

# Cetoacidosis Diabética Hiperglucémica y Euglucémica

Palma Jiménez Imelda, Fernández Martínez Sergio Carlos, Domínguez Pech Ricardo de Jesús,  
Tino Parra Israel Armando, Bustos Muñoz Ana Karen

Unidad de Medicina Familiar Número 22. IMSS Teziutlán Puebla.

## Resumen

La Cetoacidosis Diabética (CAD) es una alteración metabólica derivada de una complicación aguda debido a la carencia parcial o absoluta de insulina sin oposición de las hormonas contrarreguladoras de la Diabetes Mellitus Tipo 2 caracterizada por una triada de hiperglucemia incontrolada, con glucosa  $\geq 250$  mg/dl, existencia de acidosis metabólica y presencia notable en el número de cetonas. En los últimos años se ha identificado la variante denominada Cetoacidosis Diabética Euglucémica" (CADE) con variante en los niveles de glucosa ( $\leq 250$  mg/dL) la cual se ha observado con la nueva implementación de fármacos como IDPP4 y análogo de incretinas, entre otras causas.

El Diagnóstico se establece con cetonas en suero u orina,  $\text{pH} \leq 7.35$ , hiperglucemia o normoglucemia y alteraciones del estado de conciencia. Una adecuada valoración integral, antecedentes patológicos, tratamiento previo y cuadro clínico permitirá establecer un manejo oportuno para salvaguardar la vida del paciente.

## ABSTRACT

Diabetic Ketoacidosis (DKA) is a metabolic alteration derived from an acute complication due to the partial or absolute lack of insulin without opposition of the counterregulatory hormones of Type 2 Diabetes Mellitus characterized by a triad of uncontrolled hyperglycemia, with glucose  $> 250$  mg / dl, existence of metabolic acidosis and notable presence in the number of ketones. In recent years, the variant called 2 Diabetic Euglycemic Ketoacidosis (CADE) has been identified with a variant in glucose levels ( $< 250$  mg / dL) which has been observed with the new implementation of drugs such as IDPP4 and an analog of incretins, among other causes.

The diagnosis is made with ketones in serum or urine,  $\text{pH} < 7.35$ , hyperglycemia or normoglycemia, and altered state of consciousness. An adequate comprehensive assessment, pathological history, previous treatment and clinical picture will allow establishing a timely management to safeguard the life of the patient.

**Palabras clave:** Descompensación, Cetoacidosis Diabética, Hiperglucémica, Euglucémica, Diabetes Mellitus, Inhibidores de cotransportadores Sodio-Glucosa.

**Keywords:** Decompensation, Diabetic Ketoacidosis, Hyperglycemic, Euglycemic, Diabetes Mellitus, Carrier Inhibitors Sodium Glucose.

## 1. INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH) son las dos emergencias hiperglicémicas más frecuentes que afectan tanto a pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 1 ó 2 [1].

Está considerada una complicación aguda y grave que puede llegar a ser mortal debido a la carencia parcial o absoluta de insulina en el organismo sin ninguna oposición de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, cortisol y catecolaminas) [2].

## 2. ANTECEDENTES

La primera referencia de un "coma diabético" se remonta al año 1828, realizada por August Von Stosch quien describió a un paciente adulto con polidipsia, poliuria e hiperglucosuria [3].

La Cetoacidosis (CAD) y el Estado Hiperglucémico Hiperosmolar (EHH) fueron descritos como una sola identidad, sin embargo, gracias al Dr. Kussmaul, se determinó que muchos casos de CAD iban precedidos de una respiración profunda acompañada de disnea severa y con grandes cantidades de ácido acetoacético y ácido hidroxibutírico en orina [1].

En la época “preinsulina” la muerte por estas dos condiciones rondaba cerca del 90%, tras el descubrimiento de la insulina está disminuye a un rango de 1 a 5% [2].

Los fármacos que afectan el metabolismo de los carbohidratos (esteroides, simpaticomiméticos, tiazidas, algunos quimioterapéuticos, antipsicóticos atípicos e inhibidores del cotransportador sodio- glucosa 2, diuréticos tiazídicos) se han visto involucrados como predictores de estas dos entidades. [4].

