

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIHUAHUA
FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS BIOMÉDICAS
SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE
CHIHUAHUA

**“COMPLICACIONES EN EL MANEJO DE CETOACIDOSIS
DIABETICA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS EN EL HOSPITAL
GENERAL REGIONAL No.1”**

POR:

LOURDES LIZETH RODRÍGUEZ HERRERA

TESIS PRESENTADA COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE:

ESPECIALIDAD EN URGENCIAS MÉDICO QUIRÚRGICAS.

CHIHUAHUA, CHIH., MÉXICO

NOVIEMBRE DE 2025



Universidad Autónoma de Chihuahua
Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas
Secretaría de Investigación y Posgrado



La tesis **"COMPLICACIONES EN EL MANEJO DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS EN EL HOSPITAL GENERAL REGIONAL No.1"** que presenta Lourdes Lizeth Rodríguez Herrera, como requisito parcial para obtener el grado de: Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas ha sido revisada y aprobada por la Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas

DR. OSCAR AGUIRRE BARRERA
Encargado del Despacho de la
Secretaría de investigación y posgrado
Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas
Universidad Autónoma de Chihuahua

DRA. SYLVIA JEANETTE VEGA GONZÁLEZ
Jefa de Enseñanza
Hospital General Regional No.1

DR. JAIME IVÁN RUIZ CERECERES
Profesor Titular de la Especialidad
Hospital General Regional No.1

DR. JAIME IVÁN RUIZ CERECERES
Director de Tesis
Hospital General Regional No.1

DRA. SYLVIA JEANETTE VEGA GONZÁLEZ
Asesora
Hospital General Regional No.1

Four blue ink signatures and circular official stamps of the Hospital General Regional No. 1, Faculty of Medicine and Biomolecular Sciences, University of Chihuahua. The stamps contain the text "COORDINACIÓN CLÍNICA DE" and "EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN".

Se certifica, bajo protesta de decir verdad, que las firmas consignadas al pie del presente documento son de carácter original y auténtico, correspondiendo de manera inequívoca a los responsables de las labores de dirección, seguimiento, asesoría y evaluación, en estricta conformidad con lo dispuesto en la normativa vigente de esta institución universitaria.

RESUMEN

La CAD es una emergencia aguda potencialmente mortal en pacientes diabéticos, caracterizada por hiperglicemia, acidosis metabólica y cetonemia, que requiere la reversión de las alteraciones metabólicas por la corrección de la disminución del volumen, los desequilibrios electrolíticos y la acidosis, junto con el tratamiento de la enfermedad desencadenante. Se destaca que, aunque la CAD se presenta mayormente en pacientes con diabetes tipo 1, aquellos con diabetes tipo 2 también pueden verse afectados en situaciones de estrés. Entre las complicaciones más frecuentes y graves del tratamiento de la CAD se encuentran el edema cerebral, manifestándose típicamente entre las 4 y 12 horas tras el inicio del tratamiento y representando la causa de mortalidad en el 60-90% de los casos fatales. Las alteraciones electrolíticas como la hipocalemia y la hipofosfatemia, la hipoglucemia, la rabdomiólisis, la sepsis, las complicaciones trombóticas y pulmonares, así como la insuficiencia renal. Aunque la mortalidad en países desarrollados se ha reducido significativamente (0.15% a 0.3%), sigue siendo una condición de alto riesgo, especialmente cuando el tratamiento no se realiza de manera adecuada y oportuna.

Palabras claves: Diabetes, Tratamiento de urgencias, Acidosis Metabólica, Electrolitos

ABSTRACT

Diabetic ketoacidosis (DKA) is a potentially life-threatening acute emergency in diabetic patients, characterized by hyperglycemia, metabolic acidosis, and ketonemia, requiring reversal of metabolic disturbances through correction of volume depletion, electrolyte imbalances, and acidosis, along with treatment of the underlying precipitating condition. It is noteworthy that although DKA occurs most commonly in patients with type 1 diabetes, those with type 2 diabetes may also be affected under stress conditions. Among the most frequent and severe complications of DKA treatment is cerebral edema, typically appearing between 4 and 12 hours after the initiation of therapy and accounting for 60–90% of fatal cases. Electrolyte disturbances such as hypokalemia and hypophosphatemia, hypoglycemia, rhabdomyolysis, sepsis, thrombotic and pulmonary complications, as well as renal failure, are also observed. Although mortality in developed countries has been significantly reduced (0.15% to 0.3%), it remains a high-risk condition, particularly when treatment is not administered appropriately and in a timely manner.

Keywords: Diabetes, Emergency Treatment, Metabolic Acidosis, Electrolytes



Gobierno de
México



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



21 de noviembre de 2025
Chihuahua, Chih.

DR. OSCAR AGUIRRE BARRERA
Secretario de Investigación y Posgrado

Presente:

ASUNTO: TÉRMINO DE TESIS

Por medio del presente hago de su conocimiento que se ha revisado el informe técnico para protocolos del sistema de Registro Electrónico de la Coordinación de Investigación en Salud (SIRELCIS) de la tesis **"COMPLICACIONES EN EL MANEJO DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS EN EL HOSPITAL GENERAL REGIONAL No.1"** con número de registro: R-2025-805-049 presentada por **LOURDES LIZETH RODRIGUEZ HERRERA**, que egresa de la especialidad de **URGENCIAS MÉDICO QUIRÚRGICAS**, la cual se encuentra finalizada, por lo que no existe inconveniente para poder continuar con trámite de titulación.

Sin más por el momento envío un cordial saludo.

ATENTAMENTE

DRA. NORMA GUADALUPE ARAUJO HENRÍQUEZ
Coordinación Clínica de Educación e Investigación en Salud
norma.araujo@imss.gob.mx

AGRADECIMIENTOS Y/O DEDICATORIA

Dedico esta tesis a mi familia que siempre estuvo conmigo, apoyándome de una manera incondicional en todos los sentidos, sin ellos no hubiera sido posible todo este proceso, les agradezco por darme la fuerza para culminar esta meta.

Dedico esta tesis a mi novio mi persona favorita, gracias por su apoyo, por el amor que me brindo, por su compañía durante los momentos difíciles, gracias por todo y por lo que falta.

Agradezco a mis asesores de tesis por su acompañamiento, paciencia y dedicación. Gracias por compartir su vasto conocimiento, por sus consejos oportunos y por exigir siempre lo mejor de mí.

¡Gracias a todos!

Con todo mi afecto, Liz.



ÍNDICE

1. MARCO TEÓRICO	1
2. ANTECEDENTES	15
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	16
4. JUSTIFICACIÓN	17
5. HIPOTESIS	18
6. OBJETIVOS	18
7. MATERIAL Y MÉTODOS	19
8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	20
9. RECURSOS	21
10. CONSIDERACIONES ÉTICAS	23
11. METODOLOGIA OPERACIONAL	24
11.1 Tamaño de la muestra	24
11.2 Criterios de selección	25
11.3 Operacionalización de variables	28
12. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	30
13. RESULTADOS	30
14. DISCUSIÓN	34
15. CONCLUSIONES	36
16. RECOMENDACIONES	37
17. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	38
18. ANEXOS.....	44



1. MARCO TEÓRICO

Definición:

La cetoacidosis es una emergencia médica aguda que puede ser mortal en pacientes con diabetes, tienen el potencial de causar alta morbilidad y mortalidad. El tratamiento de la CAD requiere revertir las alteraciones metabólicas, corregir la depleción de volumen, los desequilibrios electrolíticos y la acidosis, al tiempo que se trata la enfermedad desencadenante. (1) La CAD se caracteriza por hiperglicemia, acidosis metabólica y cetonemia, se requiere revertir las alteraciones metabólicas corrigiendo la pérdida de volumen y los desequilibrios hidroelectrolíticos y administrando insulina para corregir la acidosis, y al mismo tiempo la enfermedad desencadenante. La CAD se da con mayor frecuencia en pacientes con diabetes tipo 1 (DM1), pero los tipos 2 (DM2) también son susceptibles en condiciones de estrés. (2)

Epidemiología:

Se creía que la CAD era una complicación que solo ocurría en los pacientes con DM1. Sin embargo hay informes de casos de adultos y niños que tiene DM2. Se ha comprobado que un tercio de los pacientes con CAD también sufre de DM". En particular, la CAD es el primer signo de diabetes en el 15% al 20% de los adultos y entre el 30% al 50% de los niños con DM1. Pese al progreso en el manejo de los enfermos diabéticos, la CAD constituye el 14% del total de las hospitalizaciones y el 16% del total de defunciones asociadas a esta enfermedad.

En los últimos 20 años, la mortalidad asociada a complicaciones de la CAD se ha reducido significativamente alcanzando más del 90%. Esto se explica, posiblemente, por el descubrimiento y la utilización de la insulina, así como por las pautas más prácticas para diagnosticarla y manejarla. La CAD muestra tasas de mortalidad vinculadas que oscilan entre el 5% y el 9% en pacientes con edad avanzada o con comorbilidades relevantes. En pacientes con diabetes menores de 24 años, la DM1 es la causa principal de fallecimientos y está a cargo del 50 %



aproximado de las muertes en niños, adolescentes y adultos jóvenes. Respecto a la cifra precisa de mortalidad en naciones en vías de desarrollo, no se tiene conocimiento, sin embargo, se infiere que los intervalos pueden ser más altos que en las naciones industrializadas. Aunque la causa infecciosa es la más frecuente a nivel global, una baja adherencia al tratamiento con insulina es el desencadenante más habitual.

Las condiciones psiquiátricas, el estado socioeconómico de bajo nivel y un control de la glucosa en sangre inadecuado son los indicadores que se asocian con hospitalizaciones por CAD. Se destaca que el género femenino tiene a ser más susceptible a sufrir de CAD. Los protocolos vigentes tienen como objetivo mejorar el diagnóstico y la gestión de la CAD, mientras que facilitan tanto la admisión a las unidades de cuidados intensivos como el tiempo total en estas. En última instancia, estas observaciones conducen a la reducción de las hospitalizaciones en términos generales. (3)

De acuerdo con los datos de UK National Diabetes Audit, el 3.6% de la población de Gran Bretaña que padece DM1 desarrolla CAD anualmente, en cambio, en Norteamérica esta cifra es cercana al 3% (5) (6). La mortalidad ha disminuido a un 0.4% en América del Norte y a menos de 1% en Gran Bretaña. Sin embargo, en países como India, la tasa de mortalidad se acerca al 30%. los individuos con más posibilidad de desarrollar CAD son aquellos que tienen niveles elevados de hemoglobina glucosilada A1c (HbA1c), los que han tenido diabetes durante un tiempo largo, las niñas y los adolescentes. (4)

Fisiopatología:

A causa de la carencia importante de la insulina y aumento en la concentración de hormonas que regulan, como son las catecolaminas, el glucagón, la hormona del crecimiento y el cortisol.

