



**HOSPITAL UNIVERSITARIO DE PUEBLA
BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**



**“MORTALIDAD ENCONTRADA CON MODELO DE PREDICCIÓN DE
MORTALIDAD POR CETOACIDOSIS DIABÉTICA (DKA MPM) EN EL
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE PUEBLA EN EL PERIODO DE 2020 A 2023”**

**TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD MEDICA EN:
MEDICINA INTERNA**

PRESENTA

Lucila Andrea Ortíz García
Residente de Cuarto Año de Medicina Interna
Unidad de Adscripción: Hospital Universitario de Puebla
Matrícula: 221650111
Teléfono: 4492254677
Correo electrónico: laog.qr@gmail.com

ASESOR METODOLÓGICO:
Dra. Marlene Arbeu Reyes
Médico Especialista en Medicina Interna / Neurología

ASESOR EXPERTO:
Dra. Sonia Gordillo Espiritu
Médico Especialista en Medicina Interna

H. Puebla de Z., marzo de 2025



**BENEMERITA UNIVERSIDAD AUTONOMA DE PUEBLA
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE PUEBLA
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA, INVESTIGACION Y CAPACITACION EN SALUD**

AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN DE TESIS

Por este medio la Subdirección de Enseñanza, Investigación y Capacitación en Salud del Hospital Universitario de Puebla, para la evaluación de la tesis de la alumna **Dra. Lucila Andrea Ortiz García**, manifiesta que después de haber revisado su tesis: proyecto **“Mortalidad encontrada con el modelo predicción de mortalidad por cetoacidosis diabética (DKA MPM) en el Hospital Universitario de Puebla en el periodo de 2020 a 2023”** desarrollada bajo la dirección de la **Dra. Sonia Gordillo Espíritu** y el asesoramiento metodológico de la **Dra. Marlene Arbeu Reyes**, el trabajo se **ACEPTA** para proceder a su impresión.

Al cumplir con este último requisito, usted será considerado candidato a obtener el Diploma de la Especialidad en: **Medicina Interna**.

Emite su voto aprobatorio:

Atentamente
“Pensar bien, para vivir mejor”
H. Puebla de Z., a 28 de enero 2025


Dr. Alonso Antonio Collantes Gutiérrez
Subdirectora de Enseñanza, Investigación y Capacitación en Salud
Hospital Universitario de Puebla



INDICE

1.-Introducción	1
2.-Antecedentes	3
2.1.-Antecedentes generales	3
2.2.- Antecedentes específicos	8
3.- Planteamiento del problema	10
3.1.- Magnitud del problema.	10
3.2.- Trascendencia.	10
3.3.- Vulnerabilidad	11
3.4.- Factibilidad	11
3.5.- Viabilidad	11
4.- Objetivos	12
4.1.- Objetivos generales.....	12
4.2.- Objetivos específicos.....	12
5.- Material y Métodos	13
5.1.- Diseño del estudio	13
5.2.- Ubicación espacio temporal.	13
5.3.- Definición del universo.....	13
5.4.- Selección de muestra	13
5.5.- Definición de variables.....	14
5.5.1.- Definición conceptual.....	14
5.5.2.- Definición operativa	15
6.- Bioética	16
7.- Análisis	17
8.- Resultados	19
9.-Discusión	21
10.-Conclusiones	23
11.-Referencias Bibliográficas	24
12.- Anexos	27

1.-Introducción

La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones agudas más conocidas de la diabetes tanto tipo 1 como tipo 2. Siendo la diabetes una de las enfermedades más prevalentes en nuestro país (16.8% en 2018) es la primera causa de discapacidad en México ⁽¹⁾ y dentro de sus complicaciones, la cetoacidosis diabética supone de los mayores costos en hospitalización de pacientes con diabetes ⁽²⁾ y se estimó que en los Estados Unidos en el 2017 la hospitalización por cada paciente con cetoacidosis tuvo un costo aproximado de 31 000 dólares ⁽³⁾.

Dentro de las hospitalizaciones que se relacionan a personas con diabetes, cerca de uno por ciento es por cetoacidosis diabética, y de estos, la mayor parte, cerca del 90 por ciento son personas con diagnóstico de diabetes tipo 2.

Cuando se describió por primera vez, cerca del año 1800 se identificó en pacientes con hiperglucemia, que progresaban a coma y muerte, posteriormente se agregaron datos, los cuales formarían parte de los criterios diagnósticos más adelante, como el descubrimiento del beta hidroxibutirato y del acetoacetato en orina, en los años 1900 se introduce el conocimiento de la Insulina y uno de los primeros casos de cetoacidosis tratado con éxito, después en la década de los setentas se introduce el manejo con terapia hídrica, y en el año 2001 se introduce por primera vez el manejo en guías de la American Diabetes Association (ADA).

El pronóstico de los pacientes con cetoacidosis diabética ha mejorado conforme las terapias han cambiado, ya que la mortalidad intrahospitalaria ha disminuido a <1 por ciento, sin embargo, este número puede incrementar conforme las comorbilidades que presente el paciente, así como la edad (es mayor en 8 a 10 por ciento) en mayores de 65 años⁽⁴⁾.

Existen diversos factores de riesgo que se han asociado al momento de la presentación de una cetoacidosis diabética, es importante tener en cuenta que el 6 al 21 por ciento de los adultos que se presentan con esta descompensación están debutando con la enfermedad y en este caso la causa sería el no tener manejo para la diabetes ya que no se conocían portadores de la enfermedad.

Los factores precipitantes que más se asocian a cetoacidosis diabética son las infecciones (14 al 58 por ciento de los casos), dentro de las cuales pueden ser neumonías, infecciones del tracto urinario, enfermedades gastrointestinales e infecciones de tejidos blandos, insulino terapia inadecuada, ya sea por omisión o dosis insuficiente sobre todo en pacientes con diabetes tipo 1 y en quienes se ha encontrado una asociación con estrés y problemas psicológicos que los orillan a dejar la insulino terapia, aunque en menor grado también puede ocurrir acompañado de otras condiciones como accidentes vasculares cerebrales, el consumo de alcohol, algunos medicamentos (corticoides, antipsicóticos), pancreatitis, traumatismos, tromboembolia pulmonar e infarto de miocardio⁽⁵⁾.

2.-Antecedentes.

2.1.-Antecedentes generales.

La cetoacidosis diabética comprende los criterios diagnósticos que se han modificado en las últimas revisiones del 2024, teniendo que estar presentes las siguientes tres condiciones para realizar el diagnóstico: glucosa mayor a 200 mg/dL o historia de diabetes, cuerpos cetónicos con una concentración sérica de B-hidroxibutirato mayor o igual a 3 mmol/L o cetonas en tira de orina mayor o igual a 2+, además de la presencia de acidosis metabólica pH menor de 7.3 y bicarbonato menor a 18 mmol/L⁽⁵⁾.