En el 2020 en Cuba, el Dr. Palenzuela Ramos y colaboradores realizaron un Estudio Observacional, Descriptivo y Transversal considerando 3 mil 700 pacientes diagnosticados con cetoacidosis diabética hiperglucémica donde observaron que las infecciones mayormente involucradas fueron a nivel pulmonar (64.85%) y a nivel urinario (54.03%) [5].

En el 2021 en Colombia la Dra. Sierra Cristina y colaboradores realizaron un Estudio de Cohorte retrospectivo en pacientes menores de 18 años hospitalizados por cetoacidosis entre el 2012 y el 2015 donde observaron que la mediana de la edad fue de 46 años. El factor precipitante de cetoacidosis diabética más común fue la suspensión del tratamiento hipoglucemiante (36 %), seguida de infección (32 %) y Diabetes de Novo (28 %). Los sitios más frecuentes de infección fueron el Tracto Urinario, Pulmón y los Tejidos blandos. En aquellos pacientes donde se pudo dar un aislamiento microbiológico, los patógenos más comúnmente involucrados fueron *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* [6].

### 3. DEFINICIÓN

La Cetoacidosis (CAD) es una alteración metabólica caracterizada por una triada: 1. Hiperglucemia con valores  $\geq 250$  mg/dl, 2. Existencia de acidosis metabólica y 3. Presencia notable en el número de cetonas en sangre y/u orina [1].

La Cetoacidosis Euglucémica (CADE) es un síndrome clínico que se presenta tanto en la Diabetes Mellitus Tipo 1 y 2, que se caracteriza por valores menores a 250 mg / dL, lo que para distintos autores se determina como “euglucemia” para esta complicación en particular, en presencia de acidosis metabólica grave (pH arterial inferior a 7.3 y bicarbonato sérico menor de 18 mEq / L) y cetonemia [2].

### 4. FACTORES DE RIESGO

Según estudios epidemiológicos, podemos distinguir distintos factores de riesgo de acuerdo con el Nivel de Desarrollo. En los países con alto nivel de desarrollo, se destacan los siguientes: Una deficiencia en el apego al tratamiento con insulina, Infecciones y debut de Diabetes Mellitus no diagnosticada previamente (niños 15-20%, adultos 20-35%) por el contrario en países en vías de desarrollo los precipitantes principales son las infecciones, el pobre acceso a los centros de salud, la falta de insumos médicos y el nivel sociocultural del paciente [1][2].

Otros factores identificados incluyen: Deshidratación, estrés psicológico, pancreatitis, embarazo, enfermedad de Cushing, alcoholismo y ayunos prolongados [6].

En el caso de la CADE, los factores predominantes son la inanición, anorexia, gastroparesia, ayuno, dieta cetogénica, toxicidad por cocaína, cirrosis y uso incorrecto de bombas de insulina [6].

Asimismo, la implementación de nuevos fármacos ha contribuido a establecer nuevos criterios, tales como los Inhibidores de Cotransportadores de Sodio-Glucosa (SGLT2) actuando en la reabsorción de la glucosa de la orina que implica el transporte de glucosa desde los túbulos a los capilares peritubulares a través de las células epiteliales tubulares lo que produce glucosuria, niveles normales de glucosa en sangre y activación de la vía metabólica anaerobia (producción de cetonas) [7].

Los Transportadores de Sodio Glucosa (SGLT) incluyen una gran variedad de proteínas de membrana que actúan en el transporte de glucosa, aminoácidos, vitaminas, iones a través de la membrana del borde “en cepillo” de los túbulos renales proximales, así como el epitelio intestinal [8].

Los inhibidores de SGLT2 son un grupo novedoso de fármacos que parecen aportar varias ventajas en el tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 favoreciendo la pérdida de peso al incrementar la glucosuria (1 g de glucosa equivale a 4 kcal), lo que disminuye los niveles plasmáticos de glucosa y estimula la lipólisis.[6] Igualmente se ha demostrado su efectividad como protector cardiovascular [7].

