



**Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los
Trabajadores del Estado**

**Dirección de Estudios de Posgrado del Área de la Salud
Benemérita Universidad Autónoma de Puebla**

Facultad de Medicina

BUAP

**"Anormalidades electrolíticas y electrocardiográficas y su
asociación con cetoacidosis diabética de pacientes en el área de
urgencias del Hospital Regional ISSSTE Puebla. Estudio de casos y
controles"**

Para obtener el diploma en la especialidad de Medicina de Urgencias

Presenta

LETICIA SOTO GARCIA

Asesor Experto: Ayde Yasodhara Elena Zavaleta Pastrana.

Asesor Metodológico: M.D., Ph.D. José Luis Gálvez Romero.



Puebla de Zaragoza, octubre de 2025

AGRADECIMIENTOS

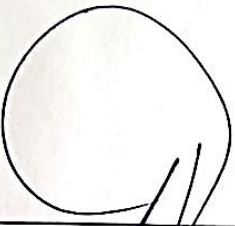
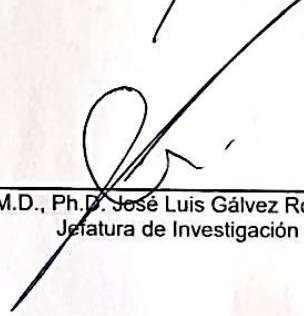
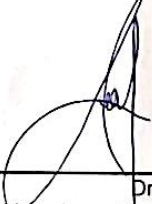
Quisiera expresar mi más profundo agradecimiento a mi directora de tesis, la Dra. Ayde Zavaleta. Su experiencia, comprensión y paciencia contribuyeron a mi experiencia en el complejo y gratificante camino de la Medicina de Urgencias.

Gracias infinitas a mi hijo Luis Alonso, quien fue en todo momento el motor que me impulsó a llegar al final de este camino. No tengo palabras para expresar mi gratitud por su inmenso apoyo durante este viaje.

Gracias a mis padres, por su amor incondicional y su apoyo moral. Su fe en mí, incluso en los momentos más difíciles, ha sido el pilar de este logro.

Autorización

Autorización

 _____ Dr. Carlos Efrén Ruiz Cancino Director Médico	 _____ Mtro. Mario Alberto Sorcia Aguilar Coordinación de enseñanza e investigación
 _____ M.D., Ph.D. José Luis Gálvez Romero Jefatura de Investigación	 _____ Dra. Ayde Yasodhara Elena Zavaleta Pastrana Médica adscrita al servicio de urgencias
	 _____ Dra. Leticia Soto García

ÍNDICE Contenido

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
ANTECEDENTES	3
Planteamiento del Problema.....	8
Objetivos	8
Objetivo general: Identificar las anomalías electrolíticas y electrocardiográficas en los pacientes con diabetes descontrolada.....	8
Objetivos específicos:	8
Material y Métodos	9
Población de estudio	9
Definición del grupo control.....	9
Definición del grupo a intervenir.....	9
Criterios de inclusión	9
Criterios de exclusión.....	9
Tipo de muestreo.....	9
Metodología para el cálculo del tamaño de la muestra y tamaño de la muestra	10
Descripción operacional de las variables.	10
Técnicas y procedimientos empleados	14
Procesamiento y análisis estadístico.....	15
ASPECTOS ÉTICOS.	15
Este proyecto se realizó bajo los principios éticos en materia de investigación.	15
Se vigiló en todo momento los principios de autonomía, beneficencia y no maleficencia, justicia y protección de datos personales.	15
RESULTADOS.....	17
DISCUSIÓN.....	25
CONCLUSIONES	28
Conclusiones específicas.....	28
Conclusión general.....	28
Recomendaciones.....	29
Propuesta de mejora (algoritmo).....	29
Bibliografía.....	30
Anexos.....	34

RESUMEN

Antecedentes: Anormalidades electrolíticas y electrocardiográficas son complicaciones comunes en pacientes con cetoacidosis diabética. Estos desequilibrios electrolíticos, a su vez, pueden conducir a cambios electrocardiográficos que presentan riesgos adicionales para la salud del paciente.

Objetivo: Identificar las anormalidades electrolíticas y electrocardiográficas y su asociación en el paciente con cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias del Hospital Regional ISSSTE Puebla.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, transversal, analítico, retrospectivo a partir de expedientes de pacientes con diabetes mellitus (tipo 1 o 2) que fueron atendidos en Urgencias del Hospital Regional ISSSTE Puebla en el periodo Marzo de 2021- Junio de 2023 por presentar cetoacidosis diabética.

Resultados: De 80 pacientes estudiados, el 50% perteneció al grupo con Cetoacidosis, el 65% de los pacientes con cetoacidosis presentó hiponatremia en comparación con el 32.5% de pacientes sin cetoacidosis ($p= 0.002$). Las anormalidades electrolíticas son más comunes en los pacientes con CAD, destacando una mayor prevalencia de hiponatremia (65 % en CAD vs. 32.5 % en diabéticos sin CAD) e hipocalemia (37.5 % en CAD vs. 35 % en diabéticos sin CAD). La hipomagnesemia fue más frecuente en los pacientes con CAD (22.5 % vs. 17.5 % en diabéticos sin CAD). En cuanto a la hiperfosfatemia, esta fue más frecuente en los pacientes sin CAD. Las alteraciones electrocardiográficas fueron menos frecuentes en los pacientes sin CAD en comparación con aquellos con CAD. Mientras que el grupo con CAD presentó una mayor prevalencia de taquicardia sinusal, prolongación del intervalo QT y anomalías en la onda T y el segmento ST, el grupo sin CAD mostró principalmente bradiarritmias y un menor porcentaje de alteraciones significativas.

Conclusión: En los pacientes con cetoacidosis diabética son más frecuentes las anormalidades electrolíticas tales como hiponatremia, hipocalemia e hipocalcemia; de igual manera son más frecuentes las alteraciones electrocardiográficas tales como bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, bloque AV y prolongación del intervalo QT. Derivado de ello, es importante el monitoreo continuo para identificar y tratar oportunamente estas complicaciones.

INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética es una complicación potencialmente mortal de la diabetes mellitus que se presenta de manera relativamente frecuente en todo el mundo que resulta de la deficiencia absoluta o relativa de insulina. Se sabe que antes del descubrimiento de la insulina exógena, su desenlace era fatal, por lo que se creó la necesidad de estudiar a fondo sus manifestaciones para así poder ofrecer un tratamiento adecuado y oportuno.

Sin embargo, en muchos centros hospitalarios no se cuenta con la batería completa de estudios necesarios para determinar con exactitud el estado bioquímico de un paciente con un cuadro probable de cetoacidosis y así estadificar su gravedad, que marcará la pauta del tratamiento de acuerdo con guías de manejo establecidas para dicha patología (*American Diabetes Association 2023, Sociedad Británica de Diabetes 2022*)

En este proyecto se buscó identificar las alteraciones electrolíticas y electrocardiográficas más comunes de acuerdo a la gravedad del cuadro para clarificar cuáles podrían ser las intervenciones terapéuticas más adecuadas de acuerdo a cada uno de estos cambios, partiendo de la hipótesis que los cambios más frecuentes se encuentran en electrolitos como el sodio, potasio, calcio, fósforo y magnesio, provocando a su vez estos cambios, efectos a nivel del potencial de acción del músculo cardíaco que se traduce en cambios electrocardiográficos.

La presente investigación evaluó la asociación entre anormalidades electrolíticas y electrocardiográficas en pacientes con cetoacidosis diabética (CAD) en comparación con pacientes diabéticos sin CAD, con el objetivo de determinar si estas alteraciones son más frecuentes en el contexto de descompensación metabólica aguda.

