



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
MEDICINA DE URGENCIAS**

**“CAMBIOS EN LOS NIVELES DE ÁCIDO LÁCTICO EN CETOACIDOSIS  
DIABÉTICA POSTERIOR A 12 HORAS DE MANEJO TERAPEUTICO”**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICO**

**PRESENTADO POR DRA. MARIA FERNANDA SALDAÑA CHAVEZ**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA DE  
URGENCIAS**

**DIRECTORA DE LA TESIS DRA. ADRIANA CLEMENTE HERRERA**

**2015**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

“CAMBIOS EN LOS NIVELES DE ÁCIDO LÁCTICO EN CETOACIDOSIS  
DIABÉTICA POSTERIOR A 12 HORAS DE MANEJO TERAPEUTICO”

DRA. MARÍA FERNANDA SALDAÑA CHÁVEZ

VoBo

DRA. ADRIANA CLEMENTE HERRERA

---

PROFESORA TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA  
DE URGENCIAS

VoBo

DR ANTONIO FRAGA MOURET

---

DIRECTOR DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

## **AGRADECIMIENTOS**

A mis padres Guillermo y Ma. Esther por su apoyo incondicional durante toda mi carrera profesional. A mi hermana Amanda por su comprensión y ayuda en todo momento

A mi profesora titular la Dra. Adriana Clemente por sus consejos, su guía, su paciencia y sus enseñanzas durante estos tres años de realización de la especialidad

A mis hermanos de residencia Mauricio, Norma, Carolina, Delia, Eduardo y Luis, por ser cómplices, ser mi familia dentro del hospital, por su apoyo en los momentos más complicados durante esta aventura llamada residencia

A todos los grandes amigos que encontré en los hospitales en los que roté por sus enseñanzas, su paciencia.

A todos mis médicos adscritos en los cuales encontré grandes maestros, no solo en medicina sino en la vida.

Al equipo de enfermería por su apoyo en todo mi aprendizaje, por ser parte del equipo médico

A los compañeros de archivo clínico por brindarme el apoyo para realizar esta tesis, al facilitarme la revisión de los expedientes clínicos.

## INDICE

INTRODUCCIÓN	1
JUSTIFICACIÓN	8
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	9
OBJETIVOS	10
MATERIAL Y MÉTODOS	11
RESULTADOS	13
DISCUSIÓN	19
CONCLUSIONES	20
BIBLIOGRAFÍA	21

## RESUMEN

Objetivo: conocer la variabilidad en cuanto a los valores de lactato sérico en pacientes con cetoacidosis diabética que acuden al servicio de urgencias posterior al manejo terapéutico hídrico en las primeras 12 horas.

Material y métodos: se llevó a cabo con la revisión a expedientes de pacientes que ingresaron al servicio de urgencias en el Hospital General Dr. Enrique Cabrera durante el periodo comprendido entre enero del 2013 y diciembre del 2013.

Resultados: encontrados durante la investigación fueron que el apego al manejo principalmente hídrico, disminuye los niveles de lactato en un lapso de 12 horas, así como del resto de los parámetros gasométricos, los valores de bicarbonato y dióxido de carbono.

Conclusiones: los valores y la mejoría de los pacientes con cetoacidosis independientemente del grado de la misma que presenten, son dependientes del manejo, el cual debe iniciarse de manera inmediata posterior a realizarse el diagnóstico.

Palabras clave: cetoacidosis diabética, lactato, bicarbonato, dióxido de carbono



## INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones agudas severas de la Diabetes Mellitus. Se caracteriza por la triada bioquímica de hiperglucemia  $>300$  mg/dl; acidosis metabólica  $\text{pH} <7.30$ ,  $\text{HCO}_3 <15$ ; y cetonemia con cetonuria  $>3$  mmol/L. Se puede presentar en cualquier tipo de diabetes, como debut, por falta de apego al tratamiento o asociada a una infección. Se origina por la deficiencia absoluta o relativa de insulina y la activación de las hormonas contrarreguladoras que favorecen la formación de cuerpos cetónicos y la acidosis. (1)

La incidencia de la cetoacidosis diabética se ha estimado en 2-14 por 100,000 habitantes por año o del 2-9% de los ingresos a urgencias al año. Más del 20% de los pacientes ingresados por cetoacidosis no se conocían como diabéticos, mientras que el 15% de los pacientes representan reingresos. (2)

De acuerdo a los indicadores básicos de salud en México del 2010 se reportan defunciones por Diabetes Mellitus en un 76.5 por cada 1000 habitantes, lo cual es preocupante.