El grado de deficiencia de insulina del paciente es de las principales determinantes de la enfermedad, al existir la deficiencia de insulina no se logra la inhibición de la enzima (lipasa hormono sensible) que libera glicerol y ácidos grasos al torrente sanguíneo, al pasar por hígado se generan cuerpos cetónicos, lo que provoca una acidosis metabólica.

Por otro lado, por el déficit de insulina, existe el efecto contrarregulador de algunas hormonas como glucagón, cortisol, y algunas catecolaminas, las cuales para contrarrestar el déficit de insulina activan rutas de producción de glucosa (por medio de enzimas como fructosa 1-6 bifosfatasa, fosfoenolpiruvato carboxiquinasa, glucosa 6 fosfatasa y piruvato carboxilasa) y aumenta la gluconeogénesis y la glucogenólisis dando como resultado concentraciones altas de glucosa.

Estas hormonas contrarreguladoras pueden activarse además como respuesta al estrés en situaciones donde haya gran liberación de citocinas (TNF alfa, IL-6, IL 1 beta) como por ejemplo infecciones, ocasionando el aumento de glucosa en sangre.

Además, en las crisis hiperglucémicas se ha encontrado un aumento del estado inflamatorio con citocinas elevadas (IL-6, IL-8), PCR, especies reactivas de oxígeno y ácidos grasos libres sin infecciones o patología desencadenante evidente, los cuales regresan casi a sus valores normales posterior a la terapia hidratante e insulina^{(6) (7) (8)}.

Al mantenerse la hiperglucemia y los cuerpos cetónicos circulando, se produce una diuresis osmótica que lleva a un estado de hipovolemia, lo que afecta a nivel renal con la

pérdida de electrolitos, así como disminución de la tasa de filtración glomerular, lo que disminuye el aclaramiento de los mismos cuerpos cetónicos y la glucosa perpetuando de esta manera la triada clásica de cetoacidosis diabética⁽⁹⁾.

Cada vez es más común la presentación de cetoacidosis euglucémica, y su incremento obedece al uso de fármacos inhibidores del cotransportador de sodio glucosa tipo 2, que por su mecanismo de acción disminuye el umbral de reabsorción de glucosa filtrada, por lo que se presentará el desequilibrio electrolítico, la alteración ácido base, pero no la hiperglucemia, por este motivo se ha de prestar mayor atención a la acidosis metabólica y a las cetonas, ya que podemos estar frente a un cuadro de cetoacidosis euglucémica⁽¹⁰⁾.

Los signos y síntomas pueden llegar a ser inespecíficos para esta patología como astenia, adinamia, obnubilación, náusea, vómito, dolor abdominal, hipotensión arterial, aliento cetónico, deshidratación y cambios en el patrón respiratorio como la respiración de Kussmaul y los síntomas clásicos de diabetes: polidipsia, poliuria, polifagia, estos últimos en sus formas iniciales; además debemos tener en cuenta que pueden presentarse síntomas de una infección concomitante⁽¹¹⁾.

La clasificación de esta entidad se divide en leve, moderada y severa como sigue⁽⁵⁾:

Parámetro	Cetoacidosis diabética leve	Cetoacidosis diabética moderada	Cetoacidosis diabética severa
Historia de diabetes o glucosa elevada	Glucosa mayor o igual a 200 mg/dL	Glucosa mayor o igual a 200 mg/dL	Glucosa mayor o igual a 200 mg/dL
Cetonemia	Beta-hidroxibutirato 3 a 6 mmol/L	Beta-hidroxibutirato 3 a 6 mmol/L	Beta-hidroxibutirato mayor a 6 mmol/L
Acidosis	pH >7.5 a <7.3 o HCO ₃ 15 a 18 mmol/L	pH 7.0 a <7.25 HCO ₃ 10 a <15 mmol/L	pH <7.0 HCO ₃ <10 mmol/L
Estado mental	Alerta	Alerta/Somnoliento	Estupor/Coma

En cuanto a los desequilibrios hidroelectrolíticos, debido a la atracción osmótica que se da por la hiperglucemia los pacientes suelen presentar hiponatremia, la cual debe ser corregida por una fórmula: 1.6 mmol/dL de sodio por cada 100 mg/dL de glucosa por encima de 100 con respecto al valor de sodio reportado, por lo anterior debe sospecharse una pérdida hídrica importante en pacientes con cetoacidosis diabética e hipernatremia.

Los niveles de potasio deben tomarse en cuenta con especial importancia debido a las implicaciones a nivel cardiaco al presentar hipokalemia, cuidando de corregirla previo al inicio de la administración de insulina.

Otros hallazgos paraclínicos como los niveles de nitrógeno ureico y creatinina suelen elevarse secundario a la deshidratación y lesión renal. Frecuentemente se observa un nivel de leucocitosis hasta 15 000 como respuesta al proceso agudo, sin procesos infecciosos, sin embargo, niveles mayores a 25 000 deben tomarse en cuenta para buscar un foco infeccioso⁽¹²⁾.

La amilasa y lipasa pueden encontrarse elevadas hasta en el 25 por ciento de los casos de cetoacidosis diabética en ausencia de pancreatitis, no se recomienda el uso de estos marcadores como herramienta única para el diagnóstico de pancreatitis en este contexto; aunque no se conoce la causa de su elevación se ha propuesto su aumento secundario a la disminución del filtrado glomerular, distintas fuentes extra pancreáticas de las enzimas y al descontrol metabólico⁽¹²⁾.

Dentro del diagnóstico diferencial debemos tomar en cuenta una entidad íntimamente ligada a esta patología: el estado hiperosmolar no cetósico, que cuenta con sus criterios diagnósticos bien establecidos, sin embargo, es importante diferenciarla ya que presenta una mayor mortalidad intrahospitalaria y además puede coexistir con cetoacidosis diabética.

Debemos tener en mente otros posibles diagnósticos en presencia de acidosis metabólica de anión Gap elevado como uso de metanol, uremia, uso de alcohol, medicamentos como Paracetamol, metformina, isoniazida salicilatos, algunos solventes y con menor frecuencia errores innatos del metabolismo⁽¹³⁾.

El tratamiento de la cetoacidosis diabética se fundamenta en varios pilares que pueden ser tratados a la par si se cumple con las condiciones adecuadas. Dichos pilares son la administración de líquidos intravenosos, administración de insulina, reposición de electrolitos, estabilización de equilibrio ácido base y el manejo de la situación precipitante si cuenta con la causa identificada.