ANTECEDENTES

Antecedentes generales

La cetoacidosis diabética es una complicación metabólica potencialmente mortal de la diabetes mellitus (DM) no controlada. Esta consiste en la tríada bioquímica de hiperglucemia, cetonemia y acidosis metabólica resultante de la deficiencia absoluta o relativa de insulina en presencia de un aumento de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento) (Dhatariya, et. al., 2020; Umpierrez, et. al., 2016).

Es más común en sujetos con DM tipo 1 (DM1); pero también puede ocurrir en la DM tipo 2 (DM2). Alrededor del 35% de los casos de cetoacidosis en EE. UU. ocurrieron en personas con DM2. Además, se ha encontrado que en el 50% de los pacientes con DM2, la cetoacidosis fue la manifestación inicial de la DM (Umpierrez, et. al., 2006; Wang, et. al., 2008).

La cetoacidosis diabética fue invariablemente fatal hasta el descubrimiento de la insulina y la mortalidad se ha reducido significativamente a lo largo de los años. En los EE. UU., la tasa de mortalidad disminuyó un 64%, de 48.4 por 100,000 habitantes en 1980 a 17.3 por 100,000 habitantes en 2009. En general, la mortalidad en adultos es inferior al 1%, pero puede ser superior al 5% en ancianos y pacientes con enfermedades comórbidas graves y sigue siendo una de las principales causas de mortalidad en niños y adultos jóvenes con DM1 (NHDS, 2023; Tattersall, 2010; Wolfsdorf, 2006).

Fisiopatología de cetoacidosis diabética

La cetoacidosis conlleva una alteración del metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos. Al no utilizar de manera adecuada el principal combustible que es la glucosa debido a la DM, el organismo comienza a catabolizar las reservas de glucógeno, los triglicéridos y aminoácidos de los músculos para realizar gluconeogénesis; por lo tanto, los triglicéridos y aminoácidos se convierten en sustratos para la producción de glucosa y cuerpos cetónicos (acetona, el acetoacetato y el β -hidroxibutirato, los cuales son combustibles para el cerebro en caso de ayuno o mala utilización de la glucosa como en la DM) por parte del

hígado, lo que conlleva a una cetogénesis y cetonemia (Kitachi & Nyenwe, 2006; Maletkovic & Drexler, 2013).

Las concentraciones séricas de insulina son inadecuadas debido a su deficiencia y las hormonas como catecolaminas, cortisol, glucagón y hormona del crecimiento se encuentran elevadas movilizand la glucosa del hígado (mediante el catabolismo mencionado anteriormente); sin embargo, esta glucosa no se puede aprovechar por la falta de insulina. Esto provoca hiperglucemia e hiperosmolaridad, aunada a la cetogénesis (Cashen & Petersen, 2019b; Maletkovic & Drexler, 2013).

Los amortiguadores extracelulares e intracelulares neutralizan los iones de hidrógeno producidos durante la hidrólisis de los cetoácidos, sin embargo, cuando la producción de cetoácidos excede la capacidad de amortiguamiento, se desarrolla una acidosis metabólica. Cuando se excede el umbral renal de glucosa, la glucosuria y la hipercetonemia causan diuresis, deshidratación y pérdida de electrolitos (sodio, potasio, magnesio, calcio y fosfato). Esto estimula aún más la producción de la hormona del estrés, y si la insulina, los líquidos y los electrolitos no se reemplazan, puede empeorar la deshidratación, la acidosis metabólica y láctica e incluso la muerte (Gosmanov, et. al., 20221).

Manifestaciones clínicas y criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética

Las manifestaciones clínicas en los pacientes con cetoacidosis diabética son respiración anormal, fatiga, sed, náuseas y vómitos, dolor abdominal, aliento dulce (acetona), hipotensión, taquicardia, confusión y somnolencia. Estos pacientes generalmente se presentan después de desarrollar poliuria, polidipsia y pérdida de peso en algunas horas o días. (Fayfman, et. al., 2017; Hassan, et. al., 2022).

Los criterios bioquímicos para el diagnóstico de cetoacidosis incluyen la medición de hiperglucemia, pH venoso o nivel de bicarbonato sérico y cetonemia, entre otros criterios (Savage, et. al., 2011b; Wolfsdorf, et. al., 2018b; Kitabchi, et. al., 2009b).

Antecedentes específicos

Anormalidades electrolíticas en el paciente con cetoacidosis diabética

La cetoacidosis diabética está asociada con un déficit corporal total significativo de electrolitos séricos debido a la diuresis osmótica que promueve la pérdida neta de sodio, potasio, calcio, magnesio, cloruro y fosfato, lo que contribuye aún más a las anomalías electrolíticas asociadas con la cetoacidosis diabética (Kitabchi & Nyenwe, 2016b).

- *Anormalidades del potasio:* la hipopotasemia es un déficit de potasio que en las personas con cetoacidosis diabética este disminuye de 3 a 15 mmol/kg de peso corporal o bien, 3 a 5 mEq/kg. Los pacientes con niveles menores <3.3mmol/L (en una persona normal el mínimo es de 3 mmol/L) deben comenzar terapia de fluidos (Hofheinz, et. al., 2014b; Tran, et. al., 2017b). Sin embargo, los niveles también pueden estar elevados (Westerberg, 2013).
- *Anormalidades del sodio:* la hiponatremia es el déficit de sodio, el cual puede ir de 7 a 10 mEq/kg de peso corporal (Tavera, 2006). Los niveles normales de sodio son de: 135 a 145 mEq/l.
- *Anormalidades fósforo/fosfatos:* la hipofosfatemia es el resultado de la disminución en los niveles de 2,3-difosfoglicerato y puede alterar el transporte de oxígeno. El déficit de fosfato es de 0.5 a 4 mmol/kg de peso corporal. Los niveles normales son de 0.81-1.45 mmol/l (Tavera, 2006). El fosfato puede ser normal o elevado inicialmente, pero generalmente disminuye con el tratamiento (Westerberg, 2013).
- *Anormalidades del magnesio:* los niveles de magnesio pueden ser bajos o normales debido a la diuresis osmótica; la pérdida de magnesio va de 1 a 2 mmol/kg de peso corporal (Tavera, 2006; Westerberg, 2013). Los niveles normales son de 0.85 a 1.10 mmol/l.
- *Anormalidades del calcio:* la hipocalcemia es la deficiencia de calcio que en la cetoacidosis ocurre una disminución de 1 a 2 mmol/kg de peso corporal (Tavera, 2006). Los niveles normales son de 2.13 a 2.55 mmol/l.

Anormalidades electrocardiográficas en el paciente con cetoacidosis diabética

Realizar una electrocardiograma (ECG) en pacientes con cetoacidosis diabética puede ayudar a evaluar el efecto del estado del potasio y descarta isquemia o infarto de miocardio. Esto se debe a que existen complicaciones cardiovasculares en la cetoacidosis diabética tales como arritmia cardíaca, infarto agudo de miocardio y paro cardíaco (Kittnar, 2015b).

La existencia en el ECG de ondas T aplanadas, intervalos QT ensanchados y existencia de onda U son indicativas de alteraciones del potasio (Harris, 2016; Kittnar, 2015b).

- *Taquicardia sinusal*: la frecuencia cardíaca aumenta significativamente en pacientes con DM1 provocando taquicardias ventriculares, aunque estas son poco comunes en los pacientes con cetoacidosis diabética (Finn, et. al., 2018).
- *Prolongación del intervalo QT*: el intervalo QT en el ECG refleja la duración total de la despolarización y repolarización ventricular, y su medición se ha propuesto como un método simple y no invasivo para la mortalidad cardiovascular en diversas condiciones. Este es medido desde el comienzo del complejo QRS hasta el final de la onda T y disminuye con el aumento de la frecuencia cardíaca. La prolongación del intervalo QT es un hallazgo importante, que conlleva un riesgo de muerte súbita debido a que es un signo de disfunción cardíaca y se cree que generalmente se desarrolla como consecuencia de un desequilibrio electrolítico. La hipocalcemia, la insuficiencia cardíaca y la cardiopatía isquémica están involucradas en la prolongación del intervalo QTc. Las anomalías en la repolarización cardíaca pueden indicar un mayor riesgo de taquicardia ventricular o incluso fibrilación ventricular (Harris, 2016; Kittnar, 2015b).
- *Anormalidades del segmento ST*: la cetoacidosis diabética y la hiperpotasemia resultante puede conducir a elevaciones del segmento ST en el ECG. Este fenómeno es conocido como patrón de "pseudoinfarto" (Wray, et. al., 2020). También ocurre la depresión del segmento ST.