En años más recientes el uso de la terapéutica establecida en las guías de manejo ha resultado en una disminución en la tasa de mortalidad a menos del 5%. En la última década se ha producido una mejora significativa de la supervivencia entre los pacientes de la CAD en la mayoría de los países desarrollados y ahora es reportado como 1%. Mejora de la educación para la salud de los diabéticos y la introducción de directrices de gestión hospitalaria de la CAD ambulatorios podría explicar una mejora de la supervivencia tales. Por otra parte, las tasas de mortalidad de la CAD en pacientes ancianos también han disminuido significativamente en la última década. (3)

La mayoría de los eventos de la CAD se producen en pacientes con diabetes conocida en tiempos de estrés extremo, especialmente infección, como neumonía o infección del tracto urinario, pero también la isquemia miocárdica o cualquier otra enfermedad médica o quirúrgica. Estos casos representan alrededor del 40% de todos los eventos de la CAD. El segundo factor que más contribuye al desarrollo de la CAD es el tratamiento inadecuado con insulina, comúnmente visto como resultado de falta de cumplimiento, especialmente en la población joven. La CAD también se ha reportado con el mal manejo de las bombas de insulina y fugas sin ser detectados del sistema de infusión o en el momento del ayuno religioso. (4)

Los defectos subyacentes en CAD y SHH se reducen acción efectiva neta de la insulina circulante, como resultado de la secreción disminuida de insulina (CAD) o la acción ineficaz de la insulina, niveles elevados de hormonas contraregulatoras como el glucagón, catecolaminas, cortisol, y hormona del crecimiento, que resulta en incapacidad de la glucosa a entrar en los tejidos sensibles a la insulina (hígado, músculo y los adipocitos) (5)

Causas de hiperglucemia severa incluyen la CAD, el HHS, los nuevos comienzos de diabetes, diabetes gestacional, el incumplimiento de la insulina, el síndrome metabólico, el efecto de la medicación (por ejemplo, los esteroides, la ciclosporina y los antipsicóticos atípicos), toxicidad (por ejemplo, los canales de calcio Sobredosis de bloqueadores), y las enfermedades endocrinas que afectan la glándula suprarrenal. Otras causas de la cetonemia significativa incluyen etanol, intoxicación por salicilatos, y la toxicidad isopropanol. Aunque la infección es el precipitante más común de crisis hiperglucémicas, es importante mantener un amplio diagnóstico diferencial. La CAD es tanto una enfermedad inflamatoria sistémica y una causa de lesión endotelial vascular que puede dar lugar a la coagulación intravascular diseminada y edema pulmonar intersticial, así como patologías de hipercoagulabilidad, tales como apoplejía, embolia

pulmonar, y trombosis del seno de la duramadre. Infarto agudo al miocardio es otro desencadenante de crisis de hiperglucemia que no se debe perder. Un alto nivel de sospecha clínica de enfermedad concurrente que ponen en peligro la vida, precipitantes o secuelas.(5)

Si los síntomas como el dolor abdominal no resuelven según lo esperado con el tratamiento o el dolor se vuelve más localizado, persistente o síntomas cambiantes, deben dar lugar a un trabajo adicional. En la cetoacidosis diabética, el dolor abdominal difuso sigue típicamente períodos de vómitos prolongados, deshidratación y empeoramiento de la acidemia. La pancreatitis es un precipitante bien conocido de la CAD y puede ser una fuente de dolor. La nueva evaluación de cualquier queja abdominal es importante porque el dolor persistente o localizado después de bolos de líquidos iniciales y una corrección de la acidosis puede revelar una etiología quirúrgica “oculta”, como la apendicitis. (5)

La rehidratación corrige el déficit de volumen en la CAD y el HHS, la reversión la cual es esencial para la perfusión tisular adecuada y la resolución definitiva de las anormalidades metabólicas asociadas.