Es relevante destacar que la insuficiencia de insulina puede ser relativa (como en los enfermos con DM2) o absoluta (como en los enfermos con DM1), dependiendo



de las circunstancias precipitantes. La insuficiencia de la insulina, junto con el aumento de hormonas que se oponen a la insulina, provoca que la producción de glucosa en el hígado aumente al elevarse la gluconeogénesis y glucogenólisis. A esto se le suma la reducción de glucosa en tejidos periféricos, sobre todo en el músculo. Además, la insulopenia tiene el potencial de activar la hormona sensible a lipasa y causar una rápida descomposición de triglicéridos en ácidos grasos libres. Estos ácidos, en el hígado, se oxidan a cuerpos cetónicos como acetoacetato y β -hidroxibutirato. El glucagón es el principal estimulador de este proceso. (3) (Figura 1)

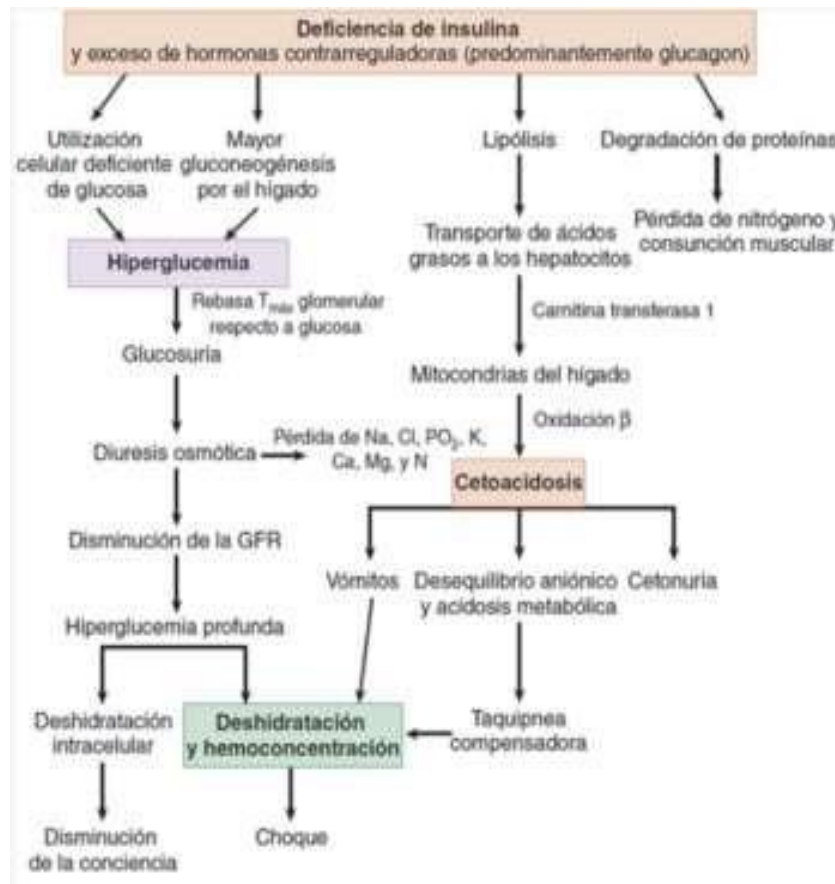
En síntesis, el aumento en la producción de cuerpos cetónicos conduce a la reducción del bicarbonato y al establecimiento de la acidosis metabólica.

Se ha evidenciado en diversas investigaciones experimentales y clínicas de Fayman et al. 1ue la aparición de cetoacidosis e hiperglucemia provoca un estado inflamatorio, el cual se distingue por la elevación de citocinas proinflamatorias y por un incremento en los índices de estrés oxidativo. La proteína C, la interleucina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), además del a proteína C reactiva (PCR).

Por otro lado, la glucosuria causa una diuresis osmótica que genera un déficit de electrolitos y líquidos en este estado, como potasio, sodio, magnesio, cloruro y fosfato. (Figura 1)

La hiperglucemia y la deshidratación genera un estado de hipertonicidad y un exceso de agua que se escapa al espacio intracelular hipertónico. (3)

Figura 1. Deficiencia de insulina



Fisiopatología de la cetoacidosis diabética. Fuente: Judith E. Tintinalli, J. Stephan Stapczynski, O. John Ma, David M. Cline, Rita K. Cydulka, Garth D. Meckler: Tintna. Medicina de urgencias. Te: www.accessmedicina.com Derechos o Mccraw-ril Education. Derechos Reservados.

Causas desencadenantes y factores de riesgo:

De acuerdo con investigaciones epidemiológicas de naciones desarrolladas los factoras precipitantes más comunes para una diabetes mellitus no diagnosticada son la insuficiente adherencia al tratamiento con insulina, infecciones o la presencia de diabetes mellitus no diagnosticada (5. se estima que, entre un 30 y un 40%de los niños con DM1 Inician su tratamiento con una CAD, sin embargo, en naciones en



vías de desarrollo, los factores precipitantes predominantes son las infecciones y el acceso limitado a los centros de salud.

Los medicamentos que influyen en el metabolismo de los carbohidratos, tales como: esteroides, simpaticomiméticos, antipsicóticos atípicos e inhibidores del cotransportador sodio-glucosa (SGLT-2), son los que tienen una mayor propensión a precipitar una cetoacidosis diabética. Otros factores desencadenantes potenciales pueden incluir afecciones como el infarto agudo de miocardio, los accidentes cerebrovasculares, el consumo de alcohol y la pancreatitis. Recientemente se ha establecido una asociación entre la CAD y los SGLT-2, una nueva categoría de antidiabéticos orales que promueven la reducción de la glucosa plasmática. En estos escenarios, la aparición de CAD en pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2 se atribuyen a la inhibición de la glucosa en el túbulo proximal del riñón. En el estudio realizado en el Reino Unido previamente mencionado, más del 7% de los casos de cetoacidosis diabética se registraron en una población de pacientes hospitalizados.

Numerosos informes han evidenciado que la administración de esta categoría de fármacos puede conducir a una cetoacidosis diabética euglucémica crónica. La evidencia empírica sugiere que la enfermedad provocada por el coronavirus 2019 (COVID-19) incrementa el riesgo de complicaciones cardiovasculares agudas, una asociación que podría estar vinculada con la destrucción de células beta, una posible consecuencia del síndrome respiratorio agudo severo por COVID (SARS-CoV-2). Adicionalmente, una investigación llevada a cabo por Vitale indica que en individuos con DM2 que toman SGLT-2 aumenta el riesgo de CAD euglucémica. (6)

Cuadro clínico

La mnemotécnica de las 4 P's incluye la sintomatología típica de la enfermedad diabética, que esta asociada a la CAD: la polifagia, la poliuria, la polidipsia y el descenso de peso son síntomas que pueden ser descuidados fácilmente en bebés y en niños que reciben alimentación de varios cuidadores. Con frecuencia, estos síntomas ocurren de manera aguda durante las primeras 24 horas, acompañados de náuseas, vómitos y dolor abdominal severo. (7) Los pacientes presentan



taquicardia e hipotensión como consecuencia de la fatiga, deshidratación y el malestar general. (8)

La CAD tiene una tendencia a desarrollarse rápidamente, en cuestión de horas después del acontecimiento desencadenante. Los síntomas de la acidosis en situaciones graves incluyen letargo, estupor, pérdida de consciencia e incluso afección respiratoria. Esta última se manifiesta a través de un patrón respiratorio de tipo Kussmaul. El chequeo físico del enfermo muestra indicios de taquicardia, aliento cetónico, deshidratación e hipotensión. La temperatura puede fluctuar en estrecha relación con la presencia o ausencia de un proceso infeccioso asociado. Cabe destacar que los pacientes con una CAD euglucémica pueden presentar un caso atípico. (9)

Diagnóstico y clasificación:

Para realizar el diagnóstico, todos estos deben estar presentes: La D se refiere a una concentración de glucosa en sangre que sobrepasa los 250 mg/dL o un individuo diagnosticado con diabetes mellitus. La C un índice de cetona capilar o sanguínea superior a 3.0 mmol/L. o una cetonuria importante (2+ en adelante en las tiras reactivas de orina estándar). la A una concentración de bicarbonato inferior a 15.0 mmol/L y/o un pH venoso menor que 7.3. La definición de la ADA es un poco distinta y además emplea la brecha aniónica como criterio diagnóstico para evaluar la gravedad. La fórmula más frecuente para calcular la brecha aniónica es: $([Na^+] + [K^+]) - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$. (11)

Hallazgos de laboratorio: Las anomalías iniciales comunes del laboratorio incluyen las siguientes:

Glucosa: Por lo general, se eleva más de 250 mg/dL, pero puede variar desde la norma glucemia hasta niveles superiores a 600 mg/dL. Aproximadamente del 2,6 % al 3,2% de los pacientes presentes con niveles de euglucemia o glucosas inferiores a 250 mg/dL. (Tabla 1)



Sodio: Los pacientes comúnmente presentan una pseudohiponatremia causada por el tirón osmótico generado por la hiperglucemia. La hipernatremia e incluso los niveles normales de sodio indican profundas pérdidas de agua libre. Aunque tradicionalmente se ha enseñado a corregir esto agregando 1,6 mmol/dL de sodio por 100 mg/dL de glucosa superior a 100 al valor de sodio reportado, un artículo más reciente ha demostrado que el factor de corrección debe ser 2,4 mmol de sodio por 100 mg de glucosa superior a 100.

Potasio: Puede ser elevado debido a los cambios de potasio intracelular en el entorno de acidosis y deficiencia de insulina. Los niveles bajos de potasio representan una deficiencia total de potasio corporal y deben corregirse con cuidado, pero agresivamente para evitar la disritmia cardíaca.

Magnesio: generalmente bajo y requiere terapia de reemplazo junto con potasio.