- Anormalidades de la onda T: la onda T invertida y la elevación del segmento ST (≥ 2 mm) pueden conducir a la fenocopia de Brugada, un síndrome caracterizado por una canalopatía cardíaca ¿ en personas que presentan afecciones subyacentes reversibles, como hiperpotasemia, hiponatremia, acidosis, isquemia y embolia pulmonar (Harris, 2016; Pfirmán, et. al., 2021).
- Ondas U: las ondas U son desviaciones de baja frecuencia que ocurren después de la onda T. Puede representar una fase de post-repolarización de los ventrículos. La bradicardia puede aumentar la amplitud de la onda U; raramente presente a frecuencias >95 latidos por minuto. Estas ondas son raras en personas sanas y aparecen en personas con cetoacidosis diabética Harris, 2016).

Planteamiento del Problema

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación potencialmente mortal de la diabetes mellitus caracterizada por hiperglucemia, cetosis y acidosis metabólica. A pesar de los importantes avances en el control de la diabetes, la CAD sigue siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en todo el mundo (Lizzo, 2023).

Uno de los aspectos clave del manejo de la CAD es comprender las alteraciones en los niveles de electrolitos y su impacto en la función cardíaca³⁷. Estas alteraciones son resultados de la diuresis osmótica causada por la hiperglucemia, que provoca un déficit grave de líquidos y electrolitos, y que eventualmente pueden conducir a anormalidades electrolíticas (Eshetu, et. al., 2023; Liamis, et. al. 2014).

Sin embargo, la frecuencia de anormalidades electrolíticas y electrocardiográficas en el paciente con cetoacidosis diabética es variable entre estudios, y se requiere conocer la asociación de estas anormalidades en nuestros pacientes.

Objetivos

Objetivo general: Identificar las anormalidades electrolíticas y electrocardiográficas en los pacientes con diabetes descontrolada.

Objetivos específicos:

1. Describir las características demográficas de los pacientes, el tipo de diabetes y su tiempo de evolución en los pacientes incluidos.
2. Identificar el tratamiento antidiabético recibido y el desencadenante de la cetoacidosis.
3. Estimar la frecuencia de hipo e hiperkalemia, hipo e hipernatremia, de hipo e hiperfosfatemia, de hipo e hipermagnesemia y de hipo e hipercalcemia.
4. Identificar la frecuencia de taquicardia sinusal, prolongación del intervalo QT, anormalidades del segmento ST, anormalidades de la onda T y la presencia de ondas U.

Material y Métodos

Estudio de casos y controles

Objetivo: analítico

Intervención del investigador: observacional

Temporalidad: transversal

Direccionalidad: retrospectivo

Conformación de grupos: homodémico

Población de estudio

Expedientes de pacientes mayores de 18 años y ambos géneros con diabetes mellitus (tipo 1 o 2) que fueron atendidos en Urgencias del Hospital Regional ISSSTE Puebla.

Definición del grupo control

Pacientes con diabetes mellitus tipo 1 o 2 con cifras de glucosa mayores a 250 mg/dL sin criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética.

Definición del grupo a intervenir

No aplica

Criterios de inclusión

- Pacientes adultos mayores de 18 años
- De ambos sexos
- Con diabetes mellitus (tipo 1 o 2) que fueron atendidos en Urgencias del Hospital Regional ISSSTE Puebla, con cifras de glucosa mayores a 250 mg/dL.
- En el periodo Marzo de 2021- Junio de 2023.

Criterios de exclusión.

- Pacientes diabéticos con cifras de glucosa menores a 250 mg/dL
- Pacientes con información incompleta

Tipo de muestreo.

Muestreo no probabilístico

Metodología para el cálculo del tamaño de la muestra y tamaño de la muestra

En vista de que no existe un estudio similar realizado en el Hospital Regional ISSSTE Puebla, se ha estimado como muestra representativa 40 pacientes en el grupo de casos y 40 pacientes en grupo controles para una razón 1 a 1.

n= 80 pacientes

Descripción operacional de las variables.

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Unidades de medición	Tipo de Variable
Edad	Tiempo en años que ha transcurrido desde el nacimiento hasta la inclusión en el estudio.	Tiempo de vida del paciente al momento del bloqueo, registrado en el expediente.	Años	Cuantitativa discreta
Sexo	Variable genética y biológica que permite denominar al individuo como masculino o femenino.	Registro en el expediente de la clasificación del paciente en masculino o femenino.	Hombre =0 Mujer= 1	Cualitativa nominal
Tipo de diabetes	La diabetes se clasifica en dos tipos principales: la diabetes tipo 1, que es una enfermedad autoinmune que resulta en la destrucción de las células productoras de insulina en el páncreas, y la diabetes tipo 2, que se caracteriza por resistencia a la insulina y una disminución de la producción de	Registro en el expediente del tipo de diabetes que presenta el paciente.	Tipo 1= 1 Tipo 2= 2	Cualitativa nominal

	insulina. Ambos tipos pueden tener diferentes implicaciones de manejo y pronóstico.			
Tiempo de evolución de la diabetes	Período de tiempo que ha transcurrido desde el diagnóstico de la diabetes hasta el momento presente.	Registro en el expediente el tiempo de evolución de la diabetes en el paciente.	Años	Cuantitativa discreta
Grupos de fármacos empleados	Clases de medicamentos utilizados en el tratamiento de la diabetes.	Registro en el expediente del grupo de fármacos empleados en el paciente.	Insulina =1 Metformina=2 Sulfonilureas= 3 Inhibidores de la DPP-4=4 Combinación=5	Cualitativa nominal
Desencadenante de cetoacidosis diabética	Causa o factor que provoca el inicio o el empeoramiento de esta complicación en personas con diabetes.	Registro en el expediente de los desencadenantes de cetoacidosis diabética.	Reducción de insulina=1 Infecciones=2 Diagnostico reciente de diabetes tipo 1=3 Enfermedades cardiovasculares =4 Respiratorias=5 Trauma= 6 cirugía=7 Embarazo=8 Consumo excesivo de alcohol=9 Omisión de la dieta o exceso de carbohidratos=10	Cualitativa nominal politómica

Potasemia	Niveles séricos de potasio en los pacientes	mEq/L	Cuantitativa continua	Media, desviación estándar
Categoría de hipocalemia	Clasificación de los pacientes de acuerdo a los niveles séricos de potasio: Leve: 5.5-5.9 mEq/l Moderada: 6.0-6.9 mEq/l Severa: 7.0-7.9 mEq/l Grave: ≥8.0 mEq/l	Leve = 1 Moderada =2 Severa=3	Cualitativa ordinal	Frecuencias, porcentajes
Natremia	Niveles séricos de sodio en sangre	mEq/L	Cuantitativa continua	Media, desviación estándar
Alteración del sodio	Tipo de alteración de los niveles séricos de sodio: Se considerará hiponatremia con valores <135 mEq/L Se considerará hipernatremia con valores >145 mEq/L	Normonatremia=0 Hiponatremia=1 Hipernatremia=2	Cualitativa nominal dicotómica	Frecuencias, porcentajes
Calcemia	Niveles séricos de sodio en sangre	mg/dL	Cuantitativa continua	Media, desviación estándar
Alteración del calcio	Tipo de alteración de los niveles séricos de calcio: Se considerará hipocalcemia con valores <8.5 mg/dL Se considerará hipercalcemia con valores >10.5 mg/dL	Normocalcemia=0 Hipocalcemia=1 Hipercalemia=2	Cualitativa nominal	Frecuencias, porcentajes