## 5. FISIOPATOLOGÍA

Nace de un factor precipitante con resultado anormal del metabolismo de carbohidratos, proteínas, grasas y desorden hidroelectrolítico. Donde el eje principal es una disminución en la acción de la insulina en presencia de altas cantidades de hormonas contrarreguladoras como el glucagón, epinefrina, norepinefrina, cortisol y hormona del crecimiento [7].

La adrenalina y el cortisol están asimismo elevadas, el estrés igualmente puede influir en el mecanismo implicado en el aumento de estas hormonas contrarreguladoras principalmente el Cortisol. [7]. Dicha elevación produce una aceleración en la glucogenólisis y gluconeogénesis causando una proteólisis para el metabolismo de los ácidos grasos [8].

Por su parte, la insulinopenia provoca 2 procesos relevantes; El primero dado por la disminución en la utilización de glucosa por parte de los tejidos periféricos principalmente del tejido muscular y el segundo. un aumento significativo de la glucosa sérica [8].

En respuesta a dichos procesos hay un aumento de la osmolaridad plasmática ( $\geq 320$  mOsm), aumento de la uresis (Mayor de 3 .6 litros) y descontrol de los electrolitos séricos [9].

Una función renal conservada se encarga de la regulación de glucosa por lo tanto aparece la glucosuria, cuando la función se deteriora la fructosa induce una diuresis osmótica y a su vez una depleción de volumen y disminución de la TFG, impidiendo la excreción de cargas excesivas. [9].

Es un estado en donde las células son incapaces de usar la glucosa por lo que los mecanismos homeostáticos que proveen de la misma al organismo son activados para originar glucosa, como consecuencia el cuerpo hará uso de los siguientes componentes [6].

El aumento en relación “glucagón-insulina” produce elevaciones en las enzimas fructasa<sub>1,6</sub> bifosfatasa, fosfoenolpiruvato carboxinasa, piruvato carboxilasa y la glucosa 6 fosfatasa lo que resulta en una producción de glucosa hepática excesiva [1].

El déficit de insulina y la restricción energética celular activarán la enzima lipasa, una hormona sensible encargada de la destrucción de adipocitos periféricos para la ruptura de triglicéridos y producción de ácidos grasos los cuales viajarán a través del torrente sanguíneo en conjunto con la albumina hacia el citoplasma de los hepatocitos, los ácidos grasos se combinan con la Co-enzima A formando Acil coA- la cual viajará a la mitocondria produciendo una disminución en la actividad de la coenzima hepática malonil A, (encargada de modular el movimiento de los ácidos grasos a las mitocondrias) y un aumento de la enzima carnitin-O - palmitoltransferasa 1, (encargada de la oxidación de los ácidos grasos a cuerpos cetónicos) La Acil- coA es metabolizada mediante la Beta oxidación para formar Acetil Co-a la cual intervendrá en el “Ciclo de Krebs” una ruta metabólica responsable de la respiración celular a través de la vía aerobia donde es liberada energía almacenada con la formación de 36 ATP [9].

Si la cantidad de acetil-CoA generada en el proceso de oxidación de los ácidos grasos es superior a la capacidad de procesamiento del ciclo de Krebs, o si la actividad en este proceso es baja dada la poca cantidad de elementos intermedios como el oxaloacetato, se activa la vía anaeróbica para la biosíntesis de los cuerpos cetónicos vía acetil-CoA y  $\beta$ -hidroxi- $\beta$ -metilglutaril-CoA como resultado, se obtienen los siguientes cuerpos cetónicos [10].