La fluidoterapia intravenosa ayuda a reponer el volumen intravascular, mejora niveles de glucosa y ayuda a corregir lesión renal en caso de presentarse; el régimen va desde los 15 a 20 ml/k/hora en la primera hora, o 1000 a 1500 ml por hora, seguido de 250 a 500 ml/hora vigilando el estado hemodinámico del paciente, el tipo de solución recomendada puede ser salina al 0.9%, sin embargo esto depende del sodio corregido, se ha recomendado continuar después de la primera hora con solución salina al 0.45% a excepción de aquellos que presenten hiponatremia, además se han recomendado soluciones balanceadas por tener menor riesgo de producir acidosis metabólica. Cuando se alcance una concentración de glucosa cercana a 250 mg/dL esta solución será reemplazada por una solución que contenga glucosa al 5 o al 10% para mantener la glucosa entre 150 a 250 mg/dL, el objetivo de este cambio de solución es prevenir la hipoglucemia ya que por lo general los pacientes cuentan con otro acceso venoso con infusión de insulina a la par de la hidratación^{(14) (15) (16)}.

En cuanto a la administración de insulina a grandes rasgos su objetivo es detener la cetogénesis y la lipólisis para evitar la liberación de ácidos grasos y con esto la acidosis. Está aceptado ampliamente el uso de infusión de insulina en cetoacidosis diabética, la insulina regular tiene un tiempo de inicio de acción de 15 minutos. La dosis de insulina se calculará a de 0.1 UI/k/h de insulina regular, sin previa administración de un bolo de 0,1 UI/k de insulina regular y se continuará dosis de 0.1 a 0.14 UI/k, con previa administración de un bolo de 0.1 UI/kg de insulina regular intravenosa, sin embargo esta administración de bolo de insulina que se mencionó no tiene tanta aceptación ya que no se vio diferencia significativa en el tiempo de resolución de cetoacidosis en los pacientes que lo recibieron y los que no; generalmente la hiperglucemia corrige antes que la cetoacidosis, es por eso

que al llegar a niveles de glucosa cercanos a 250 se cambia la solución de base a solución con dextrosa, como se explicó anteriormente.^{(17) (14)}

Con la infusión de insulina se debe vigilar la glucometría a la primera hora después de haber iniciado la infusión para corroborar que baje de 50 a 75 mg/dL como meta, en caso de que no disminuya este rango, la dosis de la infusión de insulina se duplica.

Además, cuando se alcanza la glucosa cercana a 250 mg/dL y se hace el cambio de solución basal a una solución que contenga dextrosa, la infusión de insulina debe disminuirse a 0.05 UI/k, esta infusión continuará hasta tener los criterios de resolución de cetoacidosis y siempre vigiando que la glucosa hasta este punto se mantenga entre 150 y 200 mg/dL. Al contar con criterios de remisión se deberá iniciar la transición e insulina intravenosa a insulina subcutánea; se aplicará la insulina subcutánea (calculada a 0.25UI/k de insulina basal) al momento del inicio de la dieta por vía oral y la infusión de insulina intravenosa deberá continuar de 2 a 4 horas posterior a esto para de esta manera prevenir el rebote⁽¹⁷⁾.

El potasio suele estar disminuido en cetoacidosis por diuresis osmótica, hiperaldosteronismo y otras causas, sin embargo, muchos pacientes tienen niveles normales o incluso elevados de potasio sérico debido al movimiento de potasio intracelular al compartimento extracelular. La terapia de reemplazo de potasio se iniciará cuando haya niveles menores a 5 mmol/L de potasio y se debe mantener de 4 a 5 mmol/L, una manera de indicarlo es colocar 20 a 30 mmol de potasio por cada mil mililitros de líquido intravenoso para mantener las metas. En caso de que al ingreso el potasio se encuentre menor a 3.5 mmol, se deberá retrasar la terapia con infusión de insulina y reponer este a una velocidad de 10 mmol/hora, y se iniciará la infusión de insulina hasta que el potasio sea mayor a 3.5 mmol/L por el riesgo que conlleva sobre todo a nivel cardíaco⁽⁵⁾.

La reposición de bicarbonato de rutina no está indicada en todos los escenarios, solo si la acidosis es grave (pH menor de 7) se administra 100 mmol de bicarbonato de sodio al 8.4% en 400 ml de solución isotónica, hasta cada dos 2 horas para alcanzar un pH >7.0⁽⁵⁾.

2.2.- Antecedentes específicos

Debido a la mortalidad de pacientes con cetoacidosis diabética en el ámbito hospitalario han surgido a lo largo de los años varios estudios para determinar datos específicos y puntuales y estandarizarlos en modelos de puntuación que puedan predecir el curso de la enfermedad durante la hospitalización con la intención de priorizar el cuidado apegado en aquellos con mayor puntaje.

En 2014 se realizó un estudio de cohorte prospectivo en 60 pacientes con cetoacidosis diabética ingresados en urgencias de un hospital de Indonesia en el periodo de un año, se utilizaron el nivel de lactato a su ingreso y el estado neurológico como posibles predictores independientes de mortalidad a los 5 días en pacientes adultos con cetoacidosis diabética.

Se identificaron los niveles de lactato mayores a 4 mmol/L y la alteración del estado neurológico para utilizarse para predecir la mortalidad a los 5 días en pacientes adultos con cetoacidosis diabética⁽¹⁸⁾.

Se ha hablado ya del impacto de los pacientes con cetoacidosis diabética admitidos a unidades hospitalarias, genera repercusiones posteriores al egreso hospitalaria y conlleva un elevado costo en la atención de la misma en cuanto a recursos y días de estancia hospitalaria. En busca de una mejora en esta situación se propone evaluar parámetros clínicos y paraclínicos simples para predecir mortalidad en pacientes que presentan diagnóstico de cetoacidosis diabética y con ello identificar posibles candidatos a unidad de cuidados intensivos y cuidar el recurso económico sin afectar la salud del paciente.

La cetoacidosis diabética es una condición que puede llegar a agravarse en las primeras horas de estancia hospitalaria, para predecir la mortalidad de manera rápida y efectiva para toma de decisiones en cuanto a la unidad de atención requerida se publicó en 2018 que llevó a cabo un estudio de cohorte retrospectivo en un Hospital de Indonesia en un periodo de 6 años en el cual se encontraron predictores significativos los cuales fueron sometidos al modelo de predicción de mortalidad a las 72 horas, con 4 variables (3

clínicas, 1 laboratorio, siendo estas: comorbilidades, nivel de consciencia, antecedente de cetoacidosis diabética y nivel de lactato) el cual obtuvo un buen desempeño en predicción de mortalidad de pacientes con cetoacidosis en 72 horas⁽¹⁹⁾.