Magneemia	Niveles séricos de magnesio en sangre	mg/dL	Cuantitativa continua	Media, desviación estándar
Alteración del magnesio	Tipo de alteración de los niveles séricos de calcio: Se considerará hipomagneemia con valores <1.7 mg/dL Se considerará hipermagneemia con valores >2.4 mg/dL	Normomagneemia=0 Hipomagneemia =1 Hipermagneemia=2	Cualitativa nominal	Frecuencias, porcentajes
Fosfatemia	Niveles séricos de fósforo en sangre.	mg/dL	Cuantitativa continua	Media, desviación estándar
Alteración del fósforo	Tipo de alteración de los niveles séricos de calcio: Se considerará hipofosfatemia con valores <4.0 mg/dL Se considerará hiperfosfatemia con valores >7.0 mg/dL	Normofosfatemia=0 Hipofosfatemia =1 Hiperfosfatemia=2	Cualitativa nominal	Frecuencias, porcentajes
Anormalidad electrocardiográfica	Alteraciones detectadas en el electrocardiograma en los pacientes con alteraciones electrolíticas	Onda T picuda simétrica=1 Onda T picuda y simétrica con voltaje similar a onda R=2 Desaparición de P=3 Prolongación de R=4 QRS tipo QS ancho=5 Prolongación del ST=6 Prolongación del intervalo QT=7	Cualitativa nominal politómica	Frecuencias, porcentajes

		Acortamiento del ST=8		
		Acortamiento del QT=9		
		Arritmia ventricular=10		
		Arritmia supraventricular=11		
		Bradiarritmia=12		
		Taquiarritmia=13		
		Fibrilación ventricular=14		
		Bloqueo AV=15		
		Otra=16		

Técnicas y procedimientos empleados

1. Este estudio fue sometido a revisión por los Comités de Bioética en Investigación e Investigación del Hospital Regional ISSSTE Puebla.
2. Tras su aprobación se revisaron los expedientes de pacientes mayores de 18 años y ambos géneros con diabetes mellitus (tipo 1 o 2) que fueron atendidos en Urgencias del Hospital Regional ISSSTE Puebla en el periodo de estudio que cumplieron con los criterios de selección.
3. Posteriormente, se obtuvo la siguiente información de interés: edad, sexo, tipo de diabetes, tiempo de evolución de la diabetes (años), tratamiento antidiabético (hipoglucemiantes orales, insulina, ambos), desencadenante de la cetoacidosis (omisión o reducción de dosis de insulina, infecciones, enfermedades o estrés fisiológico, mal control de la diabetes, ingesta excesiva de carbohidratos y consumo de alcohol). También, se registraron la frecuencia de anormalidades electrolíticas del sodio, potasio, fósforo, magnesio y calcio, y electrocardiográficas incluyendo taquicardia sinusal, prolongación del intervalo QT, anormalidades del segmento ST, anormalidades de la onda T y la presencia de ondas U.

4. Finalmente, los datos fueron capturados en SPSS y se realizó el análisis estadístico para obtener resultados.

Procesamiento y análisis estadístico.

Se utilizó el paquete estadístico SPSS v.25 para el procesamiento de los datos. Se realizó un análisis estadístico para determinar si las variables analizadas siguen una distribución normal, se aplicaron las pruebas de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk a las variables de interés. Así como prueba de chi-cuadrada para asociación de variables.

Se utilizaron tablas y gráficos para presentar la información. Se presentan histogramas de las variables continuas.

Sobre el tratamiento antidiabético recibido y el desencadenante de la cetoacidosis, se presentan gráficos de distribución de frecuencia.

Para responder a la pregunta sobre la frecuencia de anomalías electrolíticas, se presentan histogramas de distribución de electrolitos.

Para responder a la pregunta sobre la frecuencia de taquicardia sinusal, prolongación del intervalo QT y otras alteraciones electrocardiográficas, se analizaron los registros de ECG.

ASPECTOS ÉTICOS.

Este proyecto se realizó bajo los principios éticos en materia de investigación.

Se vigiló en todo momento los principios de autonomía, beneficencia y no maleficencia, justicia y protección de datos personales.

El presente proyecto de investigación se sometió a evaluación por los Comités Locales de Investigación y Bioética en Salud para su valoración y aceptación.

Se tomó en consideración el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de investigación para la salud en su artículo 17, que lo clasifica como **sin riesgo** puesto que se obtuvo la información de registros electrónicos.

Este proyecto también se apega a la última enmienda hecha por la última en la Asamblea General en octubre 2013, y a la Declaración de Taipei sobre las consideraciones éticas sobre las bases de datos de salud y los biobancos que complementa oficialmente a la

Declaración de Helsinki desde el 2016; de acuerdo a lo reportado por la Asamblea Médica Mundial.

Se hizo uso correcto de los datos y se mantuvo absoluta confidencialidad de estos. Esto de acuerdo a la Ley Federal de Protección de Datos Personales, a la NOM-004-SSA3-2012, Del expediente clínico (apartados 5.4, 5.5 y 5.7).

Se solicitó dispensa del consentimiento informado con base en el punto 10 de las pautas éticas internacionales para la investigación relacionada con la investigación en salud con seres humanos, elaboradas por el Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas en colaboración con la Organización Mundial de la Salud.

RESULTADOS

Se analizaron un total de 80 pacientes, divididos en dos grupos: 40 pacientes con cetoacidosis diabética y 40 pacientes diabéticos sin cetoacidosis, con el objetivo de identificar las anormalidades electrolíticas y electrocardiográficas en estos pacientes.

Características demográficas y tipo de diabetes

Para responder a la pregunta de investigación sobre la descripción de las características demográficas y clínicas de los pacientes incluidos (Objetivo específico 1), se presenta la tabla 1 donde se resumen las variables estudiadas como el sexo de los pacientes, el tipo de diabetes, siendo la tipo 2 la más frecuente, siendo también la combinación de fármacos el tratamiento más frecuente y el desencadenante de la cetoacidosis más frecuente las infecciones.

Tabla 1. Características clínico demográficas de pacientes con diabetes en el servicio de urgencias del Hospital Regional ISSSTE Puebla

Característica	N=80 Frecuencia (%)
Grupo de estudio	
Con CAD	40 (50.0)
Sin CAD	40 (50.0)
Sexo	
Mujer	41 (51.2)
Hombre	39 (48.8)
Tipo de diabetes	
Tipo 1	6 (7.5)
Tipo 2	74 (92.5)
Grupo de fármacos	
Sin tratamiento	1 (1.3)
Insulina	12 (15)
Metformina	2 (2.5)
Inhibidores dpp4	4 (5.0)
Combinaciones	61 (76.3)
Desencadenante de la cetoacidosis	
Sin cetoacidosis	40 (50.0)
Falta de aplicación de la insulina	3 (3.8)
Infecciones	17 (21.3)
Enfermedades respiratorias	4 (5.0)
Cirugías	3 (3.8)
Excesivo uso de alcohol	2 (2.5)
Consumo excesivo de carbohidratos (omisión de la dieta)	11 (13.8)

- La edad promedio de los pacientes fue de 62.08 ± 14.76 años, con un rango de 20 a 100 años.
- El tiempo de evolución de la diabetes tuvo una media de 21.57 ± 10.56 años.
- En cuanto al tipo de diabetes, 87.5 % (70/80) de los pacientes fueron diagnosticados con diabetes tipo 2 y 12.5 % (10/80) con diabetes tipo 1.