1. Ácido Acetoacético (interviene en la modificación del pH produciendo un ambiente Ácido)
2. Beta Hidroxibutarato (interviene en la modificación del pH produciendo un ambiente Ácido)
3. Cetona (volátil liberado a través de la respiración)

Los cuerpos cetónicos (CC) son ácidos fuertes, cuando se presentan en cantidades abundantes pueden causar acidosis metabólica con brecha aniónica aumentada al mermar las reservas corporales de bicarbonato que funcionan como buffers [5]. Como respuesta a la disminución del pH (acidosis), el Potasio pasa al espacio extracelular dando lugar a hiperkalemia[6]. Por último, el lactato es producido por la alteración de la perfusión tisular como consecuencia de la contracción del volumen y la respuesta adrenérgica a la enfermedad precipitante subyacente [6].

Como resultado de todo este proceso hay un cuadro general caracterizado por hipovolemia, disminución de la tasa de filtración glomerular, aumento de la osmolaridad plasmática y pérdida de electrolitos.

## 6. CUADRO CLÍNICO

La presentación clínica de la CAD y CADE es frecuentemente aguda (de horas a días), siendo común en personas jóvenes y en pacientes que tienen Diabetes Mellitus Tipo 1, sin embargo, se puede manifestar en personas con DM2 [2].

Las manifestaciones iniciales son:

- **Poliuria:** (Excreción aumentada de orina, para la edad, cuando excede en 2,5 a 3 veces el volumen esperado (100 ml/ m<sup>2</sup>, 1-3 ml/K/h o 90 ml/k/día o 1 500 ml/m<sup>2</sup>/día) [11].
- **Polidipsia:** por activación de la ACTH en respuesta a la pérdida de líquidos.
- **Pérdida de Peso:** de manera aguda que va relacionado con la pérdida de líquidos.
- **Emesis y dolor abdominal:** relacionados con el nivel de deshidratación y el HCO<sub>3</sub>
- **Deshidratación:** Relacionado al aumento de las osmosis plasmática y aumento de la uresis que puede ir desde los 3 litros hasta los 7 litros.  
(En niños menores de 5 años hay presencia de llenado capilar prolongado, hiperpnea signo de lienzo húmedo. La presencia de pulso débil o no perceptible, hipotensión y oliguria sugieren deshidratación del más del 10 %) [10].
- **Astenia y adinamia:** Por la falta de energía intracelular, la gluconeogénesis y proteólisis (ácidos grasos libres en plasma).
- **Respiración de Kussmaul:** Caracterizada por ser profunda y forzada en respuesta a una acidosis metabólico compensatorio.
- **Aliento frutal:** Dada por la “Cetona” está no modifica el pH sin embargo al ser volátil, se puede identificar en la respiración y el aliento.
- **Cambios en el estado neurológico:** Los pacientes pueden estar alerta, pero, a su vez, se puede observar letargia y estupor en dos tercios de los casos y pérdida de conciencia en un 25% [3].
- **Taquicardia e hipotensión:** como respuesta compensatoria al estado de deshidratación y la disminución de la perfusión tisular (previo al estado de shock) [8].

## 7. DIAGNÓSTICO

Los criterios diagnósticos para CAD y CADE se basan en las manifestaciones clínicas características dadas por la alteración de distintos valores bioquímicos como los que se detallan a continuación:

### 1. Glucemia:

En la Cetoacidosis Hiperglucémica  $\geq 250$  mg/dl y Euglucemia en casos especiales ya previamente mencionados.

### 2. Acidosis con aumento del anión GAP:

Con pH arterial igual o menor a 7.35 con aumento del anión GAP (Normal: 12 +/-4) el cual se obtiene mediante la siguiente fórmula [3]:

$$AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) (\text{valor normal: } 12 \pm 2 \text{ mEq/L})$$

### 3. Cetonas:

El Ácido Acetoacético y el Beta Hidroxibutarato aumentan el Anión GAP y disminuyen a su vez el Bicarbonato. (Generalmente mayor a 20) mismas que podemos encontrar en sangre y orina:

- Séricas: Beta Hidroxibutarato ( $\geq 3$  mEq/L) [10].
- Urinarias: Mediante tira Reactiva con acetoacetato y acetonas ( $\geq 0,6$  mEq/L)[10].