Siguiendo con la necesidad de escalas predictoras de mortalidad exclusivas para cetoacidosis diabética en 2021 se publicó un estudio observacional en pacientes que asistieron a un centro urbano de atención terciaria con diagnóstico de cetoacidosis diabética en un periodo de siete años. El objetivo fue demostrar si escalas usadas para mortalidad en pacientes críticos predecían de igual manera la mortalidad en pacientes con cetoacidosis por lo que compararon dos escalas usadas con frecuencia en entornos de unidad de cuidados intensivos: APACHE II y SOFA. El resultado fue que la escala de APACHE II sobreestimó la mortalidad en pacientes con cetoacidosis diabética, arrojando un puntaje de 15 por ciento de mortalidad y la escala de SOFA se acercó a la mortalidad real (con de la muestra estudiada que fue de cero por ciento⁽²⁰⁾).

En 2022 apareció un estudio donde se llevó a cabo una revisión retrospectiva de todas las admisiones de cetoacidosis diabética en un periodo de 20 años a nivel hospitalario en Grecia para predecir la mortalidad con un sistema de puntuación que se comparó con el sistema de puntuación APACHE II. Las variables que resultaron como predictoras independientes de gravedad fueron la coexistencia con otras enfermedades severas, pH <7 al momento de la presentación, requerimiento insulina en las primeras horas, glucosa después de 12 horas de hospitalización, alteraciones del estado de alerta y fiebre.

Las puntuaciones predictoras de mortalidad en el modelo propuesto tuvieron una correlación con la escala de APACHE II, por lo que se concluyó que la estratificación de riesgo de los pacientes con cetoacidosis diabética es posible a partir de la simple clínica y variables de laboratorio disponibles durante el primer día de hospitalización⁽²¹⁾.

3.- Planteamiento del problema

3.1.- Magnitud del problema.

No disponemos de escalas predictoras de mortalidad para cetoacidosis diabética, que requieran escasos datos paraclínicos.

Las escalas generalmente utilizadas en pacientes críticamente enfermos, necesitan de múltiples estudios que pueden generar un impacto económico importante, así como retraso en la toma de decisiones, por lo que se propone un modelo predictivo de mortalidad sin necesidad de estudios extra.

Aplicando el modelo predictivo de mortalidad en cetoacidosis diabética de manera retrospectiva, se puede predecir la mortalidad y de manera oportuna tomar decisiones sobre el momento en que requerirá manejo en unidad de cuidados intensivos para su vigilancia y hospitalización y en el que se encuentran en condiciones de ser egresados, sin hacer uso de recursos no requeridos.

3.2.- Trascendencia.

La incidencia de cetoacidosis diabética en Estados Unidos de América se ha mantenido en 4.8 por cada 1000 pacientes hospitalizados con diabetes, con un total de 220 340 admisiones por cetoacidosis diabética en 2017⁽³⁾.

En 2017 el costo de atención hospitalaria fue de 6.76 mil millones de dólares, y 31 000 dólares por cada admisión⁽³⁾.

La mortalidad en pacientes con cetoacidosis diabética ha disminuido en los últimos años (<1 por ciento) en los Estados Unidos de América, para mejorar esa mortalidad y la importancia que tiene para no fallecer de esta afección, se propone el uso de un modelo que pueda predecir la mortalidad desde antes de ser ingresado. Pacientes que requieren una vigilancia más estrecha (como en unidad de cuidados intensivos) pueden beneficiarse con este modelo ya que, sin necesidad de esperar paraclínicos, por lo tanto,

menor tiempo de espera, se pudiera determinar el ingreso a la unidad más conveniente o más pronto posible.

3.3.- Vulnerabilidad.

Para continuar con la mejora de la mortalidad de pacientes con cetoacidosis se requieren escalas avaladas para este grupo de pacientes para una correcta toma de decisiones al momento de la hospitalización.

El modelo predictivo de mortalidad en cetoacidosis diabética puede ayudar a toma de decisiones en el ámbito hospitalario desde variables la mayoría clínicas. Por el momento no se cuenta con escalas para pacientes con cetoacidosis y las que pueden llegar a ser utilizadas en el ámbito de pacientes graves requieren mayores datos la mayoría de laboratorio, para predecir mortalidad.

3.4.- Factibilidad.

Para la implementación de este modelo predictivo, se requiere revisión de los expedientes clínicos, que cuenten con el estado clínico al momento de la llegada, así como doce horas posteriores y de solo dos parámetros paraclínicos (pH y niveles de glucometría al momento de su hospitalización y doce horas después del ingreso).

3.5.- Viabilidad.

El Hospital Universitario de Puebla es un lugar en el cual se puede llevar a cabo la aplicación de este modelo predictivo; aunque cuenta con recursos técnicos y financieros para incluir otros parámetros paraclínicos, esto no es necesario, ya que se usará el criterio clínico, como lo marca el modelo de predicción de mortalidad. Contamos con pacientes hospitalizados con diagnóstico de cetoacidosis diabética en quienes por parte de médicos del servicio se realiza de manera rutinaria una revisión que incluye los parámetros clínicos con los que cuenta la escala, además de que se realiza la revisión a las 12 horas de su ingreso (parámetro que también es requerido), de esta manera es posible llevar a cabo

la hipótesis de este estudio, sin necesidad de estudios extra de laboratorio o gabinete, mismos que pueden contribuir a un gasto extra. Se revisaron expedientes clínicos con los cuales cuentan con los estudios requeridos de inicio de manera rutinaria en estos pacientes, así como el estado clínico a la exploración física y constantes vitales. Este modelo pretende tener la capacidad de predecir la mortalidad en pacientes con cetoacidosis, para de esta manera identificar de manera temprana un posible ingreso a unidades con mayor vigilancia como unidad de cuidados intensivos, para poder mejorar aún más la mortalidad en los pacientes.

Actualmente no se cuenta con alguna escala que contemple datos clínicos y tan pocos paraclínicos (en este caso el pH medido por gasometría) lo que conlleva a un ahorro en recursos hospitalarios, así como a la posibilidad de usarla en hospitales donde no se cuente con recursos suficientes para la toma de decisiones al momento de hospitalizar a los pacientes.

Por lo tanto, se plantea la siguiente pregunta:

¿Es capaz el “Modelo predictivo de mortalidad de cetoacidosis diabética (DKA MPM)” de predecir la mortalidad en nuestra población?

4.- Objetivos

4.1.- Objetivos generales:

Determinar la eficacia del DKA MPM para reconocer a los pacientes con cetoacidosis diabética, con mayor probabilidad de mortalidad, en el Hospital Universitario de Puebla, en el periodo de 2020 a 2023.

4.2.- Objetivos específicos:

Conocer las características y el estado clínico al ingreso del paciente hospitalizado con cetoacidosis diabética.

Seguir la evolución clínica del paciente con cetoacidosis diabética en hospitalización, y conocerla, de manera retrospectiva mediante la revisión de expedientes.

Establecer posteriormente esta estrategia que nos ayude a la toma de decisiones y ahorro de recursos al reducir las hospitalizaciones en unidad de cuidados intensivos y reducir complicaciones y mortalidad en este grupo de pacientes.

5.- Material y Métodos

5.1.- Diseño del estudio.