Tratamiento antidiabético y desencadenante de la cetoacidosis

- En el tratamiento antidiabético, 72.5 % (58/80) de los pacientes recibieron tratamiento con inhibidores de la DPP-4, 20 % (16/80) con metformina y 2.5 % (2/80) con insulina.
- Entre los factores desencadenantes de la cetoacidosis, 42.5 % (17/40) se debieron a la omisión de la dieta o exceso de carbohidratos, 27.5 % (11/40) a la reducción de insulina, 10 % (4/40) a infecciones, y el resto a otras causas.

Alteraciones electrolíticas

Para responder a la pregunta sobre la frecuencia de anomalías electrolíticas (Objetivo específico 3)

- La hiponatremia ($\text{Na} < 135 \text{ mEq/L}$) se observó en 48.8 % (39/80) de los pacientes, mientras que la hipernatremia solo en 5% (4/80)
- La hipocalemia ($\text{K} < 3.5 \text{ mEq/L}$) se encontró en 50 % (40/80) de los pacientes, de los cuales 33.8% era leve (27/80), 13.8% moderada (11/80), y 2.5% severa (2/80)
- La hipofosfatemia ($\text{P} < 2.5 \text{ mg/dL}$) fue detectada en 2.5 % (2/80) y la hiperfosfatemia en el 11.3% (9/80)
- La hipomagnesemia afectó al 20% (16/80), la hipermagnesemia ($\text{Mg} > 2.5 \text{ mg/dL}$) en 10 % (8/80).
- La hipocalcemia ($\text{Ca} < 8.5 \text{ mg/dL}$) afectó a 50 % (40/80) de los pacientes.

Alteraciones electrocardiográficas

Para responder a la pregunta sobre la frecuencia de taquicardia sinusal, prolongación del intervalo QT y otras alteraciones electrocardiográficas (Objetivo específico 4), se analizaron los registros de ECG.

- La taquicardia sinusal estuvo presente en 3.8 % (3/80) de los pacientes.
- La bradiarritmia se identificó en 6.3% (5/80).
- Se observó bloqueo AV en 1.3% (1/80)
- Otras anormalidades en 8.8% (7/80)

PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Pruebas de Normalidad

Para determinar si las variables analizadas siguen una distribución normal, se aplicaron las pruebas de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk a las variables de interés (Edad, Tiempo de evolución de la diabetes, Potasio, Sodio sérico, Calcio sérico, Magnesemia y Fosforo).

- La edad mostró valores de $p=0.285$ en la prueba de Shapiro-Wilk, lo que indica una distribución cercana a la normal.
- El tiempo de evolución de la diabetes presentó un valor de $p=0.076$, sugiriendo que la distribución no se aleja significativamente de la normalidad.
- Sin embargo, las variables potasio ($p=0.001$), calcio sérico ($p=0.026$), fósforo ($p=0.032$) y magnesemia ($p=0.112$) presentan valores de $p < 0.05$, lo que sugiere que su distribución no es normal.

Distribución de las variables continuas

- La edad tuvo una distribución entre 30 y 90 años, con una mediana cercana a los 60 años.
- El tiempo de evolución de la diabetes mostró una mediana de aproximadamente 20 años, con algunos valores extremos.
- Los niveles de sodio sérico se distribuyeron entre 120 y 145 mEq/L, con una mediana de aproximadamente 135 mEq/L.
- Los valores de potasio oscilaron entre 1.5 y 6.0 mEq/L, con una tendencia a la hipocalcemia en la mayoría de pacientes con cetoacidosis diabética.
- Las distribuciones de calcio sérico y fósforo mostraron variabilidad con algunos valores fuera del rango normal esperado.

Asociación entre tratamiento antidiabético y alteraciones electrolíticas

- Los pacientes tratados con insulina representaron 20% (8/40) del total, mientras que 72.5 % (29/40) recibieron un tratamiento combinado.
- La asociación entre el grupo de fármacos y la hiponatremia mostró un valor de $p=0.494$, lo que sugiere que no hay una relación significativa.
- Para la hipocalemia, la asociación con el grupo de tratamiento arrojó un $p=0.587$, lo que indica ausencia de relación estadísticamente significativa.

Asociación entre alteraciones electrolíticas y cetoacidosis

Para responder a la pregunta sobre la frecuencia de hipo e hipernatremia, hipo e hiperkalemia, hipo e hiperfosfatemia, hipo e hipermagnesemia y hipo e hipercalcemia en los pacientes con cetoacidosis diabética (Objetivo específico 3), se evaluaron las tablas de frecuencia y pruebas de chi-cuadrado.

- La hiponatremia estuvo presente en 65 % (26/40) de los pacientes con cetoacidosis diabética.
- La hipocalemia leve afectó a 37.5 % (15/40), con 22.5% en grado moderado (9/40) y 5 % (2/40) en grado severo.
- La hipomagnesemia se observó en 22.5 % (9/40) de los pacientes y la hipermagnesemia en 15% (6/40)
- La hipofosfatemia fue detectada en 5 % (2/40) de los pacientes, la hiperfosfatemia en 10% (4/40)
- La hipocalcemia en 52.5% (21/40) mientras que la hipercalcemia no fue frecuente.

PACIENTES SIN CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Se analizaron un total de 40 pacientes sin cetoacidosis diabética, con el objetivo de identificar las anormalidades electrolíticas y electrocardiográficas en este grupo y compararlas con los pacientes con cetoacidosis diabética.

Distribución de variables continuas

Para responder a la pregunta sobre las características demográficas y clínicas de los pacientes (Objetivo específico 1), se presentan los valores de edad, tiempo de evolución de la diabetes y los niveles de electrolitos en sangre.

- La edad promedio fue de 62.42 ± 12.03 años, con un rango de 41 a 84 años.
- El tiempo de evolución de la diabetes tuvo una media de 17.37 ± 10.52 años, con un mínimo de 0 años y un máximo de 40 años.
- Los niveles promedio de sodio sérico fueron 135.70 ± 4.77 mEq/L, mientras que los de potasio fueron 3.84 ± 0.64 mEq/L.
- Los valores de calcio sérico oscilaron con una media de 8.68 ± 0.73 mg/dL, y los de magnesemia con 1.83 ± 0.28 mg/dL.
- La fosfatemia mostró una media de 3.76 ± 0.77 mg/dL.

Alteraciones electrolíticas

Para responder a la pregunta sobre la frecuencia de hipo e hipernatremia, hipo e hiperkalemia, hipo e hiperfosfatemia, hipo e hipermagnesemia y hipo e hipercalcemia en los pacientes sin cetoacidosis diabética (Objetivo específico 3), se evaluaron las tablas de frecuencia y pruebas de chi-cuadrado.

- La hiponatremia se presentó en 32.5 % (13/40) de los pacientes, mientras que la hipernatremia fue menos frecuente (10 %; 4/40).
- La hipocalcemia estuvo presente en 35 % (14/40) de los pacientes, de los cuales 30 % (12/40) presentaron hipocalcemia leve y 5 % (2/40) hipocalcemia moderada.
- La hipocalcemia se identificó en 47.5 % (19/40) de los pacientes.
- La hipomagnesemia se observó en 17.5 % (7/40), mientras que hipermagnesemia solo en 5 % (2/40).
- La hipofosfatemia no se detectó en este grupo, pero la hiperfosfatemia estuvo presente en 12.5 % (5/40).

Asociación entre tratamiento antidiabético y alteraciones electrolíticas

- El 80 % (32/40) de los pacientes recibieron una combinación de tratamientos, mientras que el 10 % (4/40) fueron tratados con insulina y 7.5 % (3/40) con inhibidores de la DPP-4.
- En cuanto a la hiponatremia, la asociación con el grupo de tratamiento mostró un valor de $p=0.051$, indicando una posible relación significativa entre la hiponatremia y el tratamiento con insulina.
- Para la hipocalcemia, el análisis mostró un $p=0.089$, sugiriendo que la hipocalcemia podría estar asociada con el tratamiento antidiabético, pero sin alcanzar significación estadística.
- No se encontró asociación estadísticamente significativa entre los niveles de magnesio, calcio o fósforo y el grupo de tratamiento.