#### 4. Electrolitos:

##### Sodio (Na<sup>+</sup>):

- Hiponatremia: Puede estar dada por una dilución, la cual se debe de observar con base en los niveles de glucosa debido a que por cada 100 mg/Dl de glucosa aumentado, disminuye 2 Meq de Na<sup>+</sup> [8].
- Hipernatremia: Es de peor pronóstico porque refleja un déficit de agua excesivo [8].

##### Potasio (K<sup>+</sup>):

El inicio de tratamiento con insulina es dependiente de los niveles de Potasio. Generalmente se encuentra en niveles por debajo de lo normal y está dado por las pérdidas excesivas urinarias; esto permite desarrollar un incremento en la actividad secretora de potasio a nivel de la nefrona distal. Por otro lado, en un estado de insulinopenia, la bomba de sodio potasio ATPasa no funciona adecuadamente, por tanto, hay acumulación de potasio extracelular. Derivado de esto, si hay hipokalemia e iniciamos con tratamiento con insulina se restablecerá la bomba ingresando Potasio a la célula y la hipokalemia será más grave incluso produciendo alteraciones a nivel cardíaco [11].

#### 5. Leucocitosis:

Generalmente los parámetros estarán entre 20 a 25 mil por el proceso de estrés y aumento de hormonas reguladoras; estos parámetros se normalizan con el tratamiento a base de insulina dentro de las 24 a 48 horas. [9]

##### Amilasa/lipasa:

Pueden estar aumentadas hasta 3 veces, pero cuando sobrepasa o no mejoran los parámetros dentro de las 48 horas y hay clínica o sospecha de pancreatitis se debe pedir una TAC [11].

## 8. TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en la corrección de las alteraciones metabólicas subyacentes: hipovolemia, hiperglucemia, restablecer la vía metabólica aerobia suprimiendo la producción de cetoácidos y trastornos electrolíticos, así como manejo de las causas o factores desencadenantes [11].

### 1. Hidratar/resucitar:

La guía de la ADA recomienda la infusión de 1000- 1500 ml de solución NaCl al 0.9% en la primera hora, mientras que la Guía Británica de la Joint British Diabetes Societies (JBDS) recomienda 1000 ml de la misma solución [10]. El primer paso para el tratamiento de la CAD y CADE es la hidratación. Iniciar una infusión de NaCl 0.9% que permita expandir el volumen extracelular, estabilizando el estado cardiovascular, mejorando la perfusión y función renal. Con corrección de 100 ml por cada kilogramo [9].

En el paciente que presenta deshidratación sin estado de choque, se administrará en dos fases.

1. Fase de Expansión: 10-20 ml/kg en las primeras 2 horas.
2. Fase de Mantenimiento: Depende de la concentración de Na<sup>+</sup> corregido obtenido de la siguiente fórmula:

$$[\text{Na}^+ \text{ corregido} = \text{Na}^+ \text{ medido} + [0,016 \times (\text{glucosa} - 100)] [11].$$

Si los valores de  $\text{Na}^+$  están en rangos normales o hay presencia de hipernatremia, se puede utilizar solución NaCl al 0.45% (20 ml de NaCl 20% + 980 ml de agua destilada. O 500 ml de NaCl 0.9% + 500 ml de agua destilada) [10].

Se debe solicitar  $\text{Na}^+$  cada dos horas y verificar la osmolaridad efectiva. Posteriormente se puede mantener en 250 ml hora hasta corregir la deshidratación [9].

## 2. Insulinoterapia:

Insulina Regular:

Si el Potasio está en rangos normales se puede realizar una infusión con insulina y potasio para provocar hipokalemia, en caso de que el Potasio este elevado, únicamente se administrará insulina.

El objetivo de la glucemia es que sus niveles descieran de 50-70 mg/dl por hora, si baja más de 70 mg/dl se debe disminuir al 50% la bomba de infusión por el riesgo de edema cerebral. [11]

Cuando la glucosa está en 200 mg/dl, se debe mantener una solución polarizante, la cual es uso de insulina con glucosa dependiente de la solución de NaCl y de la concentración de  $\text{Na}^+$  [11].