Diseño: De proceso, longitudinal, ambilectivo.

Tipo de estudio: Analítico

Estrategia de trabajo: Consultar expedientes de pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética y aplicación de MPM DKA en el Hospital Universitario de Puebla.

Muestreo: Por conveniencia.

5.2.- Ubicación espacio temporal: Hospital Universitario de Puebla en el periodo de 2020-2023.

5.3.- Definición del universo.

Población fuente: Pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética ingresados en el Hospital Universitario de Puebla.

Población elegible: Pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética hospitalizados durante el periodo del estudio.

Población del estudio: Pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética.

Tamaño de muestra: Se incluyeron a los pacientes hospitalizados durante el periodo establecido, en total 29.

5.4.- Selección de muestra

Criterios de inclusión:

- Adultos, mayores o igual a 18 años

- Que cumplan diagnóstico de cetoacidosis diabética, de acuerdo a los criterios de la ADA.
- Que hayan permanecido en hospitalización por > 24 horas.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que cuenten con una causa distinta de acidosis metabólica.

Criterios de eliminación:

- Pacientes egresados por alta voluntaria.

5.5.- Definición de variables

5.5.1.- Definición conceptual.

Edad: Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.

Tiempo de diagnóstico de Diabetes: el tiempo transcurrido con el diagnóstico de Diabetes hasta el momento de la hospitalización.

Polifarmacia: Prescripción de gran número de medicamentos.

Comorbilidades: Coexistencia de dos o más enfermedades en un mismo individuo.

Uso de Insulina >50 UI a las 12 horas: Unidades de insulina mayores a 50 UI en las primeras doce horas de hospitalización.

Glucemia (>300 mg/dL): Presencia de glucosa en sangre mayor a 300 mg/dL

Alteración del estado mental: Cambio clínicamente significativo de la función cognitiva.

Fiebre: Fenómeno patológico que se manifiesta por elevación de la temperatura normal del cuerpo.

Mortalidad: Muertes producidas en una población durante un tiempo dado, en general o por una causa determinada.

5.5.2.- Definición operativa.

Variable	Definición operacional	Escala de medición	Tipo de variable
Edad	Edad cumplida en años al momento de la entrevista.	De razón	Cuantitativa
Tiempo de diagnóstico de DT2	Tiempo que refiere el paciente desde el diagnóstico de la enfermedad.	Nominal	Cuantitativa
Polifarmacia	Ingestión de más de tres medicamentos al día.	Nominal	Cuantitativa
Comorbilidades	Enfermedades crónicas referidas por el paciente.	Nominal	Cualitativa
Uso de Insulina >50 UI a las 12 horas	Unidades de Insulina utilizadas durante primeras horas de estancia hospitalaria.	Nominal	Cuantitativa
Glucosa >300 mg/dL	Glucosa medida durante la hospitalización.	Nominal	Cuantitativa
Alteración del estado mental	Nivel de estado de alerta proporcionado por escalas neurológicas.	De intervalo	Cualitativa
Fiebre	Medición de temperatura hecha con termómetro.	De intervalo	Cuantitativa
Mortalidad	Muertes producidas en la estancia hospitalaria.	De intervalo	Cualitativa

6.- Bioética

El proyecto se ajusta a las normas en materia de investigación científica en seres humanos de acuerdo a las declaraciones de Helsinki, Finlandia, junio de 1964 y enmendadas por la 29a Asamblea Médica Mundial Tokio, Japón, octubre de 1975, por la 35ª. Asamblea Médica Mundial Venecia, Italia, octubre de 1983 y por la 41ª. Asamblea Médica Mundial Hong Kong, en septiembre de 1989 con modificación en Edimburgo, Escocia, octubre 2000. Nota de clarificación sobre el parágrafo 29 añadida por la Asamblea General, Washington 2002.

De acuerdo al Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud, título segundo de Aspectos Éticos, artículo 17 fracción II, esta investigación se considera de riesgo mínimo.

No se requiere de consentimiento informado, dado que se trata de un estudio retrospectivo y de revisión de expedientes que no implica riesgo alguno la participación en el protocolo.

No se obtendrá ningún beneficio económico individual para los participantes, siendo únicamente de índole científica y colectiva, con los hallazgos a obtener.

Se asegura la confidencialidad de la información al encontrarse únicamente en el expediente clínico, de acceso restringido a personal de salud.

7.- Análisis

La base de datos fue creada en el programa de Microsoft Excel 365, con datos de los expedientes electrónicos del hospital. Para el análisis estadístico se utilizó el programa de RStudio, mientras que para la elaboración de las gráficas se utilizó el programa GraphPad Prism 10.

Para las variables numéricas se realizó la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk, para conocer la distribución de los datos (paramétricas o no paramétricas). Para comparar medias por grupos se realizó un Análisis de Varianza (ANOVA) de una vía o la prueba de Kruskal-Wallis dependiendo de la distribución de los datos. Al encontrar diferencia significativa (como en este caso) se realizó una prueba Post-hoc de Tukey para determinar la diferencia por comparación de grupos individuales.

Para encontrar correlación entre las variables del estudio, se utilizarán las pruebas de correlación de Pearson para datos paramétricos y correlación de Spearman para datos no paramétricos. Se considera diferencia estadísticamente significativa cuando $p < 0.05$.

Se realizaron pruebas de correlación entre las variables y los días de estancia intrahospitalaria, detectando que no hay una correlación entre las variables:

Glucosa: $p = 0.39$, Pearson

Años de Evolución de la enfermedad: $p = 0.55$, Spearman

No. de medicamentos: $p = 0.49$, Spearman

DKA-MPM (score): $p = 30$, Spearman

Para la comparación de grupos a partir de la gravedad de la Cetoacidosis diabética, se compararon los grupos utilizando las pruebas de ANOVA y Kruskal-Wallis.

MPM (score): $p = 0.67$, Kruskal-Wallis

Glucosa: $p = 0.28$, ANOVA

Años de evolución: $p = 0.13$, Kruskal-Wallis

Edad: $p = 0.87$, ANOVA

Días de estancia Intrahospitalaria: $p = 0.0069$, ANOVA

- Test de Tukey: Leve vs Moderada ($p=0.92$), Leve vs Severa ($p=0.041$), Moderada vs Severa ($p=0.016$)

8.- Resultados

Se incluyó una muestra con 29 pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética en el periodo de 2020 a 2023 hospitalizados en el Hospital Universitario de Puebla. La media de edad fue de 54 años con una desviación estándar de 17.2, la mediana fue 69 y la moda 67 años, con un mínimo de 22 años y un máximo de 91 años. Figura 1. De los 29 pacientes, 13 (44.8%) fueron mujeres y 16 (55%) hombres. Figura 2.