Frecuencia de anomalías electrocardiográficas

Para responder a la pregunta sobre la frecuencia de bradiarritmias, taquiarritmias y otras alteraciones electrocardiográficas (Objetivo específico 4), se presentan las siguientes observaciones:

- 87.5 % (35/40) de los pacientes no presentaron alteraciones electrocardiográficas.
- Se observaron bradiarritmias en 7.5 % (3/40) de los pacientes y taquiarritmias en 5 % (2/40).
- El análisis de chi-cuadrado mostró un $p=0.852$, lo que sugiere que no hay una asociación significativa entre el tratamiento antidiabético y la presencia de alteraciones electrocardiográficas en este grupo.

Comparación con los pacientes con cetoacidosis diabética

Para responder a la pregunta sobre la diferencia en la frecuencia de alteraciones electrolíticas y electrocardiográficas entre los pacientes con y sin cetoacidosis diabética (Objetivo específico 5), se compararon ambos grupos y se muestra la tabla 2, que muestra que la mayor diferencia entre ambos grupos fue en las alteraciones del sodio y potasio en el grupo con CAD vs. Sin CAD, existiendo diferencias poco significativas en las demás variables estudiadas entre los dos grupos.

ALTERACIÓN	DM SIN CAD N=40 FRECUENCIA (%)	DM CON CAD N=40 FRECUENCIA (%)	OR	P
HIPOKALEMIA				
NORMOKALEMIA	26 (65.0)	14 (35.0)	NA	0.009
LEVE	12 (30.0)	15 (37.5)		
MODERADA	2 (5.0)	9 (22.5)		
SEVERA	0 (0.0)	2 (5.0)		
SODIO				
NORMONATREMIA	23 (57.5)	14 (35.0)	NA	0.002
HIPONATREMIA	13 (32.5)	26 (65.0)		
HIPERNATREMIA	4 (10.0)	0 (0.0)		
CALCIO				
NORMOCALCEMIA	21 (52.5)	19 (47.5)	1.2 (0.5 A 2.9)	0.6
HIPOCALCEMIA	19 (47.5)	21 (52.5)		
MAGNESIO				
NORMOMAGNESEMIA	31 (77.5)	25 (62.5)	NA	0.2
HIPOMAGNESEMIA	7 (17.5)	9 (22.5)		
HIPERMAGNESEMIA	2 (5.0)	6 (15.0)		
FÓSFORO				
NORMOFOSFATEMIA	35 (87.5)	34 (85.0)	NA	0.2
HIPOFOSFATEMIA	0 (0.0)	2 (5.0)		
HIPERFOSFATEMIA	5 (12.5)	4 (10.0)		
ANORMALIDADES ELECTROCARDIOGRÁFICAS				
SIN ANORMALIDADES	35 (87.5)	29 (72.5)	NA	0.01
BRADIARRITMIA	3 (7.5)	2 (5.0)		
TAQUIARRITMIA	2 (5.0)	1 (2.5)		
BLOQUEO AV	0 (0.0)	1 (2.5)		
OTRAS	0 (0.0)	7 (17.5)		

- La hiponatremia fue más frecuente en los pacientes con cetoacidosis diabética (65 % vs. 32.5 % en pacientes sin cetoacidosis).
- La hipocalcemia también fue más prevalente en los pacientes con cetoacidosis (65 % vs. 35 % en pacientes sin cetoacidosis).
- La hipocalcemia tuvo una prevalencia similar en ambos grupos (47.5 % en pacientes sin cetoacidosis y 52.5% en el grupo con cetoacidosis).
- Las alteraciones del magnesio fueron más frecuentes en el grupo con cetoacidosis (22.5% con hipomagnesemia y 15% con hipermagnesemia, mientras que el grupo sin cetoacidosis presentó 17.5% y 5% respectivamente).
- En el fósforo fueron poco frecuentes las alteraciones, siendo 15% en el grupo con cetoacidosis y 12.5% sin cetoacidosis.
- En cuanto a las alteraciones electrocardiográficas, los pacientes sin cetoacidosis diabética presentaron menos casos de bradiarritmias y taquiarritmias en comparación con los pacientes con cetoacidosis, donde se presentó además un caso de bloqueo AV completo con defunción del paciente y otras anormalidades en dicho grupo del 17.5%, correspondientes a prolongación de intervalo QT, aplanamiento de la onda T, etc.

DISCUSIÓN

La presente investigación evaluó la asociación entre anormalidades electrolíticas y electrocardiográficas en pacientes con cetoacidosis diabética (CAD) en comparación con pacientes diabéticos sin CAD, con el objetivo de determinar si estas alteraciones son más frecuentes en el contexto de descompensación metabólica aguda. Los resultados indican que las anormalidades electrolíticas son más comunes en los pacientes con CAD, destacando una mayor prevalencia de hiponatremia e hipocalemia. Estos hallazgos apoyan la hipótesis de que las alteraciones hidroelectrolíticas son más frecuentes en CAD y se alinean con la literatura previa que describe la hiponatremia y la hipocalemia como alteraciones esperadas en estos pacientes debido a la diuresis osmótica y los efectos del tratamiento con insulina.

El análisis de los niveles de potasio en sangre mostró una tendencia a la hipocalemia en ambos grupos, pero con una mayor prevalencia en los pacientes con CAD. Este hallazgo es consistente con estudios previos que reportan que la administración de insulina y la corrección de la acidosis metabólica pueden inducir una redistribución intracelular del potasio, lo que favorece su disminución en el suero. (Gosmanov, et. al., 2021; Hofheinz, et. al., 2014b; Tran, et. al., 2017b)

Sin embargo, no se encontró una diferencia estadísticamente significativa en la prevalencia de hipocalemia entre ambos grupos, lo que sugiere que otros factores, como el tratamiento previo y la tasa de reposición de líquidos, podrían influir en estos resultados.

En cuanto a la hiponatremia, los resultados muestran una mayor frecuencia en los pacientes con CAD en comparación con los diabéticos sin CAD. La hiponatremia en la CAD puede explicarse por la diuresis osmótica y la administración de líquidos hipotónicos durante la fase inicial del tratamiento. (Kitabchi & Nyenwe, 2016b). La hipernatremia, en cambio, fue más frecuente en el grupo sin CAD, lo que podría reflejar diferencias en el manejo clínico o en la respuesta fisiológica a la hiperglucemia crónica. Estos resultados refuerzan la necesidad de un monitoreo estrecho de los niveles de sodio en pacientes con diabetes descompensada para evitar complicaciones asociadas a cambios bruscos en la osmolaridad plasmática.

El análisis de las alteraciones en los niveles de calcio, magnesio y fósforo mostró una distribución heterogénea entre los grupos. La hipocalcemia se presentó con una

prevalencia similar en ambos grupos (47.5 %), lo que sugiere que este hallazgo podría estar relacionado con la enfermedad de base y no exclusivamente con la CAD. La hipomagnesemia fue más frecuente en los pacientes con CAD, lo que podría estar relacionado con la diuresis osmótica y la reabsorción tubular renal alterada en el contexto de hiperglucemia severa (Tavera, 2006). En cuanto a la hiperfosfatemia, esta fue más frecuente en los pacientes sin CAD, posiblemente reflejando diferencias en la regulación homeostática de este electrolito en el contexto de la CAD.

Las alteraciones electrocardiográficas fueron menos frecuentes en los pacientes sin CAD en comparación con aquellos con CAD. Mientras que el grupo con CAD presentó una mayor prevalencia de taquicardia sinusal, prolongación del intervalo QT y anomalías en la onda T y el segmento ST, el grupo sin CAD mostró principalmente bradiarritmias y un menor porcentaje de alteraciones significativas. Esto sugiere que las alteraciones metabólicas severas en la CAD tienen un impacto directo en la función eléctrica del miocardio, lo que podría aumentar el riesgo de arritmias en estos pacientes.

