátrico Legaria.

## DISCUSIÓN:

De acuerdo a los resultados obtenidos con los datos clínicos y de laboratorio de los pacientes pediátricos con diagnóstico de CAD en el área de urgencias del Hospital Pediátrico de Legaria en el periodo de enero de 2018 a diciembre de 2022, se presenta el siguiente análisis que incluye la prevalencia global de la enfermedad, el grado de severidad en la presentación, su relación con otras patologías causales y las complicaciones presentadas.

La prevalencia encontrada es de 6 pacientes por cada 1000 consultas otorgadas en el servicio de urgencias, presentando un mayor número de casos en comparación a los reportados en la bibliografía con una incidencia de 2.9 casos por cada 100 mil habitantes (Carlos Antillón Ferreira, 2022)<sup>17</sup>; es importante resaltar que la bibliografía utilizada se refiere a una unidad médica privada por lo que la cantidad de paciente y las características de la población difiere ya que nuestro hospital pertenece a los servicios del gobierno de la Ciudad de México.

La edad de presentación en el 70% de los casos fue en la adolescencia, siendo mayor a la reportada en la literatura con un predominio en la etapa preescolar, teniendo entre el 25-40% menos de 5 años (Nicole Glaser, 2022)<sup>1</sup>; el diagnóstico en nuestro país se ve retrasado por falta de prevención e identificación oportuna en los pacientes pediátricos y a pesar de que la causa más frecuente de diabetes tipo 1 es genética, nuestro país ocupa el primer lugar de obesidad infantil a nivel mundial (Juliette Navarrete Cabrera, 2022)<sup>10</sup> considerándose como el principal factor de riesgo para desarrollar resistencia a la insulina, diabetes o síndrome metabólico. La literatura reporta que durante la pubertad hay un aumento de la resistencia a la insulina en adolescentes que tienen diabetes así como en adolescentes sanos, asociado a la liberación de hormonas (fundamentalmente, hormona de crecimiento y esteroides sexuales), incrementando el riesgo de descontrol glucémico en este grupo de edad (Dr. Roque Cardona Hernández, 2022)<sup>21</sup>.

Los resultados muestran que el sexo de mayor prevalencia es el femenino, con el 52% de los casos presentados, con una diferencia solo del 2% respecto al masculino, actualmente no se cuenta con un estudio que describa en nuestro país la relación que existe en cuanto a la presentación por sexo, sin embargo, estudios internacionales no describen diferencias significativas en cuanto al sexo en menores de 15 años de edad. Por lo que no difiere la información encontrada en nuestro estudio y en la literatura mundial (González Vergaz A., 2019)<sup>21</sup>.

De los pacientes estudiados, el 63% de los casos fueron debutantes, resultando incluso mayor que el porcentaje reportado en la bibliografía entre 18-50% a nivel internacional (Nicole Glaser, 2022)<sup>1</sup> y presentándose la CAD acorde a la bibliografía como la complicación aguda más frecuente de la diabetes (Andrea Bernal González, 2020)<sup>14</sup>. Llama la atención que en los años 2020 y 2021 durante el apogeo de la pandemia por la Covid-19, observamos un incremento en el número de casos de hasta 75%, respecto al 2018 en donde se presentaron solo 8 casos y en 2021 14, siendo en estos años el pico más alto de presentación de CAD; a pesar de los pocos estudios realizados a nivel mundial en pacientes pediátricos, contamos con un estudio multicéntrico observacional retrospectivo en hospitales de la red pública en España; donde se compara la gravedad durante la pandemia con los años previos (2018 y 2019) y coincide con nuestra observación de diagnóstico de CAD severa en el 52.5% y con un pH menor que en los 2 años anteriores (María José Rivero Martín, 2022)<sup>23</sup>. Así como otro estudio publicado recientemente en 2023 donde se demuestra estadísticamente un aumento significativo en la presencia de CAD como debut diabético con respecto a los 2 años anteriores; nuestra información aún deberá ser analizada con pruebas estadísticas para poder demostrar este incremento de forma significativa (Lorena Estefanía Martínez Cano, 2023)<sup>24</sup>.