Los estudios prospectivos en pacientes con CAD severa han demostrado que la reposición de fluido por sí solo, resulta en una mejora significativa en la hiperglucemia, la reducción en el nivel de hormonas y la mejora de la resistencia periférica a la insulina contra-reguladoras. Así la rehidratación adecuada produce una respuesta óptima al tratamiento con insulina baja dosis posterior. La concentración de sodio en suero en sujetos con crisis hiperglucémicas puede ser falsamente baja debido a que el flujo osmótico de agua desde el espacio intracelular al extracelular en presencia de hiperglucemia. Por lo tanto, la hipernatremia grave puede desarrollarse secundario al tratamiento de la hiperglucemia. Estos pacientes requerirán agua libre suficiente para evitar las complicaciones de la hipertonidad como la

disfunción neurológica prolongada. Así, el sodio de suero eficaz debe calcularse para corregir el nivel de hiperglucemia mediante la adición de 1,6 mmol / l (1,6 mequiv . / L ) de sodio por cada 5,6 mmol / l ( 100 mg / dl ) de glucosa por encima de 5,6 mmol / l ( 100 mg / dl ). (6)

Aunque los beneficios de una correcta rehidratación sigue siendo inequívoca, la elección de líquido para la reanimación en el paciente crítico ha sido un tema de controversia, que ha sido abordado por varios estudios. Martin et al. en un estudio prospectivo que comparó los efectos de líquidos hipotónicos, isotónicas e hipertónicas en pacientes con cetoacidosis diabética severa observaron que había poca diferencia en el volumen de líquido retenido cuando se emplean soluciones de reparación de diversa tonicidad. Sin embargo, en comparación con los fluidos hipotónicos e isotónicas, hipertónicas fluidos dieron como resultado el empeoramiento de la hiperosmolaridad, hipernatremia e hipercloremia, lo que indica que los fluidos hipertónicos pueden ser perjudiciales. Además, se observó que algunos pacientes tratados con líquidos hipotónicos desarrollaron la diuresis, por lo tanto, este estudio concluyeron que en pacientes con deshidratación grave, la repleción rápida del plasma y el volumen extracelular se indica con fluidos isotónicos. (6)

Una vez más durante muchos años, se mantuvo a los coloides del tiempo, tales como el dextrano, eran superiores a los cristaloides tales como solución salina normal y lactato de Ringer en el tratamiento de pacientes críticamente enfermos, incluyendo aquellos con la CAD. Los cristaloides fueron pensados para exigir un mayor volumen de fluido que predisponen a un edema en diferentes órganos, como el cerebro y los pulmones. Sin embargo, la evidencia actual indica que los coloides no otorgaron ningún beneficio de mortalidad más cristaloides en el estado crítico. Un reciente meta-análisis de estudios controlados aleatorios prospectivos que compararon cristaloides y coloides en pacientes en estado crítico concluyó que no había pruebas de que la

reanimación con coloides redujo el riesgo de muerte, en comparación con la reanimación con cristaloides. A la luz de la evidencia disponible y la eficacia de bajo costo de coloides, su uso continuado puede ser difícil de racionalizar (6)

La concentración de lactato está directamente relacionada con la disponibilidad de oxígeno. En condiciones aeróbicas el piruvato se transforma en acetil coenzima A para dirigirse al ciclo de Krebs y oxidarse totalmente a CO<sub>2</sub> y agua. En condiciones anaeróbicas el piruvato se reduce a lactato en una reacción catalizada por la enzima L-lactato deshidrogenasa y de esta forma se regenera el NAD<sup>+</sup> y la glucólisis puede continuar. (9)

El lactato pasa a la sangre y es transportado hasta el hígado donde puede transformarse de nuevo en piruvato y utilizarse para la síntesis de glucosa (ciclo de Cori, que consiste en la conversión de glucosa a lactato en la periferia y de lactato a glucosa en el hígado) o puede permanecer en la célula hasta que se restablezcan las condiciones aeróbicas, momento en que se transformará en piruvato. El lactato es, cuantitativamente, el sustrato más importante para la síntesis de glucosa. El que se encuentra circulando procede sobre todo del músculo esquelético y, en menor medida, de eritrocitos, médula renal, cerebro y piel. (9)

Tradicionalmente, la acidosis láctica se ha clasificado en dos categorías: tipo A y tipo B. La tipo A es la resultante de la hipoxia tisular y la tipo B se produce con una perfusión normal de los tejidos y una oxigenación tisular global adecuada.