El análisis de la asociación entre el tratamiento antidiabético y las alteraciones electrolíticas no mostró diferencias estadísticamente significativas, aunque se observó una mayor proporción de hiponatremia e hipocalcemia en los pacientes tratados con insulina. Estos resultados sugieren que, si bien el tipo de tratamiento puede influir en el equilibrio electrolítico, otros factores como la hidratación, la función renal y el estado ácido-base pueden desempeñar un papel más relevante en la regulación de los electrolitos (Cashen & Petersen, 2019b; Maletkovic & Drexler, 2013).

A pesar de estos hallazgos, el estudio presenta ciertas limitaciones. La muestra es relativamente pequeña, lo que puede afectar la generalización de los resultados. Además, no se realizó un análisis longitudinal para evaluar los cambios dinámicos en los electrolitos durante la evolución clínica de la CAD, lo que podría proporcionar información más detallada sobre la respuesta metabólica al tratamiento.

Como fortaleza de este estudio, desde una perspectiva clínica, estos resultados subrayan la importancia del monitoreo de los niveles de sodio, potasio, calcio, magnesio y fósforo en los pacientes con diabetes, especialmente en aquellos que desarrollan CAD. La detección temprana y la corrección adecuada de estas alteraciones pueden contribuir a reducir el riesgo de complicaciones cardiovasculares y mejorar el pronóstico de los pacientes.

Además, se recomienda una vigilancia electrocardiográfica continua en los pacientes con CAD, dado el aumento del riesgo de arritmias asociado con las alteraciones electrolíticas identificadas.

Futuros estudios con un diseño prospectivo y un seguimiento más detallado de los cambios en los electrolitos y la función cardíaca podrían ayudar a comprender mejor la relación entre las alteraciones metabólicas y las complicaciones electrocardiográficas en estos pacientes.

CONCLUSIONES

Conclusiones específicas

En relación con las características demográficas y clínicas de los pacientes con y sin cetoacidosis diabética, se encontró que la edad y el tiempo de evolución de la diabetes fueron similares en ambos grupos, pero los pacientes con cetoacidosis presentaron una mayor frecuencia de alteraciones electrolíticas.

Se identificó que la mayoría de los pacientes recibieron un tratamiento combinado para la diabetes, sin una diferencia estadísticamente significativa en la distribución de los tratamientos entre ambos grupos.

La frecuencia de alteraciones electrolíticas fue mayor en los pacientes con cetoacidosis diabética, destacando la hiponatremia y la hipocalcemia como las alteraciones más prevalentes.

Las alteraciones electrocardiográficas fueron más frecuentes en los pacientes con cetoacidosis, con una mayor prevalencia de taquicardia sinusal, prolongación del intervalo QT y alteraciones en la onda T y el segmento ST, en su mayoría relacionados con las alteraciones del potasio y calcio.

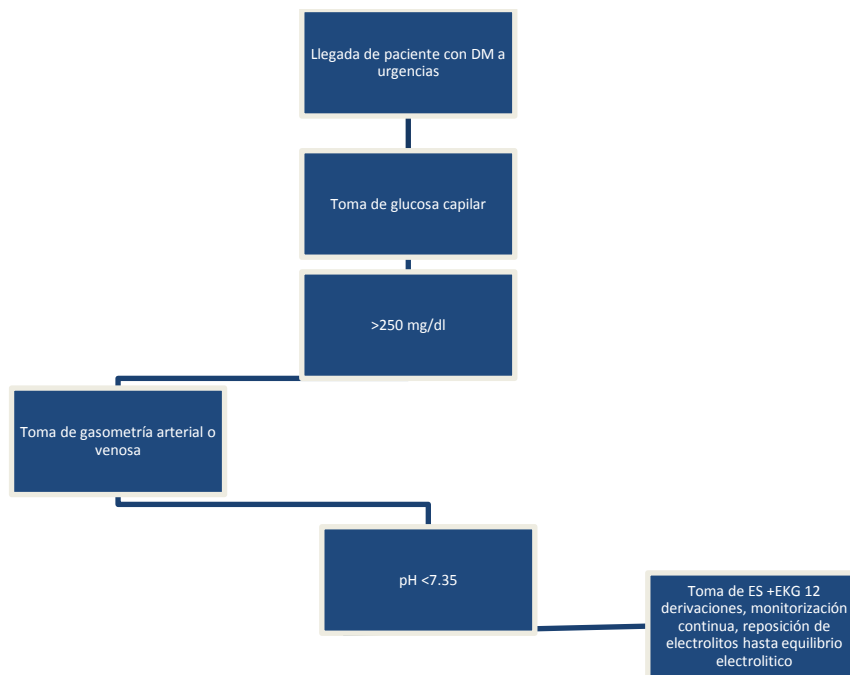
Conclusión general

En los pacientes con cetoacidosis diabética son más frecuentes las anormalidades electrolíticas tales como hiponatremia, hipocalcemia e hipocalcemia; de igual manera son más frecuentes las alteraciones electrocardiográficas tales como bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, bloque AV y prolongación del intervalo QT. Derivado de ello, es importante el monitoreo continuo para identificar y tratar oportunamente estas complicaciones.

Recomendaciones

Identificar oportunamente pacientes diabéticos con probables descompensaciones de diabetes en la sala de urgencias a través de la presentación clínica y la toma rápida de estudios de laboratorio y gabinete que incluyan una gasometría arterial o venosa, electrolitos séricos y electrocardiograma para la implementación rápida de tratamiento de dichas alteraciones.

Propuesta de mejora (algoritmo)



Bibliografía

- Aygün, D., Nişli, K., Baş, F., & Çıtak, A. (2018). Electrocardiographic changes in children with diabetic ketoacidosis and ketosis. *Turk Pediatri Arsivi-turkish Archives of Pediatrics*, 52(4), 194-201. <https://doi.org/10.5152/turkpediatriars.2017.4917>
- Cashen, K., & Petersen, T. (2019). Diabetic ketoacidosis. *Pediatrics in Review*, 40(8), 412-420. <https://doi.org/10.1542/pir.2018-0231>
- Cashen, K., & Petersen, T. (2019b). Diabetic ketoacidosis. *Pediatrics in Review*, 40(8), 412-420. <https://doi.org/10.1542/pir.2018-0231>
- Dave, J., Chatterjee, S., Davies, M. J., Higgins, K., Morjaria, H., McNally, P., Lawrence, I., & Blackledge, H. (2004). Evaluation of admissions and management of diabetic ketoacidosis in a large teaching hospital. *Practical Diabetes*, 21(4), 149-153. <https://doi.org/10.1002/pdi.622>
- Davis, T., & Davis, W. A. (2020). Incidence and associates of diabetic ketoacidosis in a community-based cohort: The Fremantle Diabetes Study Phase II. *BMJ Open Diabetes Research & Care*, 8(1), e000983. <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2019-000983>
- Dhatariya, K., Glaser, N., Codner, E., & Umpiérrez, G. E. (2020). Diabetic ketoacidosis. *Nature Reviews Disease Primers*, 6(1). <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0165-1>
- Eshetu, B., Worede, A., Fentie, A., Chane, E., Teshome, G., Wondifraw, H., Shimelis, M., Girma, M., Hadgu, R., Demeke, K., & Fasil, A. (2023). Assessment of electrolyte imbalance and associated factors among adult diabetic patients attending the University of Gondar Comprehensive Specialized Hospital, Ethiopia: A Comparative Cross-Sectional Study. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, Volume 16, 1207-1220. <https://doi.org/10.2147/dmso.s404788>
- Fayfman, M., Pasquel, F. J., & Umpiérrez, G. E. (2017). Management of hyperglycemic crises. *Medical Clinics of North America*, 101(3), 587-606. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.12.011>
- Finn, B. P., Fraser, B., & O'Connell, S. (2018). Supraventricular tachycardia as a complication of severe diabetic ketoacidosis in an adolescent with new-onset Type 1 diabetes. *Case Reports*, bcr-222861. <https://doi.org/10.1136/bcr-2017-222861>