De los 29 pacientes, 14 (48%) no tenían comorbilidades al momento del ingreso y 15 (52%) tenían comorbilidades a su ingreso. Las principales comorbilidades fueron endócrinas (pacientes ya conocidos con diabetes y en menor rango hipotiroidismo), hipertensión arterial sistémica y dislipidemias. Figura 3.

La presencia de polifarmacia fue en 9 (31%) de los 29 pacientes, se encontraron 20 pacientes (69%) sin polifarmacia. La media de medicamentos fue de 3, con una moda de 2 y una mediana de 3, el mínimo fue de 0 medicamentos y el máximo reportado de 17. Figura 4.

Se capturó la frecuencia de años de evolución de diabetes en los 29 pacientes hospitalizados con una mayoría en los rangos de 0 a 5 años de evolución (17 pacientes, que representan el 58% de la muestra) y una minoría se ubicó en el rango de los 20 a 25 años de evolución (2 pacientes, representando el 6% del total). Figura 5.

Se revisó la frecuencia de valores de glucosa en sangre medidos en mg/dL por grupos desde los 300 mg/dL hasta los 720 mg/dL resultando el mayor número de pacientes en glucosas entre 300 a 370 mg/dL (9 pacientes, representando el 31%) de la muestra con el menor número de pacientes entre los rangos de 580 a 650 mg/dL de glucosa (un paciente, representando el 3% de la muestra). Figura 6.

Se clasificó a cada paciente según la gravedad de la cetoacidosis diabética, según los criterios previamente comentados en leve, moderada o severa, siendo 15 pacientes (51%) clasificados como severa, 10 pacientes (34%) moderada y sólo 4 de ellos (15%) clasificados como leve. Figura 7.

Además, se compararon entre si los grupos de cetoacidosis leve, moderada y severa de acuerdo a los días de estancia intrahospitalaria, resultando una diferencia significativa

entre el grupo de cetoacidosis leve - moderada contra leve – severa encontrando que al grupo de cetoacidosis severa tiene mayores días de estancia y al grupo de cetoacidosis moderada menor tiempo de estancia. Figura 8.

9.-Discusión

El modelo predictivo de mortalidad en cetoacidosis diabética MPM DKA en los pacientes del Hospital Universitario de Puebla tiene una efectividad alta para predecir la mortalidad, se corroboró en nuestra muestra con una probabilidad de 0.89% de mortalidad de acuerdo a la escala (Imagen 1) lo cual se correlacionó con la mortalidad de cero pacientes durante su hospitalización.

Por otro lado, se ha encontrado en varios estudios la capacidad de datos clínicos y paraclínicos en el grupo de cetoacidosis diabética para predecir la mortalidad en la estancia hospitalaria, el modelo MPM DKA que fue utilizado para este estudio contempla variables fáciles de determinar al ingreso del paciente, lo que ahorra tiempo de espera y retraso en el tratamiento oportuno, así como recursos hospitalarios, así mismo se orienta a la unidad de manejo a la que pertenece cada paciente.

La mayoría de los estudios mencionados para colocar variables predictivas de mortalidad en cetoacidosis concluyen que con variables clínicas se podría determinar dicha mortalidad al momento del ingreso, además de tomar la decisión del momento del cambio de unidad de atención de cuidados intensivos. El MPM DKA cuenta con los siguientes campos a medir: comorbilidades severas, estado mental alterado, presencia de fiebre, glucosa sérica, número de unidades de insulina requeridas en las primeras horas de estancia y pH al ingreso, los cuales lo convierten en una herramienta útil sencilla de ejecutar y rápida para la toma de decisiones.

Se han hecho distintos estudios con la finalidad de recabar los mejores predictores de mortalidad en pacientes con cetoacidosis diabética. Este trabajo se enfocó en aquellos predictores que no requirieran marcadores serológicos por dos motivos: el retraso en la toma de decisiones al esperar resultados y la limitación de recursos que existe en las unidades hospitalarias. El objetivo de probar si el modelo predictivo de mortalidad de cetoacidosis diabética funciona en pacientes del Hospital Universitario de Puebla fue la toma de decisiones en cuanto al área de hospitalización de manera temprana, casi al momento de su llegada, y repercutir en la mortalidad asociada en muchos casos a la

atención tardía, además de poder extrapolarlo a unidades en donde realmente no haya recursos como hospitales rurales, y hacer una pronta referencia a las unidades de cuidados intensivos en caso de requerirse.

Tomando en cuenta que en otras poblaciones el tiempo que demoran los pacientes en requerir atención hospitalaria es mayor (por lo que a su ingreso existen más complicaciones, como severidad de la cetoacidosis diabética, así como grados avanzados de infecciones lo que perpetúa la mortalidad, es por eso que la utilidad de este modelo el cual cumplió con su función de determinar la mortalidad en los pacientes del Hospital Universitario de Puebla.

10.-Conclusiones

El modelo predictivo de mortalidad de cetoacidosis diabética MPM DKA predice de manera adecuada la mortalidad en pacientes hospitalizados con este diagnóstico.

La probabilidad de mortalidad calculada en este grupo de pacientes fue de 0.89%, lo cual correlacionó con la mortalidad de cero en la muestra.

El modelo MPM DKA podría utilizarse en regiones donde el tiempo de atención es mayor que en nuestro hospital pudiendo tomar decisiones adecuadas al momento de su hospitalización.

11.-Referencias Bibliográficas

1.- Prevalencia de prediabetes y diabetes en México: Ensanut 2022. <https://doi.org/10.21149/14832>

2.-Salas-Zapata, L., Palacio-Mejía, L. S., Aracena-Genao, B., Hernández-Ávila, J. E., & Nieto-López, E. S. (2016). Costos directos de las hospitalizaciones por diabetes mellitus en el Instituto Mexicano del Seguro Social. *Gaceta Sanitaria*, 32(3), 209-215.)

3.- Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. [Updated 2021 May 9]. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000.

4.- Dhatariya, K. K., Glaser, N. S., Codner, E., & Umpierrez, G. E. (2020). Diabetic ketoacidosis. *Nature Reviews Disease Primers*, 6(1). <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0165-1>.