Del 37% de pacientes que presentó un ingreso subsecuente por CAD, el 58.8% contaba con al menos un reingreso, esto coincide con el incremento en el riesgo de presentar nuevos eventos en niños con episodios previos de CAD reportado en Estados Unidos (American Diabetes Association, 2004)<sup>6</sup>. Es importante resaltar que contamos con 1 paciente que presentó 4 ingresos hospitalarios por descontrol de diabetes en un periodo de menos de 5 años, en donde en una ocasión presentó de forma concomitante infección por Sars-Cov-2; por lo que a pesar de que la Covid-19 ha sido un factor importante en los casos nuevos, tenemos casos con eventos de descontrol por la infección activa y casos donde se requiere un mayor acompañamiento médico y paramédico (psicología y trabajo asocial), con el fin de evitar los ingresos frecuentes por descontrol de diabetes, ya que como se encuentra reportada en la literatura el buen control metabólico del

paciente niño y adolescente con diabetes tipo 1 repercutirá en el pronóstico de ganancia de talla y evitará complicaciones como microangiopatía por diabetes (Andrés Mingorance Delgado, 2022)<sup>12</sup>.

En la clasificación de severidad encontrada en los pacientes del Hospital Pediátrico Legaria más del 60% fue severa; de este porcentaje el 71.4% fueron casos de primera vez o debutantes y solo el 8% fueron pacientes ya conocidos con diagnóstico de Diabetes. La información obtenida es semejante a lo reportado en la literatura, los pacientes diabéticos tipo 1 con debut de CAD tienen niveles de glicemia significativamente más altos, mayor acidemia, más frecuentemente mayor nivel de cuerpos cetónicos en orina, así como mayor estado de deshidratación, teniendo en conjunto un mayor grado de severidad con más riesgos de complicaciones (Sulem Yiret Zavaleta Hernandez., 2019)<sup>13</sup>. A pesar de que enero de 2023 SEDESA presenta la campaña “Salud en tu vida, salud para el bienestar” con el objetivo de motivar a niños jóvenes y adultos a llevar una alimentación saludable y a realizar actividad física en los módulos “Ponte pilas” y “PILARES” de la Ciudad de México, estas estrategias no incluyen datos clínicos que los padres y cuidadores pueden utilizar para identificar oportunamente signos y síntomas de diabetes antes de presentar un caso severo de CAD (Secretaría de Salud (SEDESA), 2023)<sup>25</sup>.

Dentro de nuestro estudio el 60.8% presentó una patología asociada siendo la más frecuente la etiología infecciosa con el 50% afectados a nivel genitourinario (Infección de vías urinarias y cervicovaginitis); esto se relaciona con lo que plantea (Nicole Glaser, 2022)<sup>1</sup>, donde las complicaciones más frecuentes son los procesos infecciosos más común neumonía e infección de vías urinarias (30-40%), así como en nuestro estudio.

Otros factores desencadenantes son la terapia insulínica inadecuada o su omisión en el 15-20% de los pacientes con antecedente de diabetes tipo 1 (Nicole Glaser, 2022)<sup>1</sup>, demostrando que tanto la infección como el mal apego al tratamiento son factores desencadenantes para CAD como se observa en el 39.2% de nuestros casos.

La frecuencia de edema cerebral en niños con CAD ha sido reportada alrededor del 1-3% en el mundo (Juliette Navarrete Cabrera, 2022)<sup>10</sup>, esto difiere de nuestros resultados en los que se alcanza hasta el 4.3%; identificamos la necesidad de un estudio dirigido al análisis del manejo en los servicios de urgencias en los hospitales pediátricos a nivel nacional, ya que a pesar de contar con Guías de Práctica Clínica como la GPC-SS-302-21 Diagnóstico y tratamiento de la DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y TIPO 2 en paciente pediátrico en los tres niveles de atención (Guía de práctica clínica, 2021)<sup>27</sup>; en esta no



se especifica el manejo para CAD, es por ello que nuestro tratamiento se basa en guías internacionales o Estadounidenses como la ADA 2023 e ISPAD 2022, con lo que evidenciamos que no contamos con una estandarización para el manejo del paciente pediátrico en la población mexicana.

El 100% de nuestros pacientes fue valorado, trasladado o enviado a su egreso a un servicio de Endocrinología Pediátrica de la red, situación que cobra importancia ya que el 63% de los pacientes al ser diagnóstico de novo es probable que no conocieran aspectos fundamentales de la enfermedad, primordial para el apego a tratamiento y el éxito en el control glucémico.