Nitrógeno de urea en sangre y creatinina: Las elevaciones en ambos se observan en la CAD y a menudo son causadas por hipovolemia y una lesión renal aguda prerenal.

pH sérico: un pH inferior a 7,3 es consistente con la CAD. Es posible tener un pH normal o incluso elevado si el paciente tiene otra alcalosis metabólica o respiratoria concomitante. No hay necesidad de obtener un gas sanguíneo arterial a menos que uno tenga preocupaciones con la oxigenación; un gas sanguíneo venoso es igual de preciso. (Tabla 1) (12)

Bicarbonato: Se espera que los niveles sean bajos, pero están influenciados por otras condiciones, como la alcalosis metabólica crónica subyacente o la hipercapnia crónica debido a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que resulta en una alcalosis metabólica correctiva. (Tabla 1)

Brecha aniónica: una brecha aniónica normal es 12. La brecha aniónica es elevada debido a la presencia de cetonas. La brecha aniónica se calcula utilizando los valores de laboratorio proporcionados. La pseudohiponatremia que está presente no debe corregirse antes de determinar la brecha aniónica. (Tabla 1)



Cetonas: Se sabe que tres cetonas se acumulan en la CAD: (1) ácido acetoacético, (2) acetona y (3) b-hidroxibutirato. El b-hidroxibutirato es una característica de diagnóstico clave en la CAD. Dependiendo de la capacidad del laboratorio del hospital, estos estudios de laboratorio se pueden enviar; sin embargo, no siempre están disponibles para pruebas oportunas o son esenciales para el diagnóstico/tratamiento. (Tabla 1)

Recuento de glóbulos blancos (WBC): A menudo se observa una leucocitosis en el rango de 10.000 a 15.000 en pacientes con CAD sin un proceso de infección activo, pero los glóbulos blancos superiores a 25.000 o una bandemia superior al 10% deberían provocar una evaluación de la infección. (13)

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE CAD EN PACIENTES ADULTOS			
CRITERIO	ADA	UK	ACE
GLUCOSA	>250 MG/DL	>200 MG/DL O HISTÓRIA DE DIABETES	N/A
PH	LEVE 7.25-7.30, MODERADO >7.0-7.24, SEVERO <7	<7.30 (SEVERO <7.0)	<7.30
BICARBONATO (ME/L)	LEVE 15-18, MODERADO 10-14.9, SEVERO <10	<15 (SEVERO)	N/A
ANION GAP	LEVE >10, MODERADO Y SEVERO > O = 12	N/A (SEVERO >16)	>10
CETONA EN ORINA	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO
CETONA EN SANGRE (B-HIDROXIBUTIRATO)	N/A	> O = 31 MG/DL	> O = 40 MG/DL
ESTADO MENTAL	LEVE: ALERTA, MODERADO: SOMNOLIENTO, SEVERO: ESTUPOR O COMA	N/A	SOMNOLENCIA, ESTUPOR O COMA

Tabla 1. Criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética, American diabetes Association, Join British Diabetes Societies for Inpatient Care Guideline

Severity	Glucose (mg/dl) (mmol/l)	Arterial or venous pH	Bicarbonate (mmol/l)	Urine or serum ketones (nitroprusside test)	β -hydroxybutyrate (mmol/l)	Anion gap (mmol/l)	Mental status	Ref.
<i>American Diabetes Association criteria for adults</i>								
Mild	>250 (13.8)	7.25–7.30	15–18	Positive	>3.0	>10	Alert	8
Moderate	>250 (13.8)	7.24–7.0	10–15	Positive	>3.0	>12	Alert/drowsy	
Severe	>250 (13.8)	<7.0	<10	Positive	>3.0	>12	Stupor/coma	
<i>Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care</i>								
NA	>200 (11.1)	<7.30*	<15	Positive	>3.0	NA	NA	130
<i>International Society of Pediatric and Adolescent Diabetes</i>								
Mild	>200 (11.1)	<7.30*	<15	Positive	>3.0	NA	NA	22
Moderate	>200 (11.1)	<7.2*	<10	Positive	>3.0	NA	NA	
Severe	>200 (11.1)	<7.1*	<5	Positive	>3.0	NA	NA	

Tratamiento

Tratamiento general (ABCD)

1. Mantener la vía respiratoria permeable y ventilación adecuada

Paciente se encuentra polipneico secundario a la acidosis metabólica, no necesariamente requerirán aporte de oxígeno suplementario ya que pueden tener un po_2 elevado. Sin embargo, se debe de descartar otras causas de dificultad respiratoria.

2. Mantenimiento del estado circulatorio y hemodinámico

Se inicia canalización por dos vías periféricas para tratamiento inicial, habitualmente los pacientes llegan con datos de choque hipovolémico, si persiste con datos de choque a pesar de la reanimación con líquidos se deberá iniciar la administración de vasopresores y descartar choque séptico.

3. Déficit neurológico

El paciente con CAD grave presenta somnolencia o estupor, se debe de mantener en vigilancia por posibilidad de mayor deterioro por edema cerebral, hipoglicemia o crisis convulsivas. (14)



Tratamiento específico

1. Reanimación con fluidos

La administración de líquidos intravenosos para aumentar el volumen intravascular, intersticial e intracelular, componente clave del tratamiento agudo.

Se utiliza solución cloruro de sodio al 0.9% como fluido de reanimación preferido, sin embargo, se pueden utilizar las soluciones electrolíticas balanceadas por menor propensión a causar acidosis metabólica hiperclorémica, la ADA recomienda tratamiento inicial con 1-1.5L durante una hora, de 15-20 ml/kg/hora, seguido de una infusión de solución salina al 0.9% o al 0.45% según la concentración sérica de sodio, 250-500 ML/HRA. Esta estrategia repone aproximadamente el 50% de déficit de agua en las primeras 12 horas. Si el sodio es normal o alto se debe cambiar a solución salina 0.45%, si es bajo continuar con 0.9%. Cuando la glucosa sérica llegue a 200 mg/dl se agrega solución glucosada al 5% a 150-250 ml/hora. No se debe exceder la administración de más de 50 ml/kg de soluciones en las primeras 4 horas. (15)

2. Terapia con insulina:

Es fundamental en el tratamiento de la CAD porque disminuye la gluconeogénesis hepática y elimina la cetogénesis. La infusión constante de insulina regular a través de la vía intravenosa se inicia rápidamente (en 15 minutos) y posibilita el uso de medicamentos titulables para ajustarse a las fluctuaciones en los niveles de glucosa. En la etapa inicial del tratamiento se aconseja una dosis de insulina de 0.1 UI/Kg/hora.

El tratamiento suele resolver la hiperglicemia antes que la acidosis por lo que la supresión continua de cetoácidos requiere un equilibrio entre la infusión de insulina y dextrosa para prevenir la hipoglucemia.

Se debe reducir la infusión de insulina a 0.02-0.05 ui/kg/hora al iniciar la dextrosa, para evitar la hipoglucemia.



La infusión de insulina baja la glicemia 65-125 mg/hra. No se debe de suspender hasta que la glucemia sea <250 mg y la acidosis sea resuelta.

Si la glucosa sérica no disminuye por lo menos 10% posterior a la primera hora, se deberá administrar un bolo de insulina iv a 0.14 UI/kg y continuar con la infusión al ritmo que estaba.

Al suspender la infusión, la insulina rápida subcutánea se puede indicar en forma de esquema escalonado de acuerdo con la glucometria cada 4 horas.

En pacientes que toleran la vía oral se debe de dejar una dosis de insulina basal intermedia a 0.5-0.8 UI/kg/día, acompañado del esquema de insulina de acción rápida. (16)

3. Potasio

Por lo general siempre se encontrará bajo, sin embargo, por la mayoría de las veces los exámenes revelan que el potasio estará falsamente normal o elevado por efecto de acidosis e hiperosmolaridad.

Medir el potasio basal cada 4 horas y mantener monitorización con electrocardiograma. Si es menor a 3.3 meq/L no se administra insulina, se corrige potasio hasta que los niveles sean mayor a 3.3 meq/L, si se encuentra entre 3.3 y 5 meq/L indicar 20-30 meq por cada litro de solución. No administrar si el paciente se encuentra anúrico o con potasio >5.5 meq/L. (5) (30)

Solo se administra KPO₄ (fosfato de potasio) cuando el fosfato presenta niveles de fosfato $<1-1.5$ mg/dL. (17)

4. Bicarbonato

A pesar de que la administración de bicarbonato en la CAD ha generado controversia entre diversos académicos, diversos estudios indican efectos adversos a su administración: un incremento paradójico en la cetosis, un incremento en la hipocalemia, prolongaciones en las estancias hospitalarias y se ha evidenciado una



asociación significativa con el desarrollo de edema cerebral. No obstante ante la persistencia de la mencionada controversia algunos expertos sugieren la posibilidad de implementar la terapia con bicarbonato en determinados casos en adultos que presenten shock o acidosis con un pH inferior a 7.0. (16)

Criterios de resolución

Los criterios diagnósticos para determinar la resolución de la CAD incluye (4): glucosa inferior a 200 mg/dl, bicarbonato sérico 18 mmol/L, pH venoso superior a 7.3, anión gap < o igual a 12 mmol/L.