5.- Umpierrez, G. E., Davis, G. M., ElSayed, N. A., Fadini, G. P., Galindo, R. J., Hirsch, I. B., Klonoff, D. C., McCoy, R. G., Misra, S., Gabbay, R. A., Bannuru, R. R., & Dhatariya, K. K. (2024). Hyperglycemic Crises in Adults With Diabetes: A Consensus Report. *Diabetes Care*, 47(8), 1257-1275. <https://doi.org/10.2337/dci24-0032>

6.- Dhatariya, K. (2022). Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar crisis in adults. *Medicine*, 50(10), 665-670. <https://doi.org/10.1016/j.mpmed.2022.07.009>

7.- 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>

8.- French, E. K., Donihi, A. C., & Korytkowski, M. T. (2019). Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ*, l1114. <https://doi.org/10.1136/bmj.l1114>

- 9.- Besen, B. A. M. P., Ranzani, O. T., & Singer, M. (2022). Management of diabetic ketoacidosis. *Intensive Care Medicine*, 49(1), 95-98. <https://doi.org/10.1007/s00134-022-06894-9>.
- 10.- Dhatariya, K. K. (2022). The management of diabetic ketoacidosis in adults—An updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care. *Diabetic Medicine*, 39(6). <https://doi.org/10.1111/dme.14788>
- 11.- Cantero, A. P., Sampalo, A. L., Quirantes, P. L., & Chaparro, S. J. (2020). Complicaciones metabólicas agudas. Hiperglucemias e hipoglucemias. Actitudes diagnósticas, tratamiento y situaciones especiales. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 13(17), 965-973. <https://doi.org/10.1016/j.med.2020.09.022>
- 12.- Lowie, B., & Bond, M. C. (2023). Diabetic ketoacidosis. *Emergency Medicine Clinics Of North America*, 41(4), 677-686. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2023.06.002>
- 13.- Dingle, H. E., & Slovis, C. (2020). Diabetic hyperglycemic emergencies: a systematic approach. *Emergency medicine practice*, 22(2), 1-20.
- 14.- Calimag, A. P. P., Chlebek, S., Lerma, E. V., & Chaiban, J. T. (2022). Diabetic ketoacidosis. *Disease-a-Month*, 69(3).101418.<https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2022.101418>.
- 15.- Barski, L., Golbets, E., Jotkowitz, A., & Schwarzfuchs, D. (2023). Management of diabetic ketoacidosis. *European Journal Of Internal Medicine*, 117, 38-44.
- 16.- Besen, B. A. M. P., Boer, W., & Honore, P. M. (2021). Fluid management in diabetic ketoacidosis: new tricks for old dogs? *Intensive Care Medicine*, 47(11), 1312-1314. <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06527-7>

- 17.- Guerrero, J. C., Simanca, J. D. B., Mendoza, R. G. B., Arrieta, L. R., Pinedo, A. A. C., & Castell, C. D. (2024). Cetoacidosis diabética. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*, 24(3), 243-254. <https://doi.org/10.1016/j.acci.2024.04.004>.
- 18.- Suwanto S, Sutrisna B, Waspadji S, Pohan HT. Predictors of five days mortality in diabetic ketoacidosis patients: a prospective cohort study. *Acta Med Indones*. 2014 Jan;46(1):18-23.
- 19.- Siregar, N. N., Soewondo, P., Subekti, I., & Muhadi, M. (2018). Seventy-Two hour mortality Prediction model in patients with Diabetic ketoacidosis: A Retrospective cohort study. *Journal of the ASEAN Federation of Endocrine Societies*, 33(2), 124-129
- 20.- Hansen, C. K., Issa, M. S., Balaji, L., Du, A., Grossestreuer, A. V., & Donnino, M. W. (2021). Performance of the APACHE II and SOFA scores in diabetic ketoacidosis. *Journal of Intensive Care Medicine*, 37(6), 715-720.
- 21.- Efstathiou, S. P., Tsiakou, A., Tsioulos, D. I., Zacharos, I. D., Mitromaras, A., Mastorantonakis, S. E., Panagiotou, T. N., & Mountokalakis, T. D. (2002). A mortality prediction model in diabetic ketoacidosis. *Clinical Endocrinology*, 57(5), 595-601

12.- Anexos.

Distribución de edad de los pacientes incluidos

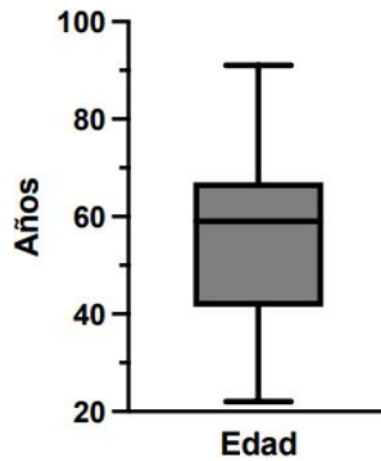


Figura 1. Representación de edad en 29 pacientes con cetoacidosis diabética del Hospital Universitario de Puebla.

Distribución de sexo de los pacientes incluidos

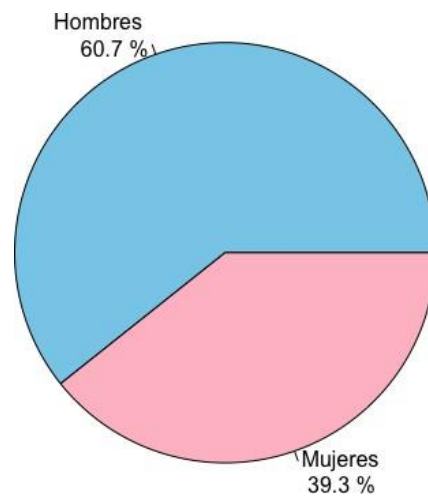


Figura 2. Representación de distribución de sexo en 29 pacientes con cetoacidosis diabética del Hospital Universitario de Puebla.

Frecuencia de pacientes con comorbilidades

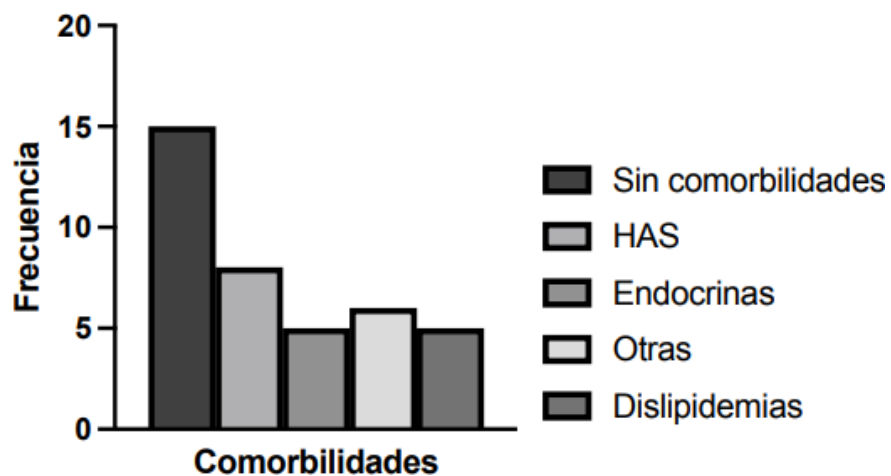


Figura 3. Representación de la frecuencia de comorbilidades en 29 pacientes con cetoacidosis diabética del Hospital Universitario de Puebla.