### **CONCLUSIÓN:**

Identificamos un área de oportunidad en la aplicación de la NORMA Oficial Mexicana NOM -008-SSA2-1993, Control de la nutrición, crecimiento y desarrollo del niño y del adolescente (YOLANDA SENTIES ECHEVERRIA, 1993)<sup>26</sup>, ya que de acuerdo al algoritmo que se encuentra en la guía GPC-SS-302-21 Diagnóstico y tratamiento de la DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y TIPO 2 en paciente pediátrico en los tres niveles de atención (Guía de práctica clínica, 2021)<sup>27</sup>, al encontrar un niño que presente algún síntoma sugestivo de esta enfermedad (poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso) debe realizarse el abordaje completo para detectar casos de diabetes tipo 1 y tipo 2 antes de que se presente una complicación con la CAD.

No se observaron muertes por CAD en los 5 años revisados, a pesar de nuestro alto porcentaje de la complicación por edema cerebral ya que la mortalidad asociada es de hasta el 70%.

Es necesario realizar el mismo estudio en los otros hospitales pediátricos de la red además del Hospital Pediátrico Legaria, para poder contar con los datos necesarios con la finalidad de realizar un estudio multicéntrico para un análisis estadístico que arroje información significativa para propuestas de salud pública que tengan un impacto verdadero en el diagnóstico y en la atención oportuna de las niñas y los niños con diabetes en México.

## BIBLIOGRAFÍA:

1. Nicole Glaser. (2022, agosto 17). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hypersomolar state. 2022, 23, 835-856.
2. Coll M. (2008). Enfoque práctico de la cetoacidosis diabética en pediatría. 2008, 7(3), 1-9.
3. Wolfsdorf J. (2006). Diabetic ketoacidosis in infants, children and adolescents. 2006, 29, 9-1150.
4. White NH. (1998). Diabetic ketoacidosis in children. 2000 Dec, 4(29), 657-682.
5. Ragland G. (1998). Cetoacidosis diabética. En Tintinalli JE, Medicina de Urgencias (4a ed.). Interamericana McGraw-Hill.
6. American Diabetes Association. (2004). Hyperglycemic crises in diabetes. 2004, S (27), 94-102.
7. Chiason JL, et al. (2003). Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. 2003, 7(168), 859-866.
8. Sperling M. (s. f.). Pediatric Endocrine Society Consensus Statement on Diabetic Ketoacidosis in children and adolescents. 2004, 113, 6-150.
9. Dra. Gabriela KROCHIK. (2020). Manejo de la Cetoacidosis Diabética en Pediatría. Hospital de Pediatría Garrahan. Coordinación de Unidad de Evaluación de Tecnología Sanitaria.
10. Juliette Navarrete Cabrera. (2022). Epidemiología de la diabetes mellitus tipo 1 en la edad pediátrica. 2022, 3(94), 1865.
11. Marcelo Bortman. (1999). Elaboración de corredores o canales endémicos mediante planillas de cálculo. 1999., 1(5).
12. Andrés Mingorance Delgado. (2022). ISABIAL - DIABETES Y TRASTORNOS ASOCIADOS. UNIDAD DE ENDOCRINOLOGIA Y DIABETES PEDIÁTRICAS. Hospital General Universitario de Alicante.
13. Sulem Yiret Zavaleta Hernandez. (2019). PERFIL EPIDEMIOLOGICO Y CLINICO DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA. Hospital de Alta Especialidad de Veracruz.
14. Andrea Bernal González. (2020). ¿Qué ha cambiado en los últimos 19 años en nuestra población de niños diabéticos tipo 1 al debut? 2020, 11(2).
15. Guía de práctica clínica. (s. f.). Diagnóstico y Tratamiento de Cetoacidosis diabética en niños y adultos. SSA 227-09.
16. María José López garcía. (s. f.). Cetoacidosis e hiperglucemia. 24, 1-11. <https://seep.es/images/site/publicaciones/oficialesSEEP/consenso/cap24.pdf>