Complicaciones en el manejo de la cetoacidosis diabética

La cetoacidosis diabética es una urgencia que se manifiesta con cetonemia, acidosis metabólica y niveles elevados de glucosa en sangre. Esto ocurre cuando hay un déficit significativo de insulina y un incremento de hormonas contrarreguladoras como catecolaminas, cortisol y glucagón (35%). el tratamiento de la CAD, que incluye la hidratación la insulina intravenosa y la corrección de electrolitos, puede, dar lugar a una cadena de complicaciones agudas que aumentan la morbilidad (36). estas son las dificultades que pueden surgir durante el tratamiento:

1. Rabdomiólisis: tener antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 es un factor predisponente para la rabdomiólisis. En concreto la diabetes inestable que no se controla con episodios secuenciales de hipoglucemia e hiperglucemia en el mismo día, así como el ejercicio intenso y la restricción calórica, provocan una alteración del flujo de calcio en las células musculares. Esto provoca que se activen las fosfolipasas neutras y proteasas dependientes del calcio, lo que genera la destrucción celular muscular. El suministro insuficiente de energía, que provoca las anomalías en el flujo de calcio, es el modo más importante involucrado en la rabdomiólisis causada por la diabetes. La cetoacidosis diabética en situaciones de emergencia es la forma más común de rabdomiólisis en pacientes con diabetes. En la cetoacidosis



se presenta un aumento de CK en la mayor parte de las ocasiones. La rabdomiólisis también puede ocurrir en pacientes diabéticos debido a otras condiciones médicas como las drogas, la hipertermia y el hipotiroidismo, que causa toxicidad muscular. (31)

2. Hipofosfatemia: aunque la hipofosfatemia severa es poco común, es necesario sospecharla si se manifiestan síntomas de encefalopatía, perturbación de la contractilidad miocárdica, hemólisis o rabdomiólisis. En tales situaciones es imperativo ajustar el fósforo plasmático, teniendo en cuenta que la administración de fósforo puede provocar hipocalcemia. Adicionalmente se requiere de corrección cuando los niveles de fósforo sean inferiores a 2 mg/dL o inferiores al 50% del valor del ingreso (32).
3. Trombosis de vena subclavia: los pacientes admitidos con diagnóstico de CAD suelen ser administrados mediante accesos venosos periféricos. No obstante, en determinadas circunstancias, debido al nivel inicial de la deshidratación, la complejidad en la canalización venosa periférica el estado de choque al ingreso, se requiere la implementación de catéteres venosos centrales para la estabilización inicial. La CAD implica un estado intrínseco de hipercoagulabilidad, lo cual incrementa la probabilidad de trombosis.
4. Edema cerebral: El ajuste acelerado del nivel de glucosa en el torrente sanguíneo puede resultar en una inflamación cerebral. Esta complicación parece ser más común en la población infantil, particularmente en aquellos que han recibido el diagnóstico de diabetes. En caso contrario el riesgo de cetoacidosis diabética se incrementa significativamente. La cetoacidosis diabética puede resultar en la pérdida de conciencia y con el transcurso del tiempo, en la muerte. El edema cerebral que causa síntomas es relativamente poco común en los adultos, aunque puede ocurrir en aquellos que son físicamente leves o en adultos más jóvenes. El edema cerebral asintomático puede ser una ocurrencia común y puede existir antes de que comience el tratamiento. Se desconoce la causa exacta de este fenómeno. De manera tranquilizador, un gran ensayo controlado aleatorizado de solución de cloruro de sodio al 0,9 % frente a una solución de cloruro de sodio



al 0,45%, cada una administrada, ya sea rápida o lentamente, no mostró diferencias en las tasas de desarrollo de lesión neurológica. Por lo tanto, es posiblemente una respuesta idiosincrásica a la lesión metabólica y al tratamiento posterior. Sin embargo, cualquier deterioro en la puntuación de la Escala de Coma de Glasgow debería provocar un tratamiento urgente y una obtención de imágenes. Si se sospecha de edema cerebral, se debe iniciar el tratamiento urgente con manitol o salina hipertónica para inducir cambios de líquido osmótico y no retrasarse mientras se espera la obtención de imágenes.

5. Hipopotasemia e hiperpotasemia: Debido a la deshidratación, la falta de insulina y la acidosis metabólica, se debe buscar hiperpotasemia cuando se diagnostique inicialmente la cetoacidosis. En una encuesta nacional del Reino Unido, 283 personas tratadas con la edición de 2013 de esta guía, la admisión media de potasio fue de 4,8 meq/L. La hipopotasemia y la hiperpotasemia son condiciones potencialmente mortales durante el manejo de la cetoacidosis. Debido al riesgo de lesión renal perenal aguda asociada con deshidratación grave, se recomienda que no se prescriba potasio con la reanimación inicial del líquido o si el nivel sérico de potasio se mantiene por encima de 5,5 meq/L. Se puede ver una concentración de potasio sérico normal o incluso elevada debido al desplazamiento extracelular del potasio en condiciones acidóticas, y esto refleja muy mal las reservas totales de potasio. Sin embargo, el potasio casi siempre caerá a medida que la cetoacidosis se trata con insulina y la encuesta del Reino Unido mostró que el 67,1 % desarrolló hipopotasemia (<4,0 meq/L) a las 24 horas después del ingreso. Por lo tanto, se recomienda que se prescriba una solución de cloruro de sodio al 0,9 % con potasio 40 meq (ya mezclada) siempre y cuando el nivel de potasio este abajo de 5.5 mEq/L y el paciente esté orinando. Si el nivel de potasio sérico cae por debajo de 3,5 meq/L, el régimen de potasio necesita revisión. Cuando el balance de líquidos lo permita, es posible un aumento en la tasa de infusión de una solución de cloruro de sodio al 0,9 % con potasio 40 meq. De lo contrario, se necesitará una infusión de potasio



más concentrada y, para garantizar una práctica segura, todos los aspectos de su uso deben cumplir con las directrices locales y nacionales.

6. Hipoglucemia: La BG puede caer muy rápidamente a medida que se corrige la cetoacidosis y un error común es permitir que la BG caiga a niveles hipoglucémicos. En la encuesta nacional del Reino Unido de 283 personas tratadas con la edición de 2013 de esta guía, la glucosa cayó a <72 mg/dL en el 27,6 % de las personas. La hipoglucemia grave (es decir, que requiere asistencia de terceros) también se asocia con un aumento de la duración de la estancia, las arritmias cardíacas, la lesión cerebral aguda y la muerte. El principal impulsor de la hipoglucemia es el uso de insulina. En consecuencia además de iniciar el uso de un 10% de dextrosa en combinación con una solución de cloruro de sodio al 0.9%, cuando la concentración de glucosa disminuya por debajo de 250 mg/dL, sería recomendable reducir la velocidad de infusión intravenosa de insulina a 0.05 UI/Kg/h.

2. ANTECEDENTES

La cetoacidosis diabética, que fue identificada por A. Kussmaul en 1874, y durante los siguientes años, causó más de dos tercios de las muertes de personas con diabetes. Después de que Banting y Best aislara la insulina en 1921, el índice de mortalidad específica por CAD cayó dramáticamente para luego estabilizarse y permanecer así. En contraposición, la letalidad de los episodios de CAD, que permanecía al 100% entre 1874 y 1902, fue bajando paulatinamente a lo largo del siglo XX. Esto sucedió porque a la introducción de insulina se le fueron añadiendo mejoras significativas en medición de electrolitos, hidratación intravenosa y ampliación de laboratorios clínicos hospitalarios. Hoy en día, la letalidad de la CAD es del 5%, y muchas de las personas que mueren lo hacen debido a alguna enfermedad que desencadena la CAD, no por la CAD en sí. Por este motivo, se están realizando esfuerzos para disminuir las complicaciones no mortales de la CAD, como la hipofosfatemia, el edema cerebral y la hipocalemia. (43)



Kitabachi y colaboradores en el año 2009 llevaron a cabo la propuesta de sistematizar gráficamente el tratamiento de la KDA y publicaron sus resultados en Diabetes Care, periódico de la Asociación Americana de Diabetes (ADA). La razón por la que se les denomina “ADA 2009” a estas normas de tratamiento es porque fueron adoptadas en el año 2009 por las unidades de terapia intermedia e intensiva de nuestra entidad y continúan vigentes hasta hoy. (43)

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La cetoacidosis diabética es una complicación aguda y posiblemente letal de la diabetes mellitus, que se distingue por la producción de cetonas y la acidosis metabólica. En el entorno hospitalario, en particular en los servicios de urgencias, es fundamental su correcto manejo, ya que la celeridad y efectividad del tratamiento pueden disminuir de manera significativa los peligros y complicaciones para la vida del paciente.

La CAD continúa siendo un factor significativo de morbilidad en pacientes con diabetes, en particular en aquellos que tienen una adherencia deficiente al tratamiento o son diagnosticados tarde, a pesar de los progresos realizados en el tratamiento de la enfermedad. En el servicio de Urgencias del Hospital General Regional No. 1 se ha visto un aumento en la cantidad de casos de CAD, y no se conoce la efectividad de las intervenciones que se han puesto en marcha ni como estas se relacionan con la aparición de complicaciones como el edema cerebral, arritmias o fallos en varios órganos.

Siguiendo todo lo anterior, podemos sintetizar el planteamiento del problema en la pregunta de investigación:

¿Cuál es la incidencia de las complicaciones en el manejo de la cetoacidosis diabética en pacientes atendidos en el servicio de urgencias del Hospital General Regional No.1?



4. JUSTIFICACIÓN

De acuerdo con el informe Estadísticas a propósito del Día Mundial de la Diabetes 2020, publicado por el INEGI, el 10.3% de los mexicanos mayores de veinte años ya han recibido un diagnóstico previo de diabetes mellitus, esto muestra la magnitud del problema en México y representa un desafío importante para el sistema sanitario, especialmente en Chihuahua.

En Chihuahua, el Sistema de Información en Enfermedades Crónicas reporta al menos 6032 pacientes con diagnóstico de alguna enfermedad crónica, de los cuales 3379 presentan diabetes. Este elevado número, junto con el hecho de que un porcentaje considerable de estos pacientes aún no logra un control óptimo de la glucemia como se refleja en la proporción de pacientes con hemoglobina glucosilada <7 , sugiere un riesgo potencialmente alto de complicaciones agudas.

El Hospital General Regional No. 1, ha registrado en el último año un total de 46805 consultas, de las cuales 173 corresponden a pacientes que presentaron cetoacidosis diabética (CAD), siendo 130 de ellos diabéticos insulín dependientes y 33 no insulín dependientes. La CAD es una emergencia aguda que, sin un manejo adecuado, puede derivar en complicaciones severas como el edema cerebral, el principal factor de mortalidad en estos casos, además de otras complicaciones electrolíticas, intracerebrales y multisistémicas.

Dada la alta incidencia de CAD en el servicio de urgencias y la potencial gravedad de sus complicaciones, es imperativo contar con evidencia local que permita evaluar de manera precisa la frecuencia y el tipo de complicaciones que se presentan en este contexto. Este estudio prospectivo, observacional, descriptivo y transversal busca aportar información relevante que pueda orientar estrategias de manejo más seguras y efectivas, optimizando la atención y reduciendo la morbilidad y mortalidad asociadas a la CAD.



En conclusión, la justificación de este proyecto radica en la necesidad de mejorar el abordaje clínico y la calidad de la atención en un grupo de alto riesgo, fundamentándose en datos epidemiológicos locales y en la evidencia de la alta incidencia de complicaciones en pacientes con CAD atendidos en el Hospital General Regional No. 1

5. HIPÓTESIS

Hipótesis de investigación: Existe una alta incidencia de complicaciones en pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en el servicio de urgencias del Hospital General Regional No. 1, las cuales están asociadas al manejo clínico implementado durante las primeras 24 horas de tratamiento.