- NaCl 0.45% → 20 ml de NaCl al 20% en 980 de dextrosa al 5 o 10%
- NaCl 0.9% → 40 ml de NaCl al 20% en 960 de dextrosa al 5 o 10%

Se puede utilizar Insulina Subcutánea en casos como CAD leve, CAD leve / moderada + COVID 19, Estado Neurológico Integro, sin descompensación por otra patología, Potasio mayor a 3.5 mEq y no estar embarazada bajo el siguiente esquema: Insulina SC Regular: 0.4 ui/kg/ cada 4 horas hasta llegar a 250 mg/dl.

## Corrección de Potasio ( $\text{K}^+$ ):

La reposición de Potasio siempre es necesaria y está guiada por los valores iniciales y la presencia de una uresis adecuada o inadecuada. La meta terapéutica es mantener niveles entre 3.5 a 4.0 mEq/L.

Si presenta Potasio por arriba de 5.3 mEq/L no se recomienda reposición del mismo, únicamente tomar un control en 1 hora. En caso de Hipokalemia se debe utilizar de 20-40 mEq KCl 10% (1 ml = 1.34 mEq) y se deben solicitar laboratorios cada 2 horas. [10]

En casos donde exista falla renal u oliguria, la reposición debe reducirse y sólo debe ocurrir cuando el potasio sérico este por debajo de 4 mEq/L o con un electrocardiograma que muestre signos de Hipokalemia.

## Corrección de $\text{HCO}_3^-$ :

Se establece mediante el pH. Donde, si se encuentra por debajo de 6.9, se corregirá con 100 ml bicarbonato al 8.4% → (1ml= 1 mEq). + 400 ml de Agua destilada para infundir cada 2 horas [11].

## 9. COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes incluyen hipoglucemia e Hipokalemia y entre los menos frecuentes se encuentran el edema cerebral, sobrecarga hídrica lesión renal aguda y choque hipovolémico. [12]

**Edema Cerebral:**

Es la más rara (1-3%), impredecible y a menudo fatal (80% de mortalidad) de las complicaciones de la CAD y CADE; suele sobrevenir, paradójicamente, cuando los parámetros bioquímicos están mejorando y muy raramente al inicio del cuadro [12]

Su patogenia se relacionado entre otras, a: 1) hidratación rápida 2) líquidos excesivos ( $\geq$  de 4L/ m<sup>2</sup>/día) 3) caída brusca de la hiperglucemia 4) hiponatremia extracelular por desregulación de la ADH [11].

**Lesión Renal Aguda:**

Puede actuar de factor desencadenante de la acumulación de aniones no medidos de sulfato, urato, y fosfato, que junto con la hipercloremia que predomina durante la fase de recuperación de la cetoacidosis, todos ellos contribuyen al desarrollo de la acidemia que a menudo surge y provoca que se agrave el caso [12].

Existen diversos estudios experimentales en los que se destaca que la acidemia metabólica es el factor principal causante de perjudicar la contractilidad miocárdica, de disminuir el gasto cardíaco, de producir alteraciones en la disociación de la oxihemoglobina y del suministro de oxígeno en los tejidos, detener la acción de las enzimas intracelulares [10].

**Choque Hipovolémico:**

Está presente en la mayor parte de los pacientes complicados y guarda relación con los signos de contracción de volumen elemento este que con una correcta y oportuna fluidoterapia es reversible y de buen pronóstico. La Diabetes Mellitus es la tercera causa de Insuficiencia Renal Crónica. La nefropatía clínica ocurre en el 30-40% de los casos de Diabetes Mellitus tipo 1 y es más frecuente si la enfermedad comenzó antes de los 20 años [12].

**10. CONCLUSIONES**

En la actualidad los retos epidemiológicos y demográficos para combatir la enfermedades Crónico Degenerativas como es el caso de la Diabetes Mellitus, son de mayor magnitud a aquellos a los que se hizo frente en décadas pasadas, lo que nos impone la necesidad de una respuesta integral y articulada para reducir los factores de riesgo a través de la promoción de estilos de vida saludables.