Frecuencia de pacientes con polifarmacia

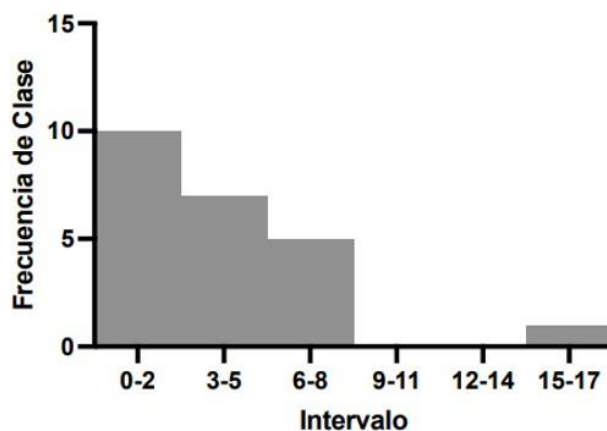


Figura 4. Representación de la frecuencia de pacientes con polifarmacia en 29 pacientes con cetoacidosis diabética del Hospital Universitario de Puebla.

Frecuencia de años de evolución de diabetes

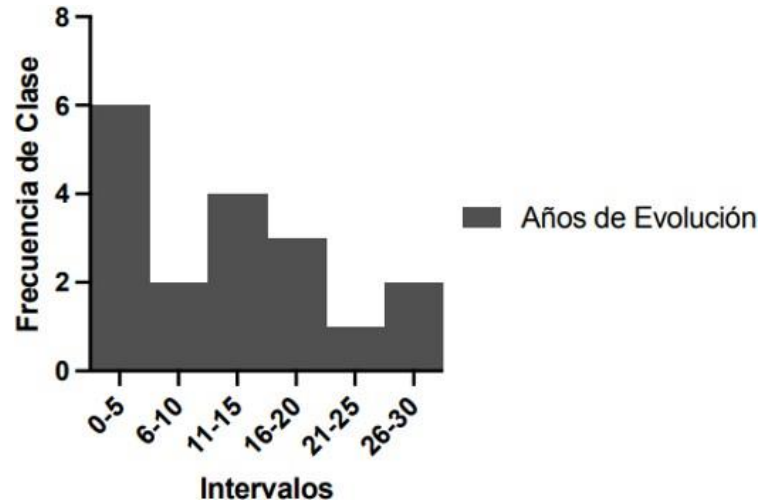


Figura 5. Representación de la frecuencia de pacientes con polifarmacia en 29 pacientes con cetoacidosis diabética del Hospital Universitario de Puebla.

Frecuencia de valores de glucosa en sangre

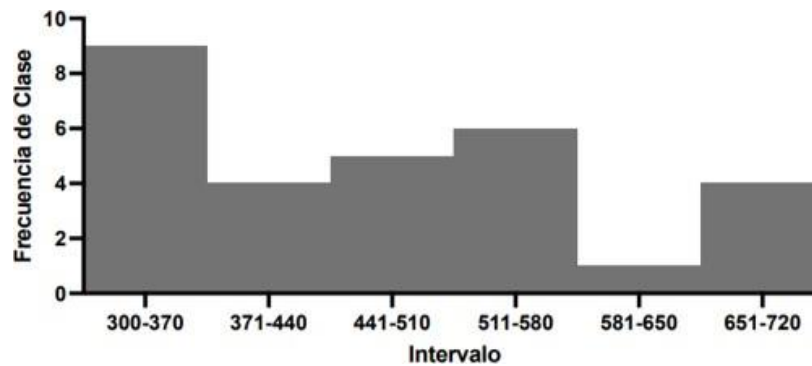


Figura 6. Representación de la frecuencia de valores de glucosa en sangre en 29 pacientes con cetoacidosis diabética del Hospital Universitario de Puebla.

Clasificación de cetoacidosis diabética

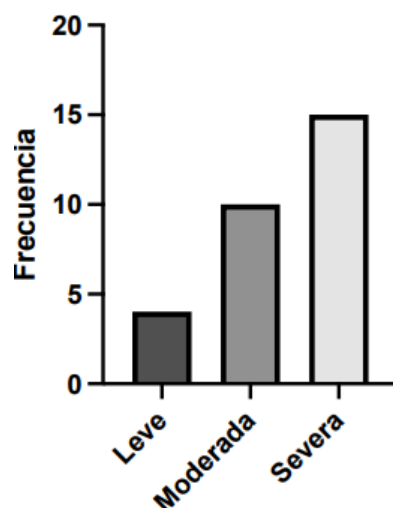


Figura 7. Representación de la clasificación de cetoacidosis diabética en 29 pacientes con cetoacidosis diabética del Hospital Universitario de Puebla.

Días de estancia de acuerdo a la clasificación de cetoacidosis diabética

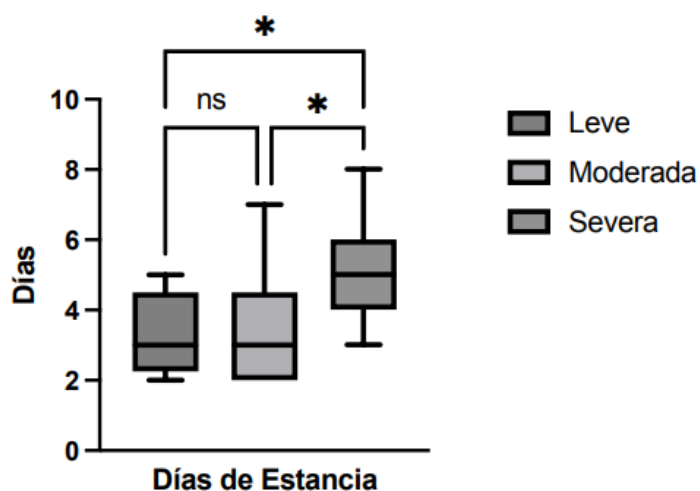


Figura 8. Representación de los días de estancia de acuerdo a la clasificación de cetoacidosis diabética en 29 pacientes con este diagnóstico en el Hospital Universitario de Puebla.


Imagen 1.


Modelo de predicción de mortalidad por Cetoacidosis Diabética (DKA MPM)

At presentation		
Severe comorbidities Immunosuppression, previous MI, COPD, cirrhosis, CHF, and/or previous stroke	No 0	Yes +6
pH <7.0	No 0	Yes +4
At 12 hr after presentation		
>50 units regular insulin required over 12 hr	No 0	Yes +4
Serum glucose >300 mg/dL (16.7 mmol/L) after 12 hr	No 0	Yes +4
At 24 hr after presentation		
Depressed mental state As determined by examiner	No 0	Yes +4
Fever Axillary temp $\geq 38^{\circ}\text{C}$ (100.4 $^{\circ}\text{F}$)	No 0	Yes +3

0 points
DKA MPM Score

0.86 %
In-hospital mortality (scores 0-14)

Copy Results 

Next Steps 

Modelo predictivo de Mortalidad en cetoacidosis diabética.