Hipótesis Nula: No existe una diferencia significativa en la incidencia de complicaciones en pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en el servicio de urgencias del Hospital General Regional No. 1, independientemente del manejo clínico implementado durante las primeras 24 horas de tratamiento.

6. OBJETIVOS

Objetivo General:

Identificar la incidencia de complicaciones en el manejo de la cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias en el Hospital General Regional No. 1

Objetivos Específicos:



Determinar la frecuencia de complicaciones asociadas con la cetoacidosis diabética en los pacientes atendidos en el servicio de urgencias en el hospital general regional No. 1

Determinar la incidencia de complicaciones de acuerdo con el tipo de diabetes según los grupos etarios en el servicio de urgencias en el hospital general regional No. 1,

Comparar la incidencia de complicaciones según la causa desencadenante de la cetoacidosis diabética y el grupo etario del paciente en el servicio de urgencias en el hospital general regional No. 1

Determinar la incidencia de complicaciones clínicas asociadas al manejo de la cetoacidosis diabética el servicio de urgencias en el hospital general regional No. 1

Determinar la incidencia de complicaciones bioquímicas asociadas al manejo de la cetoacidosis diabética el servicio de urgencias en el hospital general regional No. 1

Determinar la incidencia de complicaciones de acuerdo a los grupos etarios en el servicio de urgencias en el Hospital General Regional No. 1.

7. MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño y tipo de estudio:

Observacional, analítico, longitudinal

Universo del estudio:

Personas que ingresan al servicio de urgencias del Hospital General Regional No.1 mayores de 18 años con diagnóstico de cetoacidosis diabética.

Lugar donde se desarrollará el estudio:



Hospital General Regional No.1, área de Urgencias.

Período del estudio:

Se realizará en un periodo de 1 año tomando en cuenta la base de datos del 2024 al 2025 de los pacientes registrados en el servicio de urgencias con cetoacidosis diabética.

8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Estadística descriptiva: se empleó estadística descriptiva para la caracterización de la población de individuos diagnosticados con cetoacidosis diabética atendidos en el servicio de Urgencias del Hospital General Regional No.1. Se calcularon frecuencias absolutas y relativas (porcentajes) para variables categóricas como sexo, tipo de diabetes (DM1 o DM2), grupo etario, causa de CAD y presencia o ausencia de complicaciones. Asimismo, se describieron las frecuencias específicas de cada tipo de complicación, incluyendo hipoglucemia, hipocalcemia, hipofosfatemia, rabdomiólisis, edema pulmonar, trombosis de vena subclavia y edema cerebral.

Para las variables cuantitativas (edad, niveles bioquímicos como glucosa, anión gap, bicarbonato, sodio y potasio), se determinaron medidas de tendencia central (media, mediana) y dispersión (desviación estándar, rangos), con el fin de establecer la distribución general de los pacientes y su estado metabólico al ingreso.

La distribución de los pacientes por grupo etario se categorizó en: adulto joven (18 a 65 años), adulto medio (66 a 79 años) y adulto mayor (80 a 99 años), con el objetivo de analizar la frecuencia de complicaciones por edad.

Estadística inferencial: Se aplicó estadística inferencial para determinar si existían asociaciones significativas entre las variables clínicas y la presencia de complicaciones en los pacientes con CAD. Para ello, se utilizaron pruebas de



independencia basadas en el estadístico chi-cuadrada o (χ^2) en las de contingencia, especialmente para evaluar:

La asociación entre el tipo de diabetes (DM1 o DM2) y la presencia de complicaciones.

La relación entre el grupo etario y la frecuencia de complicaciones.

La asociación entre la causa de CAD (infección, mal apego, transgresión dietética, etc.) y el desarrollo de complicaciones.

En situaciones en las que las frecuencias anticipadas fueron inferiores a 5, se implementó la prueba exacta de Fisher. Adicionalmente, se determinaron razones de prevalencia (RP) y sus correspondientes intervalos de confianza al 95% con el objetivo de calcular el riesgo relativo de complicaciones en función del tipo de diabetes y la causa etiológica de la CAD.

Cuando se dispuso de variables continuas, como niveles de glucosa o electrolitos, se realizaron pruebas de comparación de medias entre grupos con y sin complicaciones, para identificar posibles diferencias clínicamente significativas.

El nivel de significancia estadística se fijó en $p < 0.05$.

9. RECURSOS

Recursos humanos:

Tesista

- Nombre: Lourdes Lizeth Rodríguez Herrera
- Tareas: persona encargada de haber realizado trabajo de investigación, investigador responsable

Investigador Responsable

- Nombre: Jaime Iván Ruiz Cereceres



- Tareas: Persona encargada de supervisar en todo momento el avance realizado por el tesista

Investigador Asociado

- Nombre: Sylvia Jeanette Vega González
- Tareas: Persona encargada de supervisar en todo momento el avance realizado por el tesista

Recursos materiales:

- Instalaciones del Hospital General Regional No. 1
- Computadora
- Impresora
- Artículos de oficina

Recursos financieros:

- No se requiere recursos adicionales para esta investigación, se realizará según la información en expediente clínico electrónico PHEDS
- Los necesarios serán pagados por el tesista como la computadora para su redacción, así como tinta e impresión

Factibilidad:

- El presente proyecto presenta las necesarias consideraciones éticas clínicas y metodológicas para llevar a cabo la investigación
- Estos recursos son los que se utilizan de manera rutinaria para la atención de nuestros pacientes en el hospital, sin ocasionar ningún costo adicional para el paciente, para los investigadores o el hospital.



10. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Los aspectos éticos de la presente investigación se han establecido en los lineamientos y principios generales que el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, dando cumplimiento a los artículos 13 y 14 (fracción I, II, III, IV, V, VII, VIII) del TÍTULO SEGUNDO correspondiente a los aspectos éticos de la investigación en seres humanos. De acuerdo al artículo 17 de este mismo título, el presente trabajo de investigación es una investigación longitudinal que contempla la aplicación de un cuestionario y dar seguimiento a las complicaciones en pacientes con cetoacidosis diabética asociadas al manejo clínico implementado durante las primeras 24 horas de tratamiento, por lo que se considera una Investigación con Riesgo Mínimo. De acuerdo con el artículo 23 de este mismo título, y de acuerdo a los criterios para la elaboración de protocolos de investigación del IMSS y dando cumplimiento a lo considerado por la Comisión de Ética y las Guías de Buena Práctica Clínica, se incluye el consentimiento informado por escrito.

Por otra parte, también sienta las bases en los principios básicos de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, respetándose los principios de beneficencia, no maleficencia, justicia, respeto y autonomía.

Para garantizar la confidencialidad de la información, se mantendrá discreción en el manejo de la información y el anonimato de los pacientes. Para la captura de la información en bases de datos se utilizará un folio asignado para cada paciente con el fin de evitar capturar el nombre del paciente.

Se enviará este protocolo al Comité Local de Investigación y Ética en Salud del Instituto Mexicano del Seguro Social para su evaluación.

11. METODOLOGIA OPERACIONAL



11.1 Tamaño De La Muestra

Cálculo de tamaño de muestra

El tamaño de la muestra se calculó utilizando la fórmula para población finita, considerando que en el último año se atendieron 173 pacientes con cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias del Hospital General Regional No. 1.

Se empleó un nivel de confianza del 95%, un margen de error del 5% y una proporción esperada de complicaciones del 50% para máxima variabilidad.

La fórmula utilizada es: $n = (Z^2 \times p \times q \times N) / [(e^2 \times (N - 1)) + (Z^2 \times p \times q)]$

Dónde:

n = tamaño mínimo de la muestra

Z = valor z para un nivel de confianza del 95% (1.96)

p = proporción esperada (0.5)

$q = 1 - p$ (0.5)

N = población total (173)

e = margen de error (0.05)

Sustituyendo valores:

$$n = (1.96^2 \times 0.5 \times 0.5 \times 173) / [(0.05^2 \times 172) + (1.96^2 \times 0.5 \times 0.5)] n = 166.55 / 1.39 \approx 119.7$$

Por lo tanto, el tamaño mínimo de muestra calculado es de 120 pacientes.



Tipo de muestreo:

Muestreo no probabilístico por conveniencia.

11.2 Criterios De Selección

Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años
- Sexo de ambos sexos
- Pacientes con diabetes mellitus 1 y 2
- Criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética: glucosa mayor a 250 mg/dL, pH menor a 7.35, hco₃ menor a 15 meq/l, anión gap >12, cetonas en orina positivas +++

Criterios de exclusión

- Pacientes con patologías que nos causen acidosis metabólica, ej. Enfermedad renal crónica
- Pacientes embarazadas
- Pacientes que no cumplan con la definición de cetoacidosis diabética
- Pacientes tratados fuera del HGR No. 1

Criterios de eliminación

- Pacientes que no cumplan con definición de cetoacidosis diabética
- Pacientes pediátricos

Variables Incluidas en el estudio



Variable dependiente:

- Complicaciones en el manejo de la cetoacidosis diabética: hipoglucemia, edema cerebral, hipopotasemia, edema agudo de pulmón, hipofosfatemia, rabdomiólisis, trombosis de vena subclavia

Variable independiente:

- Manejo de la cetoacidosis diabética

Variables intervinientes:

- Sexo
- Edad
- Tipo de diabetes
- Causa de CAD
- Severidad de CAD
- Bicarbonato inicial
- Cetonas
- Anión gap inicial
- Glucosa inicial
- Sodio inicial
- Cloro inicial
- Potasio inicial
- Complicaciones clínicas
- Complicaciones bioquímicas
- Tratamiento previo

Definición de las variables

- Sexo: condición que distingue entre hombre y mujer
- Edad: tiempo que ha vivido una persona