- Gosmanov, AR., Gosmanova EO, Kitabchi AE (2021). Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, eds. Endotext [Internet]. MDText.com; 2021
- Harris, P. (2016). The normal electrocardiogram. *Critical Care Nursing Clinics of North America*, 28(3), 281-296. <https://doi.org/10.1016/j.cnc.2016.04.002>
- Hassan, E., Mushtaq, H., Mahmoud, E., Chhibber, S., Saleem, S. R., Issa, A., Nitesh, J., Jama, A. B., Khedr, A., Boike, S., Mir, M., Attallah, N., Surani, S., & Khan, S. A. (2022). Overlap of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state. *World Journal of Clinical Cases*, 10(32), 11702-11711. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v10.i32.11702>
- Hofheinz, S. B., Guerra, P., & Cuesta, A. P. (2014b). Cetoacidosis diabética. *Anales de Pediatría Continuada*, 12(2), 55-61. [https://doi.org/10.1016/s1696-2818\(14\)70169-6](https://doi.org/10.1016/s1696-2818(14)70169-6)
- Kanğın, M., Talay, M. N., Yilmaz, S. T., Ünal, E., Demiral, M., Asena, M., & Özbek, M. N. (2020). A Retrospective analysis of children and Adolescents with Diabetic ketoacidosis in the Intensive Care UNIT: Is it significant that the blood ketone level becomes negative in diabetic ketoacidosis? *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.10844>
- Kitabchi, A. E., & Nyenwe, E. (2006). Hyperglycemic crises in diabetes mellitus: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 35(4), 725-751. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2006.09.006>
- Kitabchi, A. E., Umpierrez, G. E., Miles, J. M., & Fisher, J. N. (2009b). Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*, 32(7), 1335-1343. <https://doi.org/10.2337/dc09-9032>
- Kittnar, O. (2015b). Electrocardiographic changes in diabetes mellitus. *Physiological Research*, S559-S566. <https://doi.org/10.33549/physiolres.933230>
- León-Zuloeta, R., Chávez-Pasco, G. S., & Loza-Munarriz, C. (2020). Alteraciones del equilibrio acido base y electrolíticas en pacientes con crisis hiperglicémica atendidos en emergencia de un hospital general de Chiclayo. *Revista Médica Herediana*, 31(3), 155-163. <https://doi.org/10.20453/rmh.v31i3.3804>
- Liamis, G., Liberopoulos, E. N., Barkas, F., & Elisaf, M. (2014). Diabetes mellitus and electrolyte disorders. *World Journal of Clinical Cases*, 2(10), 488. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v2.i10.488>

- Lizzo, J. M. (2023, 10 julio). Adult diabetic ketoacidosis. StatPearls - NCBI Bookshelf. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560723/>
- Maletkovic, J., & Drexler, A. (2013). Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 42(4), 677-695. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2013.07.001>
- National Hospital Discharge Survey (NHDS). Centers for Disease Control and Prevention. Published 2023. Accessed July 11, 2023. www.cdc.gov/nchs/about/major/hdasd/nhds.htm
- Nyenwe, E., & Kitabchi, A. E. (2016b). The Evolution of Diabetic Ketoacidosis: An update of its etiology, Pathogenesis and management. *Metabolism*, 65(4), 507-521. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2015.12.007>
- Pfirman, K. S., Donley, C. J., Fryman, E. B., Champaneria, S. U., & Gatewood, W. T. (2021). Brugada pattern manifesting during hyperkalemia, diabetic ketoacidosis, and acute alcohol intoxication. *American Journal of Case Reports*, 22. <https://doi.org/10.12659/ajcr.932048>
- Rivera Florez JS. Alteraciones Electrocardiográficas En Pacientes Con Cetoacidosis Diabética. Tesis de Especialidad. Universidad Autónoma de Nuevo León; 2021
- Savage, M. W., Dhatariya, K., Kilvert, A., Rayman, G., Rees, J., Courtney, C. H., Hilton, L., Dyer, P., & Hamersley, M. S. (2011b). Joint British Diabetes Societies Guideline for the Management of Diabetic Ketoacidosis. *Diabetic Medicine*, 28(5), 508-515. <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2011.03246.x>
- Talebi, S., Ghobadi, F., Cacacho, A., Ola, O., DeRobertis, A., Pekler, G., Visco, F., Mushiyevev, S., & Hassen, G. W. (2016). Looking at diabetic ketoacidosis through electrocardiogram window! *American Journal of Emergency Medicine*, 34(2), 263-265. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2015.10.032>
- Tattersall RB. The history of diabetes mellitus. In: Rig H, ed. *Textbook of Diabetes*. . 4th ed. Wiley-Blackwell; 2010:3-23
- Tavera Hernández M, Coyote Estrada N. Cetoacidosis diabética. *Anales Médicos*. 2006;51(4):180-187.

- Tran, T. T. T., Pease, A., Wood, A. K. W., Zajac, J. D., Mårtensson, J., Bellomo, R., & Ekinici, E. I. (2017b). Review of Evidence for Adult Diabetic Ketoacidosis Management Protocols. *Frontiers in Endocrinology*, 8. <https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00106>
- Umpiérrez, G. E., & Korytkowski, M. T. (2016). Diabetic emergencies — ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nature Reviews Endocrinology*, 12(4), 222-232. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2016.15>
- Umpiérrez, G. E., Smiley, D., & Kitabchi, A. E. (2006). Narrative review: Ketosis-Prone Type 2 diabetes mellitus. *Annals of Internal Medicine*, 144(5), 350. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-144-5-200603070-00011>
- Van Der Vaart, A., Waanders, F., Van Beek, A. P., Vriesendorp, T. M., Wolffenbutel, B. H. R., & Van Dijk, P. R. (2021). Incidence and determinants of hypophosphatemia in diabetic ketoacidosis: an observational study. *BMJ Open Diabetes Research & Care*, 9(1), e002018. <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2020-002018>
- Wang, Z. H., Kihl-Selstam, E., & Eriksson, J. W. (2008). Ketoacidosis occurs in both Type1 and Type2 diabetes a population-based study from Northern Sweden. *Diabetic Medicine*, 25(7), 867-870. <https://doi.org/10.1111/j.1464-5491.2008.02461.x>
- Westerberg DP. Diabetic ketoacidosis: evaluation and treatment. *Am Fam Physician*. 2013;87(5):337-346.
- Wolfsdorf, J. I., Glaser, N., & Sperling, M. A. (2006). Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents: A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*, 29(5), 1150-1159. <https://doi.org/10.2337/diacare.2951150>
- Wolfsdorf, J. I., Glaser, N., Agus, M. S. D., Fritsch, M., Hanås, R., Rewers, A., Sperling, M. A., & Codner, E. (2018b). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic Ketoacidosis and the Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Pediatric Diabetes*, 19, 155-177. <https://doi.org/10.1111/pedi.12701>
- World Health Organization: WHO & World Health Organization: WHO. (2023, 5 abril). Diabetes. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>
- Wray, J., Yoo, M. J., Bridwell, R. E., Tannenbaum, L., & Henderson, J. (2020). ST-Segment elevation in the setting of diabetic ketoacidosis: Is it acute coronary syndrome? *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.7409>

Anexos

No. Consecutivo	Edad	Sexo	Tipo de diabetes	Tiempo de evolución de la diabetes (años)	Grupo de fármacos empleados	Desencadenante de cetoacidosis diabética	Potasio	Categoría de hipocalcemia	Natremia	Alteración de sodio	Calcemia	Alteración de calcio	Magnesemia	Alteración del magnesio	Fosfatemia	Alteración del fósforo	Anormalidad electrocardiográfica