17. Carlos Antillón Ferreira. (2022, mayo 3). Diabetes infantil: Segunda enfermedad más común entre I@sniñ@s. 2022. <https://centromedicoabc.com/revista-digital/diabetes-infantil-segunda-enfermedad-mas-comun-entre-los-ninos/>
18. Presidente Constitucional de los Estados Unidos Mexicanos. (1983). REGLAMENTO de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Diario oficial de la Federación. <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/compi/rlgsmis.html>
19. GERMAN ENRIQUE FAJARDO DOLCI. (2012). NORMA Oficial Mexicana NOM-012-SSA3-2012, Que establece los criterios para la ejecución de proyectos de investigación para la salud en seres humanos. Diario Oficial de la Federación. [https://dof.gob.mx/nota\\_detalle.php?codigo=5284148&fecha=04/01/2013#qsc.tab=0](https://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5284148&fecha=04/01/2013#qsc.tab=0)
20. Asociación Médica Mundial (AMM). (2015). DECLARACIÓN DE HELSINKI DE LA AMM – PRINCIPIOS ÉTICOS PARA LAS INVESTIGACIONES MÉDICAS EN SERES HUMANOS. DECLARACIÓN DE HELSINKI DE LA AMM – PRINCIPIOS ÉTICOS PARA LAS INVESTIGACIONES MÉDICAS EN SERES HUMANOS. <https://www.wma.net/es/policias-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/#:~:text=La%20Asociaci%C3%B3n%20M%C3%A9dica%20Mundial%20%28AMM%29%20ha%20promulgado%20la,investigaci%C3%B3n%20del%20material%20humano%20y%20de%20informaci%C3%B3n%20identificables.>
21. Dr. Roque Cardona Hernández. (2022). Retos que plantea la diabetes Tipo 1 en la adolescencia. <https://www.revistadiabetes.org/wp-content/uploads/10-Debes-saber-Retos-de-la-DM1-en-la-adolescencia.pdf>
22. González Vergaz A. (2019). Diabetes Mellitus tipo 1: Veinte años después. Rev Esp Endocrinol Pediatr., 10(1), 26–31.
23. María José Rivero Martín. (2022). Gravedad al comienzo de la diabetes tipo 1 en niños y adolescentes durante la pandemia por la enfermedad por coronavirus-19. 2022, 69(10), 810–815.
24. Lorena Estefanía Martínez Cano. (2023). ¿Ha supuesto la pandemia por COVID-19 un aumento de la cetoacidosis diabética al debut de la diabetes mellitus tipo 1?. Rev Pediatr Aten Primaria Sup, 32(e), 67.
25. Secretaría de Salud (SEDESA). (2023). “SALUD EN TU VIDA, SALUD PARA EL BIENESTAR”.

- <https://www.salud.cdmx.gob.mx/storage/app/uploads/public/62d/ef8/5ca/62def85cae51b687000545.pdf>
26. YOLANDA SENTIES ECHEVERRIA. (1993). NORMA Oficial Mexicana NOM-008-SSA2-1993, Control de la nutrición, crecimiento y desarrollo del niño y del adolescente. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio. Diario Oficial de la Federación.  
[https://www.ucol.mx/content/cms/13/file/NOM/NOM\\_008\\_SSA2.pdf](https://www.ucol.mx/content/cms/13/file/NOM/NOM_008_SSA2.pdf)
27. Guía de práctica clínica. (2021). Diagnóstico y tratamiento de la DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y TIPO 2 en paciente pediátrico en los tres niveles de atención. CENETEC. <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-SS-302-21/RR.pdf>

#### **TABLAS:**

Tabla 1.- Tomado de Dunger y American Diabetics Asociation.

#### **FIGURAS:**

Figura 1.- Adaptado de endotext.com, Kitalli and Wall.

Figura 2.- Nicole Glaser. (2022, Agosto 17). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. 2022, 23, 835-856.

Figura 3.- Martha Nolte Kenned. (2007). Collective work. Cetoacidosis diabetic. Diabetes Teaching Center at the University of California, San Francisco. Diabetes Teaching Center at the University of California, San Francisco.

#### **ANEXOS:**



GOBIERNO DE LA  
CIUDAD DE MÉXICO

SECRETARÍA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MÉXICO  
HOSPITAL PEDIÁTRICO LEGARÍA  
JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN



Ciudad de México a 29 de junio del 2023.

**Dr. Oliva del Socorro Fernández Rangel**  
**Archivo Clínico**

**PRESENTE**

Por medio de este conducto me dirijo a usted para pedir su apoyo y de su personal a cargo para facilitar el acceso a la Dra. Karen Denise Arredondo Camarillo para consultar los siguientes expedientes clínicos (se anexa lista), esto como parte de la elaboración de su Protocolo de Investigación para obtener su Título en Pediatría.

Sin otro particular de me despido agradeciendo su atención, quedo en espera para cualquier aclaración. Gracias.

**Atentamente**

**Dr. Luis Miguel García Melo**  
**Jefe de Enseñanza e Investigación**  
**Hospital Pediátrico Legaría.**