- Tipo de diabetes: se refiere a la categorización de diabetes mellitus que se divide en DM1 y DM2 según la ADA
- Causa de CAD: se refiere al factor precipitante de la CAD
- Severidad de CAD: se refiere a la clasificación según la gravedad de la CAD, según ADA se clasifica en leve 15-18 mEq/L, moderada 10-14.9 mEq/L y grave <10 mEq/L
- Bicarbonato inicial: concentración de bicarbonato en sangre, se mide en mEq/L
- Cetonas: presencia de cetonas en orina > 2++
- Anión gap inicial: cantidades de aniones que equivale a la diferencia entre la concentración sérica de sodio y la suma de las concentraciones de cloro y bicarbonato. El valor estándar se sitúa en el rango de 8 a 12 mEq/L
- Glucosa inicial: hidrato de carbono más presente en el metabolismo humano, actúa como la fuente mayor de energía intracelular. La glucosa sanguínea se mide en millones de azúcar por litro o en miligramos de azúcar por decilitro.
- Sodio inicial: es el catión más importante en el líquido extracelular, contribuye al equilibrio de agua y electrolitos en el organismo, la concentración normal es de 135-145 mEq/L.
- Cloro inicial: es el anión más presente en el líquido extracelular, tiene la facultad de entrar y salir de las células, su concentración normal es de 96-106 mEq/L.
- Potasio inicial: catión predominante del líquido intracelular que participa en preservar el balance normal entre el agua, las células y los niveles de ácido-base. La concentración normal es de 3.5-4.5 mEq/L.
- Complicaciones clínicas: complicaciones metabólicas agudas o presencia de eventos adversos
- Complicaciones bioquímicas: Presencia de eventos adversos en estudios gasométricos y de laboratorio
- Tratamiento previo: se refiere al conjunto de medicamentos utilizados para control de la diabetes



11.3 Operacionalización de variables

Variable	Definición	Tipo de variable	Escala de medición	Estadístico
Sexo	Distingue hombre y mujer	Cualitativa dicotómica independiente	1.Masculino 2.Femenino	Frecuencias y proporciones
Edad	>18 años	Cuantitativa, continua independiente	Años	Media
Tipo de diabetes	Clasificación de la diabetes	Cuantitativa dicotómica independiente	1.Diabetes tipo 1 2.Diabetes tipo 2	Frecuencia y proporciones
Causa de CAD	Factor precipitante	Cualitativa politómica independiente	Infección Mal apego a tratamiento	Frecuencia y proporciones
Severidad de CAD	Criterios diagnósticos de severidad ADA	Cuantitativa ordinal independiente	Leve Moderado Severo	Frecuencias y proporciones
Complicaciones clínicas	Presencia de eventos adversos durante el tratamiento	Cualitativa	Edema cerebral Edema pulmonar Rabdomiólisis Trombosis de la vena subclavia	Frecuencias y proporciones
Complicaciones bioquímicas	Presencia de eventos adversos en estudios gasométricos y de laboratorio	Cualitativa	Hipoglicemia Hipocalemia Hipofosfatemia	
Bicarbonato inicial	Niveles de bicarbonato en gasometría	Cuantitativa continua dependiente	Miliequivalentes por litro (mEq/L)	Media
Cetonas	Presencia de cetonas en orina	Cuantitativa continua dependiente	Cruces o mg/dL	Frecuencias y proporciones
Anión gap inicial	Elevación de anión gap por arriba de 12	Cuantitativa continua dependiente	Miliequivalentes por litro mEq/L o mili moles por litro (mmol/l)	Media, desviación estándar
Sodio inicial	Concentración de electrolito	Cuantitativa continua dependiente	Miliequivalentes por litro (mEq/L)	Media, desviación estándar
Cloro inicial	Concentración de electrolito	Cuantitativa continua dependiente	Miliequivalentes por litro (mEq/L)	Media, desviación estándar
Potasio inicial	Concentración de electrolito	Cuantitativa continua dependiente	Miliequivalentes por litro (mEq/L)	Media, desviación estándar
Tratamiento previo	Medicamentos utilizados para control de diabetes	Cualitativa	Hipoglucemiantes orales Insulina	Frecuencias y proporciones



Descripción general del estudio

Esta investigación tiene como objetivo examinar la frecuencia y los rasgos de las complicaciones que ocurren durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética en el departamento de Urgencias del Hospital General Regional No.1. La CAD representa una de las principales urgencias metabólicas en pacientes con diabetes mellitus, caracterizada por hiperglucemia, acidosis metabólica y cetonemia, condiciones que requieren intervención inmediata para evitar desenlaces fatales.

El propósito de este trabajo es identificar de manera sistemática las complicaciones clínicas y bioquímicas asociadas al tratamiento inicial de la CAD, con énfasis en los primeros momentos críticos de atención en urgencias. Se pretende evaluar la incidencia de eventos adversos como hipoglucemia, hipocalcemia, hipofosfatemia, edema cerebral, edema pulmonar, rabdomiólisis y trombosis, así como explorar su relación con variables como el tipo de diabetes, la edad, el sexo, la causa desencadenante y la severidad del cuadro.

Este análisis tiene como objetivo aportar una comprensión más profunda de los factores de riesgo implicados en la manifestación de complicaciones durante el tratamiento agudo, con la finalidad de optimizar los protocolos clínicos, disminuir la morbilidad y fortalecer la seguridad del paciente en los servicios de emergencias.

12. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES



Título: “Complicaciones en el manejo de cetoacidosis diabética en el servicio de Urgencias en el Hospital General Regional No. 1”

Actividades	2025						
	Mes 0	Mes 1	Mes 2	Mes 3	Mes 4	Mes 5	Mes 6
Evaluación por el Comité Local de Investigación en Salud del IMSS							
Trabajo de campo							
Captura de datos							
Análisis de datos y resultados							
Redacción final de la tesis							
Entrega de tesis final							

13.RESULTADOS

Se cuenta con un total de muestra de 120 pacientes (100). Con respecto a las características sociodemográficas se puede observar que hubo una media de edad de 50 años + 6. Donde hombres hubo 42 pacientes masculinos correspondientes al 35% y femenino 78 el cual corresponde al 65%.

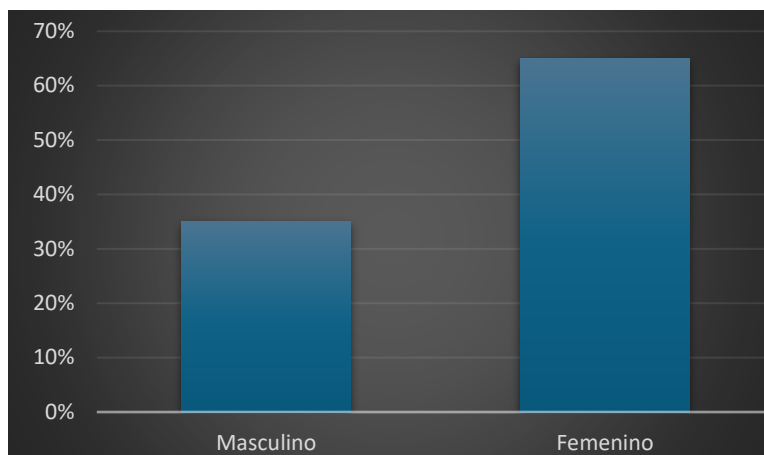
Cuadro No.1 Características sociodemográficas de la población

Características	Valor
Edad, años	50 + 6
Sexo, N %	
Masculino	42 (35%)
Femenino	78 (65%)

Se empleó la prueba de t student, resultando en un valor de T de 2.34 y un valor de p de 0.021. esto indica que los pacientes de género masculino presentaron una edad promedio significativamente superior a la de los pacientes de género femenino, tal como se evidencia en la gráfica No. 1



Grafica No. 1 Distribución por género de las muestras



Del total de pacientes con cetoacidosis diabética, el 88% presentó al menos una complicación bioquímica durante su manejo en el servicio de urgencias. Las complicaciones más frecuentes fueron la hipofosfatemia (80%), la hipocalemia (49%) y la hipoglicemia (33%).

Cuadro No. 2 Complicaciones bioquímicas

Complicación	Valor
Hipoglicemia N (%)	40 (33)
Hipocalemia N (%)	59 (49)
Hipofosfatemia N (%)	96 (80)

Se presentaron complicaciones clínicas en menor porcentaje durante el manejo de la cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias, las complicaciones fueron rabdomiólisis (3%) y edema agudo de pulmón (1%), no se presentó durante el manejo edema cerebral y trombosis vena subclavia.

Cuadro No. 3 Incidencia de complicaciones clínicas

Complicación	Valor
--------------	-------



Edema cerebral N (%)	0 (0)
Rabdomiólisis N (%)	3 (3)
Trombosis vena subclavia N (%)	0 (0)
Edema agudo de pulmón N (%)	1 (1)

Se observó que la incidencia de complicaciones fue mayor en pacientes con diabetes tipo 2, especialmente en el grupo de adultos jóvenes, donde el 88% presentó al menos una complicación. En contraste, los pacientes con diabetes tipo 1 mostraron una incidencia menor, siendo más frecuente en los adultos jóvenes en un 34%.

Cuadro No. 4 Incidencia de complicaciones según el tipo de diabetes y los grupos etarios

Grupo etario	Casos con complicación con DM 1	Casos con complicación con DM 2
Adulto joven N (%)	27 (84)	63 (88)
Adulto medio N (%)	0 (0)	8 (73)
Adulto mayor N (%)	1 (100)	3 (75)

Las causas infecciosas de CAD, especialmente las infecciones respiratorias y urinarias, se asociaron con una incidencia elevada de complicaciones, principalmente en adultos mayores (50%). Por otro lado, el abandono de tratamiento fue más frecuente en adultos jóvenes, con una incidencia del 75% de complicaciones.