La acidosis láctica tipo A se caracteriza por la disminución de la disponibilidad de oxígeno por los tejidos debida a un shock de cualquier etiología (séptico, cardiogénico, hipovolémico) o a un paro cardiorrespiratorio, son las principales causas de acidosis láctica tipo A. Con menos frecuencia, puede ser secundaria a enfermedades causantes de hipoxia extrema como el fracaso respiratorio, la

anemia intensa o la intoxicación por monóxido de carbono o cianuro. La mortalidad es elevada en los pacientes con acidosis láctica derivada de shock e hipoxia tisular. Durante el ejercicio intenso o en caso de convulsiones, puede originarse una acidosis láctica transitoria, clínicamente benigna. (9)

La acidosis láctica tipo B se caracteriza la acidosis láctica se asocia a trastornos en los que no parece haber hipoxia tisular como leucemia, linfoma y tumores sólidos, donde puede existir una excesiva producción de piruvato y lactato por el tejido neoplásico. También la diabetes mal controlada puede ser causa de acidosis láctica ya que en el déficit de insulina se inhibe la oxidación a piruvato. Otra causa es la insuficiencia hepática grave donde existe una disminución del metabolismo hepático. (9)

Recientemente hemos demostrado que las concentraciones plasmáticas de D-lactato se incrementaron en gran medida en la CAD en comparación con las concentraciones en pacientes diabéticos o con un grupo de control sano. Sin embargo, el valor clínico de la medición de D-lactato de acidosis metabólica, sobre todo la contribución de D-lactato a la acidosis metabólica y alta brecha de aniones en la CAD, no se aprecia bien. Presentamos aquí que la disminución de las concentraciones de D-lactato se asocian con situaciones clínicas mejoradas, mientras que el aumento de las concentraciones de lactato se asocian con la severidad de la acidosis metabólica y anión gap elevado en los pacientes con CAD. (10)

En conclusión, los resultados sugieren una gran contribución de plasma D-lactato a la acidosis y la alta anión brecha metabólica en la CAD. La inclusión de la medición de las concentraciones de D-lactato en el plasma ayuda a explicar la diferencia aniónica y de la gravedad de la acidosis metabólica en los pacientes con CAD. Medición de plasma de D-lactato es importante para

predecir la gravedad de la CAD como caracterizado por la acidosis y alta anión gap y el seguimiento de la progresión de la CAD. (10)

## **JUSTIFICACIÓN**

Las complicaciones agudas de la diabetes mellitus son muy frecuentes en nuestro país y son las principales causas de atención en las salas de urgencias. De ellas la más común es la Cetoacidosis Diabética, la cual en su mayoría se asocia a trasgresión medicamentosa por parte le paciente o falta de apego al tratamiento. Los niveles de lactato reportados en las gasometrías iniciales siempre son muy elevados y se asocian con la falta de adecuada perfusión a los tejidos debido a la deshidratación importante con la que cursan estos pacientes.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la variación en los niveles séricos de lactato posterior al tratamiento en las primeras 6 horas en urgencias?

Debido que las principales patologías en los pacientes mexicanos son complicaciones crónicas y agudas de la Diabetes Mellitus deben registrarse las variaciones que tienen los niveles tanto de glucosa, pH, bicarbonato y lactato para utilizarlo como guía de un adecuado tratamiento. Conocemos que los niveles de lactato pueden aumentar en las primeras horas posteriores al inicio de la rehidratación de un paciente con cetoacidosis diabética debido al fenómeno de reperfusión, sin embargo también deben ir en descenso de acuerdo al nivel de adecuada perfusión que se esté logrando con los pacientes. Por lo que considero importante realizar un monitoreo de los niveles de lactato de acuerdo al tratamiento hídrico que se administra en el servicio de urgencias durante las primeras 6 horas de manejo. A pesar de que es considerado un predictor de mortalidad de pronóstico para los pacientes no se toma en cuenta. Es factible realizar este estudio ya que es un parámetro que se reporta en la gasometría junto con los demás indicadores que se toman en cuenta

## **OBJETIVOS**

Dentro de los objetivos generales de la presente tesis se encuentra en primer lugar conocer la variabilidad en cuanto a los valores de lactato sérico en pacientes con cetoacidosis diabética que acuden al servicio de urgencias posterior al manejo terapéutico hídrico en las primeras 12 horas.

Para lo cual necesitaremos conocer la edad de los pacientes, el sexo, el grado de cetoacidosis con el que ingresan al servicio, los valores iniciales de lactato, así como bicarbonato y dióxido de carbono, y sus modificaciones posteriores al manejo terapéutico con líquidos.

## MATERIAL Y METODOS

Este estudio se realizó de manera retrospectiva, de tipo observacional mediante la revisión de expedientes clínicos de paciente que tuvieran el diagnóstico de cetoacidosