



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Dirección de Investigación y Posgrado

"PREVALENCIA DE LA HIPOGLUCEMIA ASOCIADA AL MANEJO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN URGENCIAS DEL HGZ 29 DEL IMSS"

Tesis

Que como parte de los requisitos para obtener el diploma de
Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas

Presenta:

Médico General Marco Antonio Méndez Romero

Dirigido por:

Med. Esp. Velia Nallely Rangel González

Med. Esp. Velia Nallely Rangel González
Presidente

Med. Esp. Alejandra Rodríguez González
Secretario

Med. Esp. Sonia Cruz Gómez
Vocal

Dr. Nicolás Camacho Calderón
Suplente

Med. Esp. Raúl Carranza Chávez
Suplente

Centro Universitario, Querétaro, Qro.
Junio, 2025.
México

La presente obra está bajo la licencia:
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



CC BY-NC-ND 4.0 DEED

Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

Usted es libre de:

Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato

La licenciatario no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia

Bajo los siguientes términos:



Atribución — Usted debe dar [crédito de manera adecuada](#), brindar un enlace a la licencia, e [indicar si se han realizado cambios](#). Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciatario.



NoComercial — Usted no puede hacer uso del material con [propósitos comerciales](#).



SinDerivadas — Si [remezcla, transforma o crea a partir](#) del material, no podrá distribuir el material modificado.

No hay restricciones adicionales — No puede aplicar términos legales ni [medidas tecnológicas](#) que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

Avisos:

No tiene que cumplir con la licencia para elementos del material en el dominio público o cuando su uso esté permitido por una [excepción o limitación](#) aplicable.

No se dan garantías. La licencia podría no darle todos los permisos que necesita para el uso que tenga previsto. Por ejemplo, otros derechos como [publicidad, privacidad, o derechos morales](#) pueden limitar la forma en que utilice el material.

Agradecimientos

Gracias a Dios por darme la sabiduría, resiliencia y paz para cumplir con esta meta más en mi vida profesional.

Gracias a mis padres por su apoyo invaluable, por estar ahí en cada momento, no sólo en mi formación académica, sino en toda mi vida; sin ustedes, nada de lo que he hecho y logrado hubiera sido posible. Gracias a mi hermana, engranaje importante de la familia, por aquellas pláticas que servían como desahogo de mi vida como residente. A mis mascotas, las que están y las que partieron, porque cada una en su momento hicieron los ratos de tristeza y cansancio en instantes de alegría y consuelo.

Gracias a Giselle Poblete, mi compañera de vida; por cada momento a tu lado, por cada aprendizaje y enseñanza, por ser mi fortaleza en los momentos de necesidad, mi luz en los momentos de oscuridad, mi guía en los momentos de incertidumbre. Tú más que nadie sabe el largo y sinuoso trayecto para llevar a cabo esta tesis, gracias por tu apoyo y por todo tu amor.

Agradezco a mis profesores de la especialidad de Medicina de Urgencias por sus enseñanzas, el conocimiento compartido y el tiempo dedicado a mi formación como especialista.

Y finalmente, gracias al Instituto Mexicano del Seguro Social, por abrirme sus puertas, por brindarme todas las herramientas para mi especialización como médico urgenciólogo.

Índice

Contenido	Página
Agradecimientos	i
Índice	ii
Índice de cuadros	iii
Resumen	1
Abstract	2
I. Introducción	3
II. Antecedentes	4
II1. Fundamentación teórica	4
II1.1 Diabetes mellitus	4
II1.2 Clasificación	4
II1.3 Epidemiología	4
II1.4 Criterios diagnósticos	5
II1.5 Complicaciones	6
II2. Cetoacidosis diabética	6
II2.1 Definición de cetoacidosis diabética	6
II2.2 Historia	6
II2.3 Epidemiología	7
II2.4 Factores desencadenantes/etología	8
II2.5 Fisiopatología	8
II2.6 Gluconeogénesis y la hiperglucemia	9
II2.7 Cetogénesis	9
II2.8 Diuresis osmótica y desequilibrio hidroelectrolítico	10
II2.9 Cetoacidosis y respuesta inflamatoria	11
II2.10 Manifestaciones clínicas	11
II2.11 Diagnóstico	12
II2.12 Tratamiento	13
II2.12.1 Terapia hídrica	13

II2.12.2 Uso de insulina	14
II2.12.3 Corrección del potasio	14
II2.12.4 Bicarbonato y fosfato	15
II2.13 Criterios de resolución de la cetoacidosis diabética	16
II2.14 Complicaciones de la cetoacidosis diabética	16
II3. Hipoglucemia	17
III. Hipótesis	18
IV. Objetivos	18
IV1. General	18
IV2. Específicos	18
V. Material y métodos	19
V1. Tipo de investigación	19
V2. Población o unidad de análisis	19
V3. Muestra y tipo de muestra	19
V3.1. Criterios de selección	19
V3.1.1. Criterios de inclusión	19
V3.1.2. Criterios de exclusión	20
V3.1.3. Criterios de eliminación	20
V3.2. Variables estudiadas	20
V4. Procedimientos	20
V4.1. Análisis estadístico	21
V4.2. Consideraciones éticas	22
VI. Resultados	23
VII. Discusión	28
VIII. Conclusiones	30
IX. Propuestas	30
X. Referencias	31
XI. Anexos	38

Índice de cuadros

Cuadro	Título	Página
VI1	Género	23
VI2	Tipo de diabetes	23
VI3	características bioquímicas	24
VI4	Severidad de la cetoacidosis diabética	25
VI5	Etiología de la cetoacidosis diabética	26
VI6	Hipoglucemia durante el manejo de la cetoacidosis diabética	27

Abreviaturas y siglas

DM: Diabetes mellitus

FID: Federación Internacional de Diabetes

ENSANUT: Encuesta Nacional de Salud y Nutrición

CAD: Cetoacidosis diabética

EHH: Estado hiperosmolar hiperglucémico

ATP: Adenosín trifosfato

Coa: Coenzima A

β – HMG – CoA: Beta hidroximetilglutaril coenzima A

CPT1: Carnitina palmitoil transferasa

Introducción: La cetoacidosis diabética es una complicación aguda de la diabetes mellitus que se caracteriza por niveles elevados de glucosa en sangre, acidosis metabólica y presencia de cetonas en sangre u orina. Esta enfermedad debe ser manejada en el servicio de urgencias y su tratamiento está enfocado en la reposición hídrica, corrección electrolítica, romper la cetogénesis y tratar la causa desencadenante. No obstante, durante el manejo de la cetoacidosis diabética, pueden surgir diversas complicaciones en el paciente. La complicación más común reportada en la literatura médica es la hipoglucemia, que puede causar convulsiones, arritmias e hipoglucemias recurrentes, aumentando así la estancia hospitalaria y la morbilidad de los pacientes. **Objetivo:** Conocer la prevalencia de la hipoglucemia durante el manejo de la cetoacidosis diabética en pacientes hospitalizados en el servicio de urgencias del HGZ 29. **Hipótesis:** La prevalencia de la hipoglucemia en pacientes durante el manejo de la cetoacidosis diabética es igual o menor al 20%. **Metodología:** Estudio transversal descriptivo en pacientes diabéticos de 18 a 80 años que cumplan criterios diagnósticos a su ingreso a la sala de urgencias de cetoacidosis diabética del HGZ 29 del IMSS. El cálculo del tamaño de muestra se realizó con la fórmula de población infinita para porcentajes, $n= 172$. Se estudiaron variables como edad, sexo, criterios de severidad de cetoacidosis diabética, etiología de cetoacidosis diabética y presencia de hipoglucemia. El análisis estadístico incluyó promedios, porcentajes e intervalos de confianza para promedios y porcentajes. **Resultados.** El 28.4% (IC 95%; 21.7 – 35.1) de los pacientes estudiados cursaron con hipoglucemia durante su tratamiento médico para la cetoacidosis diabética. **Conclusiones.** En esta investigación llevada a cabo en un hospital de segundo nivel del IMSS en la Ciudad de México, se reportó una prevalencia de la hipoglucemia durante el manejo de la cetoacidosis diabética del 28.4%, superior comparado con las cifras reportadas en otras literaturas a nivel mundial.

Palabras clave. *Diabetes, cetoacidosis diabética, hipoglucemia, complicaciones.*

Introduction: Diabetic ketoacidosis is an acute complication of diabetes mellitus characterized by elevated blood glucose levels, metabolic acidosis, and the presence of ketones in the blood or urine. This condition must be managed in the emergency department, and its treatment focuses on fluid replacement, electrolyte correction, breaking the ketogenic cycle, and treating the underlying cause. However, various complications can arise during the management of diabetic ketoacidosis in patients. The most common complication reported in the medical literature is hypoglycemia, which can cause seizures, arrhythmias, and recurrent hypoglycemia, thus increasing hospital stay and patient morbidity and mortality.

Objective: To determine the prevalence of hypoglycemia during the management of diabetic ketoacidosis in patients hospitalized in the emergency department of HGZ 29. **Hypothesis:**

The prevalence of hypoglycemia in patients during the management of diabetic ketoacidosis is equal to or less than 20%. **Methodology:** A descriptive cross-sectional study was conducted on diabetic patients aged 18 to 80 years who met diagnostic criteria upon admission to the emergency department for diabetic ketoacidosis at HGZ 29 of the IMSS.

The sample size was calculated using the infinite population formula for percentages, n=172. Variables such as age, sex, severity criteria of diabetic ketoacidosis, etiology of diabetic ketoacidosis, and presence of hypoglycemia were studied. Statistical analysis included means, percentages, and confidence intervals for means and percentages. **Results:** 28.4% (95% CI; 21.7 – 35.1) of the patients studied experienced hypoglycemia during their medical treatment for diabetic ketoacidosis. **Conclusions:** In this research conducted in a second-level hospital of the IMSS in Mexico City, a prevalence of hypoglycemia during the management of diabetic ketoacidosis of 28.4% was reported, higher compared to the figures reported in other literature worldwide.

Keywords: *Diabetes, diabetic ketoacidosis, hypoglycemia, complication.*

I. Introducción

La cetoacidosis diabética es una complicación aguda de la diabetes mellitus, más frecuente en la población adulta, presentándose hasta en un 70% de los pacientes con diabetes tipo 1, y en un 30% en personas con diabetes tipo 2. El tratamiento médico debe realizarse en un ámbito hospitalario. Sin embargo, los pacientes no están exentos de complicaciones durante el tratamiento incrementando la morbitmortalidad en la cetoacidosis diabética (Padilla et al., 2022).

Las complicaciones durante el manejo de la cetoacidosis diabética ponen en riesgo la vida del paciente. La hipoglucemia es la complicación más frecuente, incrementando el riesgo de cuadros hipoglucemias repetitivas durante o después del cuadro agudo, el tiempo de resolución de la cetoacidosis diabética aumenta; además de ocasionar alteraciones electrolíticas, arritmias letales, lesión cerebral e incluso la muerte (Villacorta et al., 2020).

En México no se cuenta con estudios que den a conocer la prevalencia de la hipoglucemia durante el manejo médico de la cetoacidosis diabética, sólo se cuenta con la prevalencia reportadas del extranjero: Reino Unido y Estados Unidos (Barquilla et al., 2017).

Además, tampoco se cuenta con investigaciones relacionadas a la prevalencia de la cetoacidosis diabética y la hipoglucemia como complicación durante el tratamiento en el servicio de Urgencias del Hospital General de Zona 29 del IMSS.

Por lo que el objetivo de esta investigación es determinar la prevalencia de la hipoglucemia durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética.

II. Antecedentes

II.1. Diabetes mellitus

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad metabólica caracterizada por un cuadro de hiperglucemia secundario a una alteración en la producción o secreción de insulina en el tejido pancreático, o por una disminución de su acción en el tejido graso y músculo (Phillips et al., 2020).

II.1.1. Clasificación

La DM se clasifica de la siguiente manera: diabetes tipo 1, caracterizada por la destrucción de las células beta localizadas en el páncreas bajo un estado autoinmunitario, conllevando a un déficit absoluto de insulina; diabetes tipo 2, donde hay una disminución en la secreción de insulina y una resistencia en su utilización en los tejidos periféricos; diabetes gestacional, diabetes tipo MODY, y la diabetes ocasionada por enfermedades del páncreas (ejemplo fibrosis o pancreatitis) y por uso de fármacos como los esteroides o antirretrovirales (Dhatariya et al., 2017).

II.1.2. Epidemiología

A nivel mundial, la Federación Internacional de Diabetes (FID) reportó que en el 2019 existían 463 millones de personas con diabetes mellitus, y que podía ascender a 578 millones para el 2030 y a 700 millones para el 2045 (Fayman et al., 2017).

En México, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) realizada en el 2018 reportó que 8 millones 542 718 personas de 20 años y más contaban con el diagnóstico médico de diabetes mellitus; el sexo femenino obtuvo el mayor número de casos con 5 millones, mientras que el sexo masculino 3 millones. Por

grupo de edad, 2.3 millones de personas entre los 60 y 69 años se reportaron con el diagnóstico de diabetes, siendo este grupo el de mayor prevalencia (Instituto Nacional de Salud Pública, 2020).

Las entidades federativas con la mayor prevalencia de población con diabetes mellitus son: Campeche, Hidalgo y Tamaulipas; mientras que los estados de Quintana Roo, Querétaro y Aguascalientes con tasas de baja prevalencia para esta enfermedad (Instituto Nacional de Salud Pública, 2020).

Durante el año 2020, la diabetes mellitus fue la tercera causa de defunción en el país superada por el COVID – 19 y las enfermedades cardiovasculares. Se reportaron 151 019 defunciones por DM, 72 094 mujeres y 78 922 hombres. Por grupo de edad, la tasa de mortalidad más alta fue en personas de 65 años y más. Los estados de la república con tasas de mortalidad altas fueron Tabasco y Tlaxcala con 17.55 y 15.97 por cada 10 mil habitantes respectivamente, mientras que Aguascalientes y Baja California Sur poseen las tasas de mortalidad más bajas con 6.12 y 6.25 defunciones por cada 10 mil habitantes (Instituto Nacional de Estadística y Geografía, 2020).

II.1.3. Criterios diagnósticos

La DM se diagnóstica con uno de los siguientes criterios (Dhatariya et al., 2017):

- Glucosa central en ayuno mayor a 126 mg/dL
- Glucosa central mayor a 200 mg/dL posterior a 2 horas tras una carga de 75 gr de glucosa vía oral
- Glucosa capilar al azar mayor a 200 mg/dL con síntomas clásicos de hiperglucemia (poliuria, polidipsia, polifagia, astenia y adinamia)
- Hemoglobina glucosilada mayor a 6.5%

II.1.4. Complicaciones

Esta enfermedad posee complicaciones agudas como crónicas. Las complicaciones crónicas incluyen neuropatía diabética, cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular, retinopatía diabética y nefropatía diabética (Dhatariya et al., 2020).

Las complicaciones agudas también denominadas emergencias hiperglucémicas, son 3: cetoacidosis diabética (CAD), estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH) y la hipoglucemia (Benoit et al., 2018).

II.2. Cetoacidosis diabética

II.2.1. Definición

Es una complicación aguda de la DM, caracterizada por hiperglucemia, cetosis y acidosis metabólica. Ocurre por una deficiencia absoluta de insulina con incremento de hormonas contrarreguladoras (glucagón, cortisol, hormona del crecimiento, catecolaminas), activando vías metabólicas alternas para la producción de glucosa y del adenosín trifosfato (ATP) molécula de energía para el metabolismo celular (Kitabchi et al., 2009).

II.2.2. Historia

La cetoacidosis diabética fue descrita por primera vez por el alemán August Von Stosch en el año 1828, explicada a partir de pacientes con coma diabético que presentaron poliuria, polidipsia y glucosuria con un deterioro rápido y progresivo del estado de alerta. En 1847, el médico Adolf Kussmaul describió respiraciones profundas y frecuentemente con disnea en pacientes con coma diabético, llegando a ser uno de los hallazgos distintivos de esta patología (Domínguez et al., 2013).

Históricamente, la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico se consideraban parte de una misma enfermedad, pero el Dr. Julius Dresfeld determinó que eran dos entidades diferentes a partir de la presencia de ácido acetoacético y ácido hidroxibutirato en la orina (Dingle et al., 2020).

Previo al descubrimiento de la insulina en el año 1921, la mortalidad relacionada a la cetoacidosis diabética alcanzaba hasta el 90% de los casos (Ueda et al., 2018).

II.2.3. Epidemiología

Dos tercios de los pacientes mayores de 18 años hospitalizados por cetoacidosis diabética tienen DM tipo 1, y el resto DM tipo 2. Constituye la presentación inicial en un 20% de los adultos con diabetes mellitus y hasta un 50% de las causas de mortalidad en diabéticos menores de 24 años (American Diabetes Association, 2022).

La CAD tiene una incidencia anual en países desarrollados de 13.6 a 14.9 por cada 1000 pacientes, y se presenta en un 35% en pacientes con DM tipo 2 (Zhong et al., 2018). En el 2014, el Centro del Control de Enfermedades y Prevención de los Estados Unidos reportó un aumento de la CAD entre los años 2009 y 2014 con un incremento del 54.9% con una prevalencia en el 2014 de 188 950 casos donde la población de 45 años fue la más afectada (Cefalu et al., 2018). En el 2017 la frecuencia de la CAD fue de 160 000 casos de admisión hospitalaria en los Estados Unidos (Ueda et al., 2018).

En México no se cuenta con estadísticas a nivel nacional sobre la prevalencia de la CAD; sin embargo, un estudio realizado en el 2011 en un Hospital de Atizapán del Estado de México reportó que, de 100 pacientes ingresados al área de urgencias

con diagnóstico de complicaciones agudas de diabetes, el 33% ingresó con diagnóstico de cetoacidosis diabética (Domínguez et al., 2013).

II.2.4. Factores desencadenantes/etología

Los principales factores que desencadenan la aparición de la CAD son los siguientes (Nyenwe et al., 2016):

- Infecciones (infección de vías urinarias, infecciones pulmonares, infección de piel y tejidos blandos)
- Infarto al miocardio, cerebral o intestinal
- Embarazo
- Debut de diabetes mellitus
- Transgresión dietética
- Omisión de la administración de la insulina (transgresión farmacológica)
- Uso de medicamentos como los inhibidores del cotransportador tipo 2 de sodio – glucosa (SGLT – 2)

II.2.5. Fisiopatología

El déficit de insulina y la utilización ineficaz de la glucosa en los tejidos periféricos conlleva a la activación de vías metabólicas alternas con el objetivo de la producción de glucosa provocando un estado de hiperglucemia (Nyenwe et al., 2016).

Este desequilibrio metabólico está asociado a un aumento de las hormonas contrarreguladoras (cortisol, hormona del crecimiento, glucagón y catecolaminas), lo que provoca una mayor producción de glucosa mediante otras vías metabólicas como la lipólisis con el incremento de cuerpos cetónicos (Roden et al., 2019).

II.2.6. Gluconeogénesis y la hiperglucemia

El déficit de insulina, el aumento de las hormonas contrarreguladoras y una disminución en la absorción y uso de glucosa en tejidos periféricos implica la estimulación de la gluconeogénesis (producción hepática de glucosa) por una activación de las hormonas fosfoenolpiruvato – carboxilasa, fructosa – 1, 6 – bifosfatasa y el piruvato carboxilasa (Foster et al., 2012).

Además, la concentración baja de insulina promueve el catabolismo de proteínas musculares liberando aminoácidos gluconeogénicos y cetogénicos; como la tirosina, isoleucina, fenilalanina, lisina y leucina que serán precursores para la formación de cuerpos cetónicos como el acetoacetato y la beta hidroxi metilglutirato Coenzima A (β – HMG – CoA) (Dhatariya et al., 2016).

II.2.7. Cetogénesis

El aumento de las hormonas contrarreguladoras activa a la lipasa sensible a hormonas en el tejido adiposo. Esta enzima comienza la lipólisis de los triglicéridos convirtiéndolos en ácidos grasos libres y glicerol pasando a la circulación sanguínea (Hirobata et al., 2022).

Los ácidos grasos son oxidados en cuerpos cetónicos en la mitocondria hepática, proceso mediado por la concentración alta de glucagón en la circulación. El glucagón también es responsable de la reducción en la concentración de la enzima hepática malonil CoA (inhibidor de la oxidación de los ácidos grasos y de la enzima carnitina palmitoil transferasa [CPT1]) (Hirobata et al., 2022).

La CPT1 regula la absorción de los ácidos grasos en la mitocondria hepática para la beta oxidación causando una acumulación de acetil CoA. En condiciones normales, el acetil CoA entra al ciclo de Krebs y posteriormente activa la cadena

transportadora de electrones con la formación de ATP. Sin embargo, cuando la concentración de acetil CoA excede los niveles que puede ser metabolizada por el ciclo de Krebs, esta se une con otra misma molécula formando el acetoacetil CoA, que si se une con otro acetil CoA, forma el β HMG CoA (La β HMG CoA sintetasa aumenta sus niveles intracelulares por efecto del glucagón) (Guilherme et al., 2019).

El β HMG CoA dentro de la mitocondria es metabolizada en acetoacetato, el cual se puede transformar en acetona o en β hidroxibutirato (Nyenwe et al., 2016).

El acetoacetato, la acetona y el β hidroxibutirato son los tres cuerpos cetónicos producidos en el hígado. La acumulación de estas moléculas en el organismo ocasiona una disminución del bicarbonato sérico, disminución del pH sanguíneo con un anión GAP elevado provocando acidosis metabólica característica de esta complicación aguda de la diabetes mellitus (Nyenwe et al., 2016).

II.2.8. Diuresis osmótica y desequilibrio hidroelectrolítico

La hiperglucemia con la hipercetonemia en la sangre causa una diuresis osmótica provocando una hipovolemia con disminución en la tasa de filtrado glomerular ocasionando una lesión renal aguda prerrenal (Mi Yang et al., 2021).

La hipovolemia conlleva a una disminución de la perfusión tisular causando un metabolismo anaerobio por una baja de oxígeno en los tejidos generando lactato como producto final, lo que empeora la acidemia en el cuerpo (Mi Yang et al., 2021).

Esta diuresis osmótica lleva a una pérdida de agua de aproximadamente 3 a 6 litros en el adulto (Mi Yang et al., 2021), y de 70 ml/kg en los niños (Wolfsdorf et al., 2018). Adicionalmente a la perdida de líquidos a través de la diuresis, también se elimina electrolitos como potasio, magnesio y fosfato (Mi Yang et al., 2021).

II.2.9. Cetoacidosis y respuesta inflamatoria

Existe un estado proinflamatorio secundario a la hiperglucemia y la cetoacidosis con una elevación de los biomarcadores de estrés oxidativo y un incremento en la concentración de citocinas proinflamatorias. Este incremento de moléculas como interleucina 6, interleucina 1 β , factor de necrosis tumoral, proteína C reactiva ocasiona lo siguiente:

- Disfunción del tejido adiposo con un incremento en la lipólisis y de la producción y transporte de ácidos grasos libres al hígado como sustratos cetogénicos.
- Disminución en la producción, secreción y acción de la insulina exacerbando el estado cetogénico (Guilherme et al., 2019).

La respuesta proinflamatoria induce estrés oxidativo con un incremento de las especies reactivas de oxígeno llevando a una disrupción del endotelio capilar y daño membranal y nuclear de la célula (Guilherme et al., 2019).

II.2.10. Manifestaciones clínicas

Signos

- Taquicardia
- Taquipnea
- Respiración de Kussmaul (respiraciones profundas y forzadas)
- Aliento cetónico
- Alteración del estado de alerta: estupor o letargia
- Signo de lienzo húmedo y mucosas secas

Síntomas

- Poliuria
- Polidipsia
- Debilidad generalizada
- Náuseas y vómito
- Dolor abdominal

Presentación Inicio agudo y es más común en pacientes con DM tipo 1

Tabla 1. Características clínicas de las crisis hiperglucémicas. Adaptado de Kitabchi et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care 2009; 32(7): 1335-1343.

II.2.11 Diagnóstico

Los criterios para el diagnóstico de cetoacidosis son: nivel de glucosa sérica, pH sanguíneo, bicarbonato sérico, presencia de cetonas en sangre o en orina, anión GAP y el estado de conciencia. Estos criterios fueron propuestos por la Asociación Americana de Diabetes (American Diabetes Association, 2022).

Cetoacidosis diabética			
Criterios	Leve	Moderada	Severa
Glucosa plasmática (mg/dl)	>250	>250	>250
pH sanguíneo	7.3 – 7.25	7.25 – 7.00	<7.00
Bicarbonato sérico (mEq/L)	18 a 15	14 a 10	<10
Cetonas en orina	+++	+++	+++
Cetonas en sangre (mmol/L)	>3	>3	>3
Osmolaridad	Variable	Variable	Variable
Anión GAP	>10	>12	>12
Estado mental	Alerta	Alerta/somnoliento	Estupor/Coma

Tabla 2. Criterios diagnósticos para cetoacidosis diabética. (ADA, 2022)

II2.12. Tratamiento

El manejo terapéutico de la cetoacidosis diabética se basa en los siguientes pilares: corrección de la deshidratación y del desequilibrio hidroelectrolítico, romper la cetogénesis y la gluconeogénesis, e identificar y tratar el factor precipitante. El tiempo de resolución de la cetoacidosis diabética es entre las primeras 10 a 18 horas. Es esencial medir cada 2 a 4 horas la glucosa central, electrolitos séricos, pH sanguíneo y bicarbonato sérico (Pérez et al., 2022).

II2.12.1. Terapia hídrica

El tratamiento con líquidos ayuda a restaurar el volumen intravascular, la perfusión renal y reducir la resistencia de la insulina en los tejidos periféricos por la disminución de las hormonas contrarreguladoras en el plasma (Karslioglu et al., 2019).

La ADA considera la solución salina al 0.9% de primera elección para el inicio de la hidratación parenteral a una velocidad de 500 a 1000 ml/h en las primeras 2 a 4 horas. Un punto importante en la terapia hídrica es el nivel de sodio sérico. Si el sodio se encuentra por arriba de 145 mEq/L se debe ajustar la solución a medio molar (solución salina al 0.45%) (American Diabetes Association, 2022).

La Guía Británica recomienda administrar un bolo de 500 ml de solución salina al 0.9% a pacientes con presión arterial sistólica menor a 90 mmHg, hasta que su presión supere los 90 mmHg. Posterior a la reposición hídrica en agudo y con la corrección del volumen intravascular, la velocidad de infusión debe pasar a 250 a 500 ml/h dependiendo del estado de hidratación del paciente (Dhatariya et al., 2022).

Una vez que los niveles de glucosa sérica se encuentran por debajo de los 350 mg/dL, se debe administrar solución glucosada al 5% o al 10% en forma de "Y" para continuar con la administración de la bomba de infusión de insulina y romper la cetonemia mientras se evita la hipoglucemias en el paciente (Self et al., 2020).

II2.12.2. Uso de insulina

Se recomienda la infusión de insulina de acción rápida calculada a 0.14 UI/kg de peso en bolo seguido de una infusión de insulina de acción rápida a 0.1 UI/kg de peso por hora hasta que los niveles de glucosa sérica estén aproximadamente en 250 mg/dL – 200 mg/dL (American Diabetes Association, 2022).

En el momento que se llega a estos niveles de glucosa, se debe de reducir la infusión de insulina a la mitad (0.05 UI/kg) y se va ajustando a una dosis de 0.02 UI/kg – 0.04 UI/kg por hora con la adición de solución glucosada a la solución de base para mantener una concentración de glucosa entre 140 mg/dL – 200 mg/dL hasta la resolución del cuadro de CAD (American Diabetes Association, 2022).

Cuando se llega a criterios de resolución, el cese abrupto de la infusión de insulina puede resultar en una hiperglucemias de rebote, cetogénesis y acidosis metabólica recurrente, por lo que se debe de administra insulina basal subcutánea al menos dos horas antes (si es insulina NPH) o 3 a 4 horas (si se usa insulina glargina) antes de suspenderé la infusión de insulina (Andrade et al., 2016).

II2.12.3. Corrección del Potasio

La acidosis metabólica ocasionada por el aumento de la concentración de cuerpos cetónicos junto con la deficiencia de insulina provoca el movimiento de potasio hacia el espacio extracelular (Roden et al., 2019).

Por tal motivo, los niveles de potasio sérico durante un cuadro de cetoacidosis diabética pueden estar normal o elevados. El valor normal de potasio sérico es de 3.5 a 5.5 mEq/L. Cuando se encuentra en este rango, se recomienda la administración de 20 a 30 mEq/l de Cloruro de Potasio (KCL) por cada litro de solución intravenosa que se administre en los pacientes (Karajgikar et al., 2019).

Si los niveles de potasio se encuentran por debajo de 3.3 mEq/L, la administración de insulina se debe postergar hasta la corrección del potasio, mientras que si los niveles se encuentran por arriba de 5.5 mEq/L no se debe iniciar la reposición de potasio en las soluciones cristaloides (Pérez et al., 2022).

II2.12.4. Bicarbonato y fosfato

Sólo está recomendado el uso de bicarbonato cuando el pH sanguíneo se encuentra por debajo de 6.9, se debe administrar de 50 a 100 mmol de bicarbonato de sodio en 400 ml de agua inyectable hasta que el pH sea mayor a 6.9 (Karajgikar et al., 2019).

Cuando el pH se encuentra por arriba o igual de 7 no se recomienda la administración de bicarbonato debido a que existe un incremento de riesgo de hipokalemia, acidosis de rebote, hipoxia, hipernatremia y edema cerebral (Tran et al., 2017).

El fosfato se mueve con el potasio del líquido intracelular al extracelular en respuesta a la acidosis metabólica, la hipertonicidad y la diuresis osmótica provocando una pérdida urinaria de este mineral. Las complicaciones de la hipofosfatemia son: debilidad muscular, anemia hemolítica, disminución del gasto cardíaco. Se recomienda reponer fosfato en la CAD en una proporción 1:3 con el KCL. Se usa fosfato de potasio a una dosis de 20 a 30 mmol en pacientes con

comorbilidades como insuficiencia cardiaca o respiratoria, anemia o en aquellos pacientes con fosfato menor a 0.32 mmol/l (Nyenwe et al., 2016).

II2.13. Criterios de resolución de la cetoacidosis diabética

Los criterios de resolución propuestos por la ADA son los siguientes (Dhatariya et al., 2022):

- Glucosa sérica <200 mg/dl
- pH sanguíneo >7.3
- Anión GAP <10
- Bicarbonato sérico >18 mEq/L

La cetonuria o cetonemia persiste desde 24 hasta 36 horas (Hirobata et al., 2022).

II2.14. Complicaciones de la cetoacidosis diabética

Las complicaciones que ocurren durante la cetoacidosis diabética son (Pérez et al., 2022):

- Hipoglucemias
- Alteraciones hidroelectrolíticas: acidosis metabólica hiperclorémica e hiper o hipokalemia
- Edema cerebral
- Lesión renal aguda
- Trombosis venosa profunda
- Rabdomiólisis

II3. Hipoglucemia

La hipoglucemia se define como la presencia de niveles de glucosa sérica inferiores a 70 mg/dl. Esta condición puede manifestarse con síntomas tales como diaforesis, nerviosismo, fatiga, hambre o taquicardia, aunque no siempre se presenta sintomatología concomitante.

La hipoglucemia es la complicación más frecuente durante el manejo de la cetoacidosis diabética con una prevalencia del 5 al 20% de los casos. Esta complicación puede ocurrir debido a una infusión rápida de insulina, un monitoreo insuficiente de la glucosa central o capilar, o la omisión de agregar solución glucosada en la reposición hídrica cuando la concentración de glucosa sérica es igual o menor a 250 mg/dl.

Los efectos adversos asociados con la hipoglucemia incluyen crisis convulsivas, arritmias cardiacas, eventos cardiovasculares y episodios recurrentes de hipoglucemia.

III. Hipótesis

Ho: La prevalencia de la hipoglucemia en pacientes durante el manejo de la cetoacidosis diabética es igual o menor al 20%.

Ha: La prevalencia de la hipoglucemia en pacientes durante el manejo de la cetoacidosis diabética es igual o mayor al 20%.

IV. Objetivos

IV1. General

Conocer la prevalencia de la hipoglucemia durante al manejo de la cetoacidosis diabética.

IV2. Específicos

- Conocer las características sociodemográficas de los pacientes con cetoacidosis diabética en el servicio de Urgencias adultos del HGZ 29 del IMSS.
- Identificar los cuadros de hipoglucemia durante el manejo de la cetoacidosis diabética en los pacientes adultos en el servicio de urgencias del HGZ 29 del IMSS.

V. Material y métodos

V1. Tipo de investigación

Observacional, transversal, descriptivo y retrolectivo.

V2. Población o unidad de análisis

Pacientes diabéticos mayores de 18 años, ambos sexos, hospitalizados en el servicio de urgencias del HGZ 29 desde el 1ero de marzo del 2022 que cuenten con diagnóstico de ingreso de cetoacidosis diabética.

V3. Muestra y tipo de muestra

Cálculo del tamaño de muestra se realizará con la fórmula de población infinita para porcentajes.

$$n = \frac{Z^2 pq}{d^2}$$

Z²: Nivel de confianza 95% con una zona de rechazo = 1.64

p: Prevalencia del fenómeno: 0.20

q: 1- p: 0.80

d: Margen de error: 0.05

$$n = \frac{1.64^2 (0.20) (0.80)}{0.05^2}$$

n=172

Muestreo: No aleatorio por casos consecutivos.

V3.1. Criterios de selección

V3.1.1. Criterios de inclusión

- Pacientes con edad superior de 18 años que cuenten con diagnóstico de ingreso de cetoacidosis diabética.
- Pacientes con cetoacidosis diabética y que cursaron con hipoglucemia durante su tratamiento médico.

V3.1.2. Criterios de exclusión

Pacientes con diabetes mellitus descontrolada que a su ingreso no contaron con el diagnóstico de cetoacidosis diabética.

V3.1.3. Criterios de eliminación

Pacientes con expedientes incompletos.

V3.2. Variables estudiadas

- Edad a partir de los 18 años
- Sexo
- Diagnóstico de cetoacidosis diabética a su ingreso a la sala de urgencias
- Etiología de la cetoacidosis diabética como factor desencadenante: infección, infarto, embarazo, debut de diabetes, transgresión dietética o farmacológica
- Severidad de la cetoacidosis diabética acorde a la ADA: leve, moderada o severa
- Presencia o no de hipoglucemia durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética

V4. Procedimientos

Posterior a la autorización del comité local de Ética e Investigación, se procedió a solicitar autorización de las autoridades del Hospital general de zona no.29, para realizar las actividades de la investigación.

Se localizaron los expedientes clínicos (físico o electrónico) de aquellos pacientes con diabetes mellitus que ingresaron al servicio de urgencias con el diagnóstico de cetoacidosis diabética.

El expediente se utilizó para la obtención de datos y resultados de laboratorio como glucosa capilar o sérica (sin tomar muestras adicionales) y se verificó la información en un cuestionario de recolección de datos.

Posteriormente los datos obtenidos se ingresaron a una base de datos para el análisis estadístico en el programa SPSS.

No fue necesario solicitar consentimiento informado, ya que solo se tomó información de los expedientes, sin realizar estudios complementarios o cambios en el tratamiento del paciente.

V4.1. Análisis estadístico

Se incluyó promedios, porcentajes, desviación estándar e intervalos de confianza para promedios y porcentajes.

V4.2. Consideraciones éticas

Los procedimientos que se realizaron fueron de acuerdo con las normas éticas, al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud y a la Declaración de Helsinki y sus enmiendas.

La declaración de Helsinki, creada por la Asociación Médica Mundial (AMM) durante la 18^a Asamblea Médica Mundial en 1964, convirtiéndose en uno de los documentos de excelencia en materia de protección y regulación ética de la investigación en seres humanos. La Declaración de Helsinki ha sido objeto de varias enmiendas y aclaraciones, la última en Japón en 2004, quedando así la versión que actualmente se utiliza. De acuerdo con el artículo 23 el protocolo de la investigación se enviará, para consideración, comentario, consejo y aprobación, al comité de ética de investigación antes de comenzar el estudio. Este comité debe ser transparente en su funcionamiento, debe ser independiente del investigador, del patrocinador o de cualquier otro tipo de influencia indebida y deberá estar debidamente calificado.

Con base en el Reglamento en materia de investigación para salud, título segundo de los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos, capítulo I de las disposiciones Comunes, artículo 17, esta investigación se considera de tipo II, Investigación con riesgo mínimo: Estudios prospectivos que emplean la recolección de datos a través de procedimientos comunes de diagnósticos o tratamiento rutinarios.

En este protocolo de investigación no se utilizará consentimiento informado ya que sólo se recabarán la información y datos necesarios para la investigación de los expedientes físicos/electrónicos.

Se preservará la confidencialidad de los expedientes clínicos e información de los pacientes, se resguardará la información en una base de datos, donde la información personal del paciente no se utilizará, solo los datos necesarios para los fines de la investigación

VI. Resultados

La edad utilizada como criterio de inclusión para esta investigación abarcó desde los 18 hasta los 80 años, con una media de 52.60 años (DE = 17.402).

El género que predominó en esta investigación fue el femenino con un 59.4% (IC 95%; 52.1–66.7). Cuadro VI1.

Cuadro VI1 Género de pacientes con hipoglucemia asociada a manejo de cetoacidosis

n=172

Característica	Porcentaje	IC 95%	
		Inferior	Superior
Masculino	40.6	33.3	47.9
Femenino	59.4	52.1	66.7

Fuente: “Prevalencia de la hipoglucemia asociada al manejo de la cetoacidosis diabética en urgencias del HGZ29, IMSS”, 2025.

La diabetes tipo 2 fue el tipo de diabetes con mayor prevalencia en la población estudiada, con un 89.7 % (IC 95%; 85.2–94.2). Cuadro VI2.

Cuadro VI2. Tipo de diabetes de pacientes con hipoglucemia asociada a manejo de cetoacidosis

n=172

Característica	Porcentaje	IC 95%	
		Inferior	Superior
Diabetes tipo 1	10.3	5.8	14.8
Diabetes tipo 2	89.7	85.2	94.2

Fuente: “Prevalencia de la hipoglucemia asociada al manejo de la cetoacidosis diabética en urgencias del HGZ29, IMSS”, 2025.

Características bioquímicas

De los criterios diagnósticos establecidos por la ADA, el 100.0% de los pacientes (IC 95%; 100.0–100.0) cumplieron con criterios de cetoacidosis diabética. Cuadro VI3.

Cuadro VI3. Características bioquímicas que presentan los pacientes con hipoglucemia asociada a manejo de cetoacidosis

n=172

Característica	Porcentaje	IC 95%	
		Inferior	Superior
Glucosa sérica			
<249	0.0	0.0	0.0
≥250	100.0	100.0	100.0
pH de ingreso			
7.30 – 7.25	49.0	41.5	56.5
7.24 – 7.00	35.5	28.3	42.7
<7.00	15.5	10.1	20.9
Cetonas en orina			
Si	100.0	100.0	100.0
No	0.0	0.0	0.0
Osmolaridad sérica			
<320 mOsm/L	100.0	100.0	100.0
>320 mOs/L	0.0	0.0	0.0
Cumplio criterios de cetoacidosis diabética			
Sí	100.0	100.0	100.0
No	0.0	0.0	0.0

Fuente: “Prevalencia de la hipoglucemia asociada al manejo de la cetoacidosis diabética en urgencias del HGZ29, IMSS”, 2025.

Severidad de la Cetoacidosis diabética

La cetoacidosis diabética leve fue la que mayor se presentó en el estudio de investigación con un 49% (IC 95%; 41.5–56.5). Cuadro VI4.

Cuadro VI4. Severidad de la cetoacidosis diabética de los pacientes con hipoglucemia

n=172

Característica	Porcentaje	IC 95%	
		<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>
Leve	49.0	41.5	56.5
Moderada	35.5	28.3	42.7
Severa	15.5	10.1	20.9

Fuente: “Prevalencia de la hipoglucemia asociada al manejo de la cetoacidosis diabética en urgencias del HGZ29, IMSS”, 2025.

Etiología de la cetoacidosis diabética

La principal etiología para desarrollar cetoacidosis diabética fueron las infecciones en un 86.5% (IC 95%; 81.4–91.6). Cuadro VI5.

Cuadro VI5. Etiología de la cetoacidosis diabética de los pacientes con hipoglucemia

n=172

Característica	Porcentaje	IC 95%	
		<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>
Infeción	86.5	81.4	91.6
Transgresión farmacológica o dietética	4.5	1.4	7.6
Infarto	1.9	0.1	3.9
Debut	6.5	2.8	10.2
Embarazo	0.6	0.6	1.8

Fuente: “Prevalencia de la hipoglucemia asociada al manejo de la cetoacidosis diabética en urgencias del HGZ29, IMSS”, 2025.

Hipoglucemia durante el manejo de la cetoacidosis diabética

El 28.4% (IC 95%; 21.7–35.1) de los pacientes estudiados presentaron hipoglucemia durante el tratamiento médico de la cetoacidosis diabética. Cuadro VI6.

Cuadro VI6. Hipoglucemia durante el manejo de la cetoacidosis diabética

n=172

Característica	Porcentaje	IC 95%	
		<i>Inferior</i>	<i>Superior</i>
Sí	28.4	21.7	35.1
No	71.6	64.9	78.3

Fuente: “Prevalencia de la hipoglucemia asociada al manejo de la cetoacidosis diabética en urgencias del HGZ29, IMSS”, 2025.

VII. Discusión

La hipoglucemia es considerada la complicación más frecuente durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética, aumentando la morbilidad en los pacientes que lo presentan, por lo que conocer las características epidemiológicas de la cetoacidosis diabética y la prevalencia de la hipoglucemia como una de sus complicaciones durante el tratamiento, permite evaluar y analizar la magnitud de este problema en el servicio de Urgencias. Cabe destacar que es un tema poco estudiado a nivel mundial y con escasos reportes en la literatura.

En este estudio, el género femenino predominó entre los pacientes con diabetes que presentaron cetoacidosis diabética, resultados que son concordantes con los reportados en la literatura, como en la ENSANUT de México en 2018 (Instituto Nacional de Salud Pública, 2020), así como en otros estudios realizados en Alemania y Suiza (Ebrahimi et al., 2022).

En relación con el tipo de diabetes, la tipo 2 fue la forma de diabetes que más se complicó con cetoacidosis diabética, resultados similares a los reportados en una investigación realizada en México (Instituto Nacional de Salud Pública, 2020). No obstante, al comparar estos hallazgos con un estudio realizado en Norteamérica (Kitabchi, et al., 2009), se observan diferencias, ya que allí predomina la diabetes tipo 1. La cetoacidosis diabética se presenta más comúnmente en la diabetes tipo 1 debido a una deficiencia absoluta de insulina, lo cual activa diversas vías metabólicas, principalmente la cetogénica, para la formación de glucosa y la obtención de ATP necesario para el funcionamiento celular. (Dhatariya, 2020).

Las infecciones fueron la causa principal de la cetoacidosis diabética en esta población, lo cual concuerda con la prevalencia observada en otros estudios internacionales disponibles en la literatura médica (Dhatariya, et al. 2009). Este fenómeno se debe al estrés metabólico generado por la liberación de citocinas proinflamatorias y hormonas contrarreguladoras, lo cual exacerba la deficiencia de insulina y activa la lipólisis, incrementando así la producción de cuerpos cetónicos. (Voss et al., 2019).

La presente investigación encontró que la cetoacidosis diabética predominante fue de carácter leve. Es importante resaltar que no se dispone de literatura médica nacional al respecto. Sin embargo, al comparar estos resultados con la literatura internacional, se observa una discrepancia, ya que se describe que la cetoacidosis diabética más frecuente en adultos es la de carácter severo (Karslioglu, et al., 2019), lo cual difiere de los hallazgos de este estudio. La gravedad de la cetoacidosis diabética está influenciada por varios factores clínicos en el paciente. Los procesos infecciosos así como la suspensión del tratamiento precipitan y agravan el cuadro clínico (Sebastian – Valles et al., 2024). Sin embargo, los pacientes con diabetes tipo 1 tienen mayor riesgo de presentar un cuadro severo a diferencia de los tipo 2 por la base fisiopatológica de ausencia total de insulina en el organismo (Groegler et al., 2024).

La prevalencia de la hipoglucemia asociada al tratamiento de la cetoacidosis diabética en nuestro estudio resultó ser superior en comparación con lo reportado por otras investigaciones llevadas a cabo en Norteamérica y Reino Unido (Kitabchi, et al., 2009), (Dhatariya, 2020). Esta complicación se origina debido a varios factores vinculados con la administración de insulina (dosis y modo de administración), requiriendo monitoreo constante de la glucemia capilar para ajustar adecuadamente la dosis de insulina y evitar esta complicación común (Kamel et al., 2016).

VIII. Conclusiones

En esta investigación, realizada en un hospital de segundo nivel del IMSS en la Ciudad de México, se reportó una prevalencia de hipoglucemia durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética superior a la documentada en otros países. Por lo tanto, el resultado de esta investigación es relevante debido al impacto que la hipoglucemia tiene en la evolución y pronóstico del paciente con cetoacidosis diabética.

IX. Propuestas

Conocer la prevalencia de hipoglucemia durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética permitirá desarrollar estrategias preventivas y optimizar el manejo médico. Este esfuerzo tiene como objetivo principal reducir la morbilidad entre los derechohabientes del IMSS, mediante las siguientes medidas:

- Capacitar al personal médico y de enfermería del servicio de urgencias con las guías nacionales e internacionales sobre el tratamiento de la cetoacidosis diabética y sus posibles complicaciones durante el tratamiento.
- Optimizar los recursos con equipos de laboratorio que sean capaces de analizar resultados de gasometría, glucosa y electrolitos séricos utilizando una sola muestra de sangre.
- Contar en el servicio de urgencias con tiras reactivas para glucemia capilar.

X. Referencias

- American Diabetes Association. (2022). *Standards of medical care in diabetes 2022*.
<https://diabetesjournals.org/clinical/article/40/1/10/139035/Standards-of-Medical-Care-in-Diabetes-2022>
- Andrade Castellanos C., Colunga Lozano L., Delgado Figueroa N., González Padilla D. (2016). Subcutaneous rapid – acting insulin analogues for diabetic ketoacidosis. *Cochrane Database Syst Rev*, 1(1), 1 – 20.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD011281.pub2>
- Atiase Y., Yorke E., Akpalu J., Reynolds M., Annan O., Aryee R., Hayfron-Benjamin C., Yawson A. (2023). Clinical characteristics and severity of diabetic ketoacidosis: a cross – sectional study from a tertiary hospital in Ghana. *Trop Med Int Health*, 28(9), 790 – 796. <https://doi.org/10.1111/tmi.13919>
- Barquilla García, A. (2017). Actualización breve en diabetes para médicos de atención primaria. *Rev Esp Sanid Penit*, 19(1), 57 – 65. <https://doi.org/10.4321/S1575-06202017000200004>
- Benoit S., Zhang Y., Geiss L., Gregg E. (2018). Trends in Diabetic Ketoacidosis hospitalizations and in – hospital mortality – United States. *Morb Mortal Wkly Rep*, 18(67), 362 – 365. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6712a3>
- Cefalu W., Dawes D., Gaylak G., Goldman D., Herman W., Van Nuys K., Powers C., Taylor S., Yatvin A. (2018). Insulin access and affordability working group: conclusions and recommendations. *Diabetes care*, 41(1), 1299 – 1311.
<https://doi.org/10.2337/dci18-0019>
- Dhatariya K. (2022). The management of diabetic ketoacidosis in adults. An update guideline from the Joint British Diabetes Society for inpatient care. *Diabetic Medicine*, 1(1), 1 – 20. <https://doi.org/10.1111/dme.14788>

Dhatariya K. (2017). Blood ketones: measurement, interpretation, limitations and utility in the management of diabetic ketoacidosis. *Rev Diabet Stud*, 13(4), 217 – 225.
<https://doi.org/10.1900/RDS.2016.13.217>

Dhatariya K., Glases N., Codner E., Umpierrez G. (2020). Diabetic Ketoacidosis. *Nature*, 6(40), 1 – 20. <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0165-1>

Dhatariya K., Vellanki P. (2017). Treatment of Diabetic Ketoacidosis (DKA)/ Hyperglycemic Hyperosmolar State (HSS). *Curr Diab Rep*, 17(33), 1 – 7.
<https://doi.org/10.1007/s11892-017- 0857-4>

Dingle E., Slovis C. (2020). Diabetic Hyperglycemic emergencies: a systematic approach. *EB medicine*, 22(2): 1 – 20. <https://doi.org/10.1202/s-31978294>

Dominguez Ruiz M., Calderón Márquez M., Matías Armas R. (2013). Características clínico epidemiológicas de las complicaciones agudas de la diabetes en el servicio de urgencias del Hospital General de Atizapán. *Rev Fac Med*, 56(2), 25 – 36.
<https://doi.org/10.1010/s1742201300060004>

Ebrahimi F., Kutz A., Remigius E., Szinnai G. (2022). Lifetime risk and health – care burden of diabetic ketoacidosis: a population – based study. *Front Endocrinol*, 24(13), 94 – 99. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.940990>

Ehrmann D. (2022). Risk factors and prevention strategies for diabetic ketoacidosis in people with established type 1 diabetes. *Lancet Diabetes*, 8(5), 436 – 446.
[https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(20\)30042-5](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(20)30042-5)

Fayman M., Pasquel F., Umpierrez G. (2017). Management of hyperglycemic crises. *Medical Clinics of North America*, 101(3), 587 – 606.
<https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.12.011>

Foster D. (2012). Malonyl CoA: the regulator of fatty acid synthesis and oxidation. *J Clin Invest*, 122(1), 1958 – 1959. <https://doi.org/10.1172/jci63967>

Groegler J., Callebaut A., James E., Delong T. (2024). The insulin secretory granule is a hotspot for autoantigen formation in type 1 diabetes. *Diabetologia*, 67(8), 1507 – 1516. <https://doi.org/10.1007/soo125-024-06164-x>

Guilherme A., Henriques F., Bedard A., Cech M. (2019). Molecular pathways linking adipose innervation to insulin action in obesity and diabetes mellitus. *Nat Rev Endocrinol*, 15(1), 207 – 225. <https://doi.org/10.1038/s41574-019-0165>

Hatting M., Tavares C., Sharabi K., Rines A., Puigserver P. (2018). Insulin regulation of gluconeogenesis. *J Clin Invest*, 1411(1), 21 – 35. <https://doi.org/10.1111/nyas.13435>

Hirobata T., Inaba H., Kaido Y., Kosugi D., Saya I., Takaaki M., Inoue G. (2022). Serum ketone body measurement in patients with diabetic ketoacidosis. *Diabetol Int*, 13(4), 624 – 630. <https://doi.org/10.1007/s13340-022-00581-2>

International Diabetes Federation. (2021). *IDF Diabetes Atlas*. <https://diabetesatlas.org/>

Instituto Nacional de Estadística y Geografía. (2020). *Características de las defunciones registradas en México durante 2020*. https://www.inegi.org.mx/contenidos/programas/mortalidad/doc/defunciones_registradas_2020/nota_tecnica.pdf

Instituto Nacional de Salud Pública. (2020). *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2018-2019: Resultados nacionales*. <https://www.insp.mx/produccion-editorial/novedades-editoriales/ensanut-2018-nacionales>

Kamel K., Schereiber M., Carlotti A., Halperin M. (2016). Approach tho the treatment of diabetic ketoacidosis. *Am J Kidney Dis*, 68(6), 967 – 972. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2016.05.034>

Karajgikar N., Manroa P., Acharya R., Codario R., Reider J., Donihi A., Salata R., Korytkowski M. (2019). Addressing pitfalls in management of diabetic ketoacidosis (DKA) with a standardized protocol. *Endocr Pract*, 25(5), 407 – 412. <https://doi.org/10.4158/EP-2018-0398>

Karslioglu E., Donihi A., Korytkowski M. (2019). Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ*, 29(1), 365 – 370. <https://doi.org/10.1136/bmj.l1114>

Kitabchi A., Umpierrez G., Miles J. (2009). Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes care*, 32(1), 1335 – 1343. <https://doi.org/10.2337/dc09-9032>

Maahs D., Hermann J., Holman N., Foster N., Kapellen T., Allgrove J., Schatz D., Hofer S., Campbell F., Steigleder – Schweiger C., Beck R., Warner J., Holl R. (2015). Rates of diabetic ketoacidosis: international comparison with 49,859 pediatric patients with type 1 diabetes from England, Wales, the U.S., Austria and Germany. *Diabetes Care*, 38(10), 1876 – 1882. <https://doi.org/10.2337/dc15-0780>

Mesa J. (2019). Guías ALAD sobre el diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes mellitus con medicina basada en evidencia edición 2019. *Rev Asoc Latin Diab ALD*, 1(1), 7 – 10. https://revistaalad.com/guias/5600AX191_guias_alad_2019.pdf

Mi Yang E., Gyung Lee H., Young Oh K. (2021). Acute kidney injury in pediatric diabetic ketoacidosis. *Indian J pediatr*, 88(6), 568 – 573. <https://doi.org/10.1007/s12098-020-03549-9>

Nares M., González A., Martínez F., Morales M. (2018). Hipoglucemia: el tiempo es cerebro. ¿Qué estamos haciendo mal?. *Med Int Mex*, 34(6), 881 – 895. <https://doi.org/10.24245/mim.v34i6.2040>

Nyenwe E., Kitabchi A. (2016). The evolution of diabetic ketoacidosis: an update of its etiology, pathogenesis and management. *Metabolism*, 65(4), 337 – 343. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2015.12.007>

Padilla Elizondo D., Chávez Morales K., Vargas Fernández R. (2022). Manejo de la cetoacidosis diabética. *Revista médica sinergia*, 7(7), 1 – 13. <https://doi.org/10.31434/rms.v7i7.864>

Pérez O., Soto D., Rojas G., Dejanira G. (2022). Crisis hiperglucémicas: cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico. *Critical care and Emergency medicine*, 1(1), 1 – 18. <https://doi.org/10.58281/ccem22111902>

Phillips Morales O., Quesada Vargas M., Esquivel Rodríguez N. (2020). Emergencias hiperglucémicas. *Revista médica sinergia*, 5(2), 1 – 11. <https://doi.org/10.31434/rms.v5i2.353>

Roden M., Shulman G. (2019). The integrative biology of type 2 diabetes. *Nature*, 576(1), 51 – 60. <https://doi.org/10.1038/s41586-019-1797-8>

Sebastian F., Von Wernitz A., Tapia M., Navas V., Lopez M., Martínez C., Carrillo L., Sager C., Raposo J., Amar S., González S., Arranz J., Del Arco C., Marazuela M. (2024). Factors associated with intensive care unit admission due to diabetic ketoacidosis in adults: a validated predictive model. *Acta Diabetol.*, 16(1). 1 – 5. <https://doi.org/10.1007/s00592-024-02421-y>

Self W., Evans C., Jenkins C., Brown R., Casey J., Collins S., Coston T., Matthew F., Fiemmons L., Hellervik S., Lindsell C., Liu D., McCoin N., Niswender K., Slovis C., Stollings J., Wang L., Rice T., Semler M. (2020). Clinical effects of balanced crystalloids vs saline in adults with diabetic ketoacidosis: a subgroup analysis of cluster randomized clinical trial. *JAMA Netw Open*, 3(11), 1 – 18. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.24596>

Torres R., Acosta M., Rodríguez D. Barrera M. (2020). Complicaciones agudas de la diabetes tipo 2. *RECIMUNDO*, 1(4), 46 – 57. [https://doi.org/10.26820/recimundo/4.\(1\).esp.marzo.2020.46-57](https://doi.org/10.26820/recimundo/4.(1).esp.marzo.2020.46-57)

Tran T., Pease A., Wood A., Zajac J., Martensson J., Bellomo R., Ekinci E. (2017). Review of evidence for adult diabetic ketoacidosis management protocols. *Front Endocrinol*, 8(1), 1 – 13. <https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00185>

Ueda P., Svanstrom H., Melbye M., Eliasson B., Svensson A., Franzen S., Gudbjornsdottir S., Hveem K., Jonasson C., Pasternak B. (2018). Sodium glucose cotransporter 2 inhibitor and risk of serious adverse events: nationwide register-based cohort study. *BMJ*, 363(1): 1 – 10. <https://doi.org/10.1136/bmj.k4365>

Ullal J., Aloia J., Reyes D., Pasquel F., McFarland R., Rabinovich M., Umpierrez G. (2018). Comparison of computer – guided versus standard insulin infusion regimens in patients with diabetic ketoacidosis. *J Diabetes Sci Technol*, 12(1), 39 – 46. <https://doi.org/10.1177/1932296817750899>

Villacorta Santamano J., Hilario Huapaya N., Inolopú Cucche J., Gutierrez L., Labán S., Del Aguila J., Ugarte C., Hurtado Y. (2020). Factores asociados a complicaciones crónicas de diabetes mellitus tipo 2 en pacientes de un hospital general del Seguro Social de Salud del Perú. *An Fac Med*, 81(3), 308 – 315. <https://doi.org/10.15381/anales.v81i3.17260>

Voss T., Vendelbo M., Kampmann U., Pedersen S., Nielsen T., Johanssen M., Svart M., Jessen N., Moller N. (2019). Substrate metabolism, hormone and cytokine levels and adipose tissue signalling in individuals with type 1 diabetes after insulin withdrawal and subsequent insulin therapy to model to initiating steps of ketoacidosis. *Diabetologia*, 62(3), 494 – 503. <https://doi.org/10.1007/s00125-018-4785-x>

Wolfsdorf J., Glaser N., Agus M., Fritsch M., Hanas R., Rewers A., Sperling M., Codner E. (2018). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*, 19(27), 155 – 177. <https://doi.org/10.1111/pedi.12698>

Zhong V., Juhaeri J., Mayer Davis E. (2018). Trends in Hospital admission for diabetic ketoacidosis in adults with type 1 and type 2 diabetes in England, 1998 – 2013: a retrospective cohort study. *Diabetes care*, 41(1), 1870 – 1877. <https://doi.org/10.2337/dc17-1583>

XI. Anexos

Cuestionario para recolección de datos

<p style="text-align: center;"> INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL HOSPITAL GENERAL DE ZONA 29 "BELISARIO DOMINGUEZ" INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS "PREVALENCIA DE LA HIPOGLUCEMIA ASOCIADA AL MANEJO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN URGENCIAS DEL HGZ 29 DEL IMSS"</p>			
NSS:		Fecha:	
Folio:			
Edad	Género	Tipo de diabetes	Glucosa sérica a su ingreso
1) 18 a 80 años 2) >80 años	1) Masculino 2) Femenino	1) DM tipo 1 2) DM tipo 2	1) <250 mg/dL 2) >250 mg/dl
pH sanguíneo a su ingreso	Cetonas en orina	Osmolaridad sérica	Cumplió criterios de Cetoacidosis diabética
1) 7.30 a 7.25 2) 7.24 a 7.00 3) <7.00	1) Positiva 2) Negativa	1) >320 mOsm/l 2) <320 mOsm/l	1) Sí 2) No
Severidad de la cetoacidosis diabética	Etiología de la cetoacidosis diabética		Curso con hipoglucemia (<70 mg/dl) durante el manejo de la cetoacidosis diabética
1) Leve 2) Moderada 3) Severa	4) Infección 5) Transgresión farmacológica o dietética 6) Infarto 7) Debut 8) Embarazo		1) Sí 2) No

Marco Antonio

Tesis Cetoacidosis 1 UAQ 062025.pdf

 My Files My Files Universidad Autónoma de Querétaro

Detalles del documento

Identificador de la entrega
trn:oid::7696:467824014

43 Páginas

Fecha de entrega
17 Jun 2025, 1:00 p.m. GMT-6

8348 Palabras

Fecha de descarga
17 Jun 2025, 1:05 p.m. GMT-6

44.854 Caracteres

Nombre de archivo

Tesis Cetoacidosis 1 UAQ 062025.pdf

Tamaño de archivo

849.2 KB