Cuadro No. 5 Factores desencadenante según los grupos etarios

Factores desencadenantes	Adulto joven	Adulto medio	Adulto mayor
GEPI N(%)	7 (6)	8 (7)	2 (2)
IVU N(%)	3 (2)	4 (3)	10 (8)
Mal apego a tratamiento N(%)	9 (7)	2 (2)	1 (1)
Transgresión dietética N(%)	5 (4)	1 (1)	0
Infección de tejidos blandos N(%)	1 (1)	3 (2)	1 (1)
IVRA N(%)	2 (2)	2 (2)	1 (1)
Choque séptico N(%)	1 (1)	3 (2)	2 (2)
Pancreatitis N(%)	1 (1)	2 (2)	1 (1)
Pielonefritis N(%)	2 (2)	1 (1)	0
Faringoamigdalitis N(%)	1 (1)	1 (1)	2 (2)
EVC N(%)	0	0	2 (2)
Sepsis N(%)	0	0	2 (2)
NAC N(%)	0	2 (2)	3 (2)
Desconocido N(%)	10 (8)	4 (3)	4 (3)
Otros N(%)	6 (5)	7 (6)	1 (1)

El análisis multivariado para identificar los factores asociados con la presencia de complicaciones durante el manejo de la cetoacidosis diabética, se incluye la edad, sexo, tipo de diabetes, grupo etario, causa desencadenante (infección, mal apego, otros) y severidad bioquímica inicial (anión gap, bicarbonato, cloro, potasio), el análisis mostró que el tipo de diabetes tipo 2 (OR 2.3, IC95% 1.1–4.8; $p=0.03$), la presencia de infección como causa desencadenante (OR 2.7, IC95% 1.2–6.1; $p=0.01$) y el grupo etario adulto mayor (OR 3.1, IC95% 1.4–6.9; $p=0.004$) se asociaron de forma significativa con la presencia de complicaciones bioquímicas, además de un nivel bajo de bicarbonato inicial (<10 mEq/L) se asoció significativamente con el desarrollo de hipocalcemia e hipofosfatemia (OR 2.9, IC95% 1.3–6.4; $p=0.005$).

Cuadro No. 6 Análisis multivariado de factores asociados a complicaciones en el manejo de la cetoacidosis diabética

FACTORES	OR	IC 95%	P
Diabetes tipo 2	2.3	1.1–4.8	0.03



Infecciones	2.7	1.2-6.1	0.01
Adulto mayor	3.1	1.4-6.9	0.004
Bicarbonato bajo	2.9	1.3-6.4	0.005

14. DISCUSIÓN

La cetoacidosis diabética (CAD) es una de las principales emergencias metabólicas asociadas a la diabetes mellitus y representa una amenaza importante para la vida si no se diagnostica y maneja de forma oportuna. Este estudio tuvo como propósito principal identificar la incidencia de complicaciones durante el manejo de la CAD, así como su relación con el tipo de diabetes, la edad del paciente y la causa desencadenante.

En esta investigación se identificó que el 88% de los pacientes presentó al menos una complicación, siendo las más frecuentes la hipoglucemia (80%), hipocalcemia (49%) e hipofosfatemia (33%). Estos hallazgos concuerdan con lo descrito por Barski et al., quienes señalan que los desequilibrios electrolíticos son comunes en CAD y se deben al efecto de la insulina en el transporte intracelular de electrólitos, así como a la diuresis osmótica (1). Estudios como el de Dhatariya (2) destacan que la hipoglucemia es una complicación frecuente y peligrosa, con la severidad inicial de la CAD como con un manejo terapéutico no ajustado al estado metabólico del paciente.

La hipofosfatemia, que afecta a un tercio de los pacientes en este estudio, ha sido documentada como complicación secundaria al tratamiento con insulina, tal como lo plantea Barski et al. en un análisis riesgo beneficio sobre la corrección de su alteración (36). El manejo debe ser individualizado, ya que puede provocar alteraciones neuromusculares o respiratorias si es severa. La hipocalcemia, por su parte, está asociada con la reposición de bicarbonato y la corrección de la acidosis, lo cual se ha descrito en revisiones fisiopatológicas como las de Ramírez et al. (17).



Una observación relevante de este estudio fue la mayor proporción de complicaciones en pacientes con diabetes tipo 2 en comparación con aquellos con diabetes tipo 1. Este hallazgo coincide con la tendencia descrita por Umpierrez et al. (40), quienes describen que la CAD en pacientes con DM2 ha incrementado, especialmente en poblaciones con comorbilidades múltiples, baja apego a tratamiento y diagnóstico tardío.

En cuanto a los grupos etarios, se observó que los adultos mayores presentaron mayor frecuencia de complicaciones graves, esto concuerda con lo descrito en el reporte de caso por Ciencia Latina (33), donde se señala que la rabdomiólisis puede ser una manifestación secundaria a polineuropatía diabética severa y deshidratación prolongada.

Las causas desencadenantes más comunes en esta cohorte fueron el abandono del tratamiento y las infecciones, en especial las del tracto urinario y la gastroenteritis. Esto concuerda con lo señalado por Fayfman et al. y también en las guías de la American Diabetes Association (7, 16), donde se reconocen estos factores como los principales precipitantes de CAD en adultos.

Una observación interesante fue que no se registraron casos de edema cerebral ni de trombosis de vena subclavia en esta población. Este hallazgo podría explicarse por la aplicación de protocolos terapéuticos actualizados y un abordaje hospitalario estructurado. Glaser et al. (38) señalan que la velocidad de infusión de fluidos y la corrección rápida de la hiperglucemia son factores de riesgo para el edema cerebral; por lo tanto, un control gradual y vigilado podría estar asociado con la ausencia de este evento en nuestro estudio. Además, Savage et al. (42) en las guías de la Joint British Diabetes Societies, destacan que el uso de algoritmos estandarizados reduce complicaciones graves.

Entre las fortalezas de este estudio destaca su enfoque prospectivo y su aplicación en un entorno hospitalario real, lo que otorga validez externa a los resultados. La integración de variables clínicas, bioquímicas y sociodemográficas permite un análisis comprensivo de los factores asociados a las complicaciones de la CAD.



No obstante, existen algunas limitaciones: se trata de un estudio unicéntrico, lo que limita la generalización de los resultados. Además, no se incluyeron variables psicosociales ni seguimiento posthospitalario, lo que impide evaluar la reincidencia o las secuelas a largo plazo. Finalmente, la recolección de algunas variables se basó en registros clínicos, lo que podría introducir sesgo de información.

En conjunto, los hallazgos respaldan la hipótesis de investigación: existe una alta incidencia de complicaciones bioquímicas y clínicas durante el manejo de la CAD, que están influenciadas por factores como el tipo de diabetes, la edad y la causa desencadenante. Este conocimiento permite fortalecer la toma de decisiones clínicas y promueve la implementación de estrategias preventivas más efectivas en el contexto de urgencias hospitalarias.

15. CONCLUSIONES

- La hipofosfatemia, la hipoglucemia y la hipocalcemia fueron las complicaciones más frecuentes en los pacientes con cetoacidosis diabética.
- Los pacientes con diabetes tipo 2 presentaron una mayor incidencia de complicaciones en comparación con aquellos con diabetes tipo 1.
- Los adultos mayores fueron el grupo etario más afectado por complicaciones graves como la rabdomiólisis.
- El mal apego al tratamiento y las infecciones fueron las principales causas de cetoacidosis diabética en los pacientes atendidos.
- No se registraron casos de edema cerebral y trombosis de vena subclavia en la población estudiada, lo que sugiere un adecuado manejo en la unidad de urgencias.



16. RECOMENDACIONES

Este estudio resalta la importancia del monitoreo electrolítico en pacientes con CAD y la necesidad de mejorar la adherencia al tratamiento para reducir el riesgo de complicaciones.

Se recomienda la implementación de estrategias de prevención y educación dirigidas a pacientes con diabetes para disminuir la incidencia de CAD y sus consecuencias clínicas.

Es necesario implementar protocolos de control más frecuente de fosfato, glucosa y potasio séricos durante el tratamiento de la CAD, dado que la hipofosfatemia, hipoglucemia e hipocalemia fueron las complicaciones más comunes.

Diseñar programas de educación y seguimiento para pacientes con diabetes tipo 2, ya que este grupo es el que presentó más incidencias de complicaciones.

Fortalecer programas de educación haciendo énfasis en la importancia del apego al tratamiento y la identificación temprana de signos de descompensación.

Establecer protocolos de detección precoz y manejo oportuno de infecciones, ya que se identificaron como una de las principales causas de CAD.

17. BIBLIOGRAFÍA

1. Barski L, Golbets E, Jotkowitz A, Schwarzfuchs D. Management of diabetic ketoacidosis. Eur J Intern Med. 2023 Nov;117:38–44.
2. Dhataria K. Blood ketones: measurement, interpretation, limitations, and utility in the management of diabetic ketoacidosis. Rev Diabet Stud. 2016;13:217–25.



3. Padilla D, Chaves K, Vargas R. Manejo de la cetoacidosis diabética. *Rev Med Sinergia*. 2022 Jul 7;7(7).
4. Phillips O, Quesada M, Esquivel N. Emergencias hiperglicémicas. *Rev Med Sinergia*. 2020 Feb;5(2).
5. Muneer M, Akbar I. Acute metabolic emergencies in diabetes: DKA, HHS and EDKA. *Adv Intern Med*. 2020 Jun 3;4:85–114.
6. Ketan K. The management of diabetic ketoacidosis in adults—An updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care. *J Brit Diabetes Soc Inpatient Care*. 2022 Feb 27;36(6).
7. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care*. 2023 Jan;63(1).
8. Villalobos G, Solano M, Vargas A. Cetoacidosis diabética: revisión de literatura. *Rev Cienc y Salud Integrando Conocimientos*. 2023 Jun 15;7(2).
9. Lowie B, Bond M. Diabetic ketoacidosis. *Emerg Med Clin North Am*. 2023 Nov;41(4):677–86.
10. Savage M, Dhatariya K, Kilvert A, Rayman G, Rees J, Courtney C, et al. Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. *Diabet Med*. 2011 Jan 22;28(5):505–15.
11. Hayes J. Cetoacidosis diabética: evaluación y tratamiento. *Rev Soc Bol Pediatr*. 2015 Mar 3;54(1).
12. Madrigal J. Diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis diabética en emergencias. *Rev Med Costa Rica Cent Am*. 2012;69:37–45.
13. Lowie B, Bond M. Diabetic ketoacidosis. *Emerg Med Clin North Am*. 2023 Nov;41(4):677–86.
14. Rodriguez A, Mercado S. Protocolo de manejo de cetoacidosis diabética en cuidados intensivos. *Arch Pediatr Uruguay*. 2023 Dec 1;94(2).
15. Kitabchi A, Umpierrez G, Miles J, Fisher J. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2009 Jul 1;32(7):1335–43.



16. American Diabetes Association. Diabetes care in the hospital: standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care*. 2019;42.
17. Ramirez F, Charpentier A, Rodriguez D, Rodriguez A, Suarez A. Cetoacidosis diabética: fisiopatología y alteraciones en el medio interno. 2018;12(1).
18. Lewis J. Aci osis metalica. Brookwoo Baptist Health an Saint Vincent's Ascension Health; 2023 Jul.
19. Phillips Morales O, Quesada Vargas M, Esquivel Rodríguez N. Emergencias hiperglicémicas [Internet]. *Rev Med Sinerg*. 2020 Feb 1 [cited 2023 Sep 30];5(2):e353. Available from: [URL].
20. Karslioglu French E, Donihi AC, Korytkowski MT. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ*. 2019 May 29;364:l1114.
21. Ueda P, Svanström H, Melbye M, et al. Sodium glucose cotransporter 2 inhibitors and risk of serious adverse events: nationwide register based cohort study. *BMJ*. 2018;363:k4365. doi:10.1136/bmj.k4365.
22. Nyenwe EA, Kitabchi AE. The evolution of diabetic ketoacidosis: an update of its etiology, pathogenesis and management. *Metabolism*. 2016;65:507–21. doi:10.1016/j.metabol.2015.12.007.
23. Trejos Madrigal J. Diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis diabética en emergencias [Internet]. *Rev Med Cos Cen*. 2012 [cited 2022 Apr 10];69(600):37–45. Available from: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/600/art8.pdf>
24. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee, Goguen J, Gilbert J. Hyperglycemic emergencies in adults [Internet]. *Can J Diabetes*. 2018 [cited 2022 Apr 10];42 Suppl 1:S109–14. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcjd.2017.10.013>
25. Peters AL, Buschur EO, Buse JB, Cohan P, Diner JC, Hirsch IB. Euglycemic diabetic ketoacidosis: a potential complication of treatment with sodium-glucose cotransporter 2 inhibition. *Diabetes Care*. 2015 Sep;38(9):1687–93. doi:10.2337/dc15-0843.



26. Misra S, Oliver NS. Utility of ketone measurement in the prevention, diagnosis and management of diabetic ketoacidosis. *Diabet Med*. 2015;32:14–23.
27. Garrett C, Moulton CD, Choudhary P, Amiel S, Fonagy P, Ismail K. The psychopathology of recurrent diabetic ketoacidosis: a case-control study. *Diabet Med*. 2021;38:e14505.
28. Kuppermann N, Ghetti S, Schunk JE, Stoner MJ, Rewers A, McManemy JK, et al. Clinical trial of fluid infusion rates for pediatric diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* [Internet]. 2018 [cited 2022 Apr 10];378(24):2275–87. Available from: <http://dx.doi.org/10.1056/nejmoa1716816>.
29. Lacy ME, Gilsanz P, Eng CW, Beerli MS, Karter AJ, Whitmer RA. Recurrent diabetic ketoacidosis and cognitive function among older adults with type 1 diabetes: findings from the Study of Longevity in Diabetes. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2020;8:e001173.
30. Mays JA, Jackson KL, Derby TA, et al. An evaluation of recurrent diabetic ketoacidosis, fragmentation of care, and mortality across Chicago, Illinois. *Diabetes Care*. 2016;39:1671–76.
31. Laliberte B, Yeung SYA, Gonzales JP. Impact of diabetic ketoacidosis management in the medical intensive care unit after order set implementation. *Int J Pharm Pract*. 2017;25:238–43. doi:10.1111/ijpp.12346.
32. Diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis diabética y el estado hiperglucémico hiperosmolar en población mayor de 18 años de edad. *Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones*. México: CENETEC; 2022 [cited date]. Available from: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-SS-160-22/ER.pdf>
33. Vista de rabdomiólisis secundaria a polineuropatía sensitivo motora simétrica distal diabética en paciente femenina con múltiples comorbilidades. Reporte de caso [Internet]. [s.f.]. Available from: <https://ciencialatina.org/index.php/cienciala/article/view/8341/12544>



34. Oseguera Brizuela MA. Cetoacidosis diabética: un cuadro de importancia en pediatría [Internet]. Acta Med Grup Ángeles. 2023 Jun [cited 2024 Dec 11];21(2):158–61. Available from: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-72032023000200158&lng=es. Epub 20 Oct 2023. doi:10.35366/110263.
35. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care. 2009;32(7):1335–43.
36. Barski L, Jotkowitz A, Rabaev E, Zektser M, Harman-Boehm I. Correction of hypophosphatemia in diabetic ketoacidosis: risk-benefit analysis. J Investig Med. 2012;60(6):991–6.
37. Dhatariya KK. Defining and characterising diabetic ketoacidosis in adults. Diabetes Res Clin Pract. 2019;155:107798.
38. Glaser N, Barnett P, McCaslin I, Nelson D, Trainor J, Louie J, et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. N Engl J Med. 2001;344(4):264–9.
39. Rosenbloom AL. Intracerebral crises during treatment of diabetic ketoacidosis. Diabetes Care. 1990;13(1):22–33.
40. Umpierrez GE, Murphy MB, Kitabchi AE. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome. Diabetes Spectrum. 2002;15(1):28–36.
41. Pasquel FJ, Umpierrez GE. Diabetic ketoacidosis: a historical review of the management of diabetic ketoacidosis. Diabetes Obes Metab. 2016;18(Suppl 1):3–9.
42. Savage MW, Dhatariya KK, Kilvert A, Rayman G, Rees JA, Courtney CH, et al. Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. Diabet Med. 2011;28(5):508–15.
43. Olmos Pablo, Donoso Aníbal, Arab Juan Pablo, Niklitschek Ian, Mertens Nicolás, Arce Elizabeth et al. Cetoacidosis diabética: Casuística 2008-2012, epidemiología y fisiopatología. Rev. méd. Chile [Internet]. 2014 Oct [citado 2025 Sep 25]; 142(10): 1267-1274. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034988720140



01000006&lng=es.
98872014001000006.

<http://dx.doi.org/10.4067/S0034->

18. ANEXOS

Anexo 1. Manifiesto de confidencialidad y protección de datos

En apego a las disposiciones legales de protección de datos personales, me comprometo a recopilar solo la información que sea necesaria para la investigación y esté contenida en el expediente clínico y/o base de datos disponible, así como codificarla para imposibilitar la identificación del paciente, resguardarla, mantener la confidencialidad de esta y no hacer mal uso o compartirla con personas ajenas a este protocolo.



La información recabada será utilizada exclusivamente para la realización del protocolo Complicaciones en el manejo de cetoacidosis diabética en el servicio de Urgencias en el Hospital General Regional No. 1, cuyo propósito es obtener la tesis para titulación de especialidad médica.

Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se procederá acorde a las sanciones que procedan de conformidad con lo dispuesto en las disposiciones legales en materia de investigación en salud vigente y aplicable.

Atentamente

Dr. Jaime Iván Ruiz Cereceres.

Investigador Responsable.

Anexo 2. Instrumento de Recolección de la Información

Complicaciones en el manejo de cetoacidosis diabética en el servicio de Urgencias en el Hospital General Regional No. 1

Identificación de paciente: _____ Folio. _____



1. Sexo

a) Femenino

b) Masculino 2. Edad: _____

3. Peso: _____ 4. Tipo de diabetes:

a) DM1

b) DM2 1. Causa de CAD

a) Infección

b) Mal apego a tratamiento

c) Debutante

d) Otros 2. Severidad de CAD

a) Leve

b) Moderada

c) Severa

3. Bicarbonato inicial: _____

4. Cetonas: _____

5. Anión gap inicial: _____

6. Glucosa inicial: _____

7. Sodio inicial: _____

8. Cloro inicial: _____

9. Potasio inicial: _____ 10.

Presento hipoglicemia

a) Si

b) No

11. Presento hipocalemia

a) Si

b) No

12. Presento edema cerebral

a) Si

b) No

13. Presento hipofosfatemia

a) Si

b) No

14. Presento rabdomiólisis

a) Si

b) No

15. Presento trombosis de

vena subclavia

a) Si

b) No

16. Presento edema

agudo de pulmón

a) Si

b) No

17. Tratamiento previo

a) Hipoglicemiantes orales

b) Insulina





Anexo 3. Carta de No Inconveniencia



Chihuahua, Chih., a 12 de Mayo de 2025

Comité Local de Investigación en Salud No. 801
Presente:

Asunto: Carta de No Inconveniencia

Por medio de la presente me permito informar en mi carácter de Director del Hospital General Regional No. 1 de Chihuahua, que en relación al proyecto de investigación con fines de tesis titulado:

COMPLICACIONES EN EL MANEJO DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS EN EL HOSPITAL GENERAL REGIONAL No. 1

A cargo de los investigadores:
Investigador Responsable: Dr. Jaime Ivan Ruiz Cereceres
Tesisista: Dra. Lourdes Lizeth Rodríguez Herrera

Por parte de esta Unidad "No existe inconveniente" para la realización del proyecto de investigación en las instalaciones de esta Unidad Médica por el grupo de investigadores, toda vez que dicho proyecto haya sido evaluado y aceptado por ambos Comités de Evaluación y emitan el Dictamen con número de Registro de Autorización correspondiente, para lo cual agradeceré se me notifique dicha resolución para otorgar las facilidades para el desarrollo de esta investigación.
Se expide la presente para los fines correspondientes.

ATENTAMENTE
"Seguridad y Solidaridad Social"

Dr. Héctor Manuel Payán Valdez
Director Hospital General Regional No. 1 Chihuahua





ANEXO 4. Dictamen de aprobación



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud **805**.
U MED FAMILIAR NUM 33

Registro COFEPRIS **17 CI 08 019 026**

Registro CONBIOÉTICA **CONBIOÉTICA 08 CEI 003 2018072**

FECHA **Lunes, 23 de junio de 2025**

Doctor (a) JAIME IVAN RUIZ CERECERES

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle que el protocolo de investigación con título **COMPLICACIONES EN EL MANEJO DE CETOACIDOSIS DIABETICA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS EN EL HOSPITAL GENERAL REGIONAL No. 1**, que sometió a evaluación por este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los aspectos éticos, por lo que se emite el dictamen de:

A P R O B A D O

Número de Registro Institucional

R-2025-805-049

De acuerdo con la normativa vigente, deberá presentar anualmente un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo hasta su conclusión. El presente dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de no haber concluido la investigación, deberá solicitar la re aprobación al Comité de Ética en Investigación antes del **23-06-2026**.

Este protocolo fue autorizado sin carta de consentimiento informado debido a que se clasificó como "sin riesgo" de acuerdo con el artículo 17 del RLGMIS por ser una revisión de expedientes o bases de datos, manteniendo la confidencialidad de la información y la privacidad de los participantes

ATENTAMENTE

Maria Luisa Carrasco Anchondo

Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 805