Las complicaciones que se derivan de la misma no sólo pueden causar la muerte, también tienen una elevada morbilidad a corto y largo plazo que determinan discapacidad, disminución de su potencial de desarrollo y la reducción de años de vida.

Con la implementación de nuevos fármacos principalmente los SGLT2 para el tratamiento de la Diabetes, el criterio de la hiperglucemia ( $\geq$  250 mg/dl) ya no es definitivo, por lo que debemos basarnos en la clínica del paciente y la presencia de alteraciones metabólicas como los niveles séricos de electrolitos, el pH, la osmolaridad y la presencia de cuerpos cetónicos.

La clave para el éxito terapéutico es la corrección adecuada mediante la observación de cada factor metabólico alterado, con una recuperación hídrica y de los déficits de electrolitos séricos en un tiempo determinado y cálculo de dosis correcta para evitar complicaciones.

Se debe identificar y tratar los factores de riesgo que puedan determinar complicaciones agudas y crónicas de la Diabetes Mellitus mediante la información e Intervención Educativa hacia el paciente y en casos especiales hacia el cuidador primario.

## REFERENCIAS

- [1] Sanchez Esteban, Vallejos C. Emergencias hiperglicémicas. Rev Medica Sinergia; 2020 5(2):112-121. doi: <https://doi.org/10.31434/ms.v5i2.353>
- [2] Rodríguez P. Actuaciones terapéuticas frente a la cetoacidosis diabética. Hospital Mater Dei. Malta. Rev de Medicina Interna Punto. 2020; 2 (29): 27-42.
- [3] Diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis diabética en niños y adultos. Guía de Evidencias y Recomendaciones. Ciudad de México. CENETEC 2016. <http://www.cenetec.salud.gob.mx/contenidos/gpc/catalogoMaestroGPC.html>
- [4] Michael C, King-Thiele R. ketoacidosis diabetic euglycemic. Centro Médico Mercy St. Vincent. Rev. Stat pearls. 2021; 4(56): 113-134. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554570/>
- [5] Palenzuela-Ramos, Moreira L. Comportamiento de la cetoacidosis diabética en una unidad de cuidados intensivos. Univ. Med Pinareña. Rev. UMP. 2020; 16 (1): 378-390.
- [6] Gutierrez A, Paredes F, Galindo M. Fisiopatología de la cetoacidosis diabética. Sección de Endocrinología pediátrica. Rev VOX Pediátrica. 2019; 7(2): 183-190.
- [7] Huerta O, Londoño V. Hiperketonemia: bioquímica de la producción de ácidos grasos volátiles y su metabolismo hepático. Rev. U.D.C.A Act. & Div. Cient. 2020; 23(1): e1304.
- [8] Lumberas J, Amil B. Poliuria y polidipsia. Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital universitario de Sevilla. Rev. Diagn ter pediatria. 2018;1:81-90.
- [9] Bandera Ramos Yoandri, Ge Martínez Pablo Yulier, Pérez Pérez Yanay. Estimación de la tasa de filtración glomerular en adultos mayores mediante las ecuaciones CKD-EPI. MEDISAN. 2019;23( 5 ): 791-803.
- [10] Ferreira J, Facal J. Manejo diagnóstico y terapéutica de la cetoacidosis diabética. Universidad de la Republica del Hospital Británico de Uruguay. Rev Encare Clinica. 2020; 2(56):103-112.
- [11] Redondo D. Cetoacidosis euglucémica: Intoxicación por inhibidores de SGLT-2. Servicio Navarro de Salud Osasunbidea. Libro electrónico de Toxicología Clínica. 2020; 1(14): 23-28.
- [12] Arroyo S, Quirós S. Cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar glicémico: un enfoque práctico. Hospital San Juan de Dios Costa Rica. Rev Clin Med UCR.2016: 1(1):11-16.

Correo de autor: [sergio.fernandezm@imss.gob.mx](mailto:sergio.fernandezm@imss.gob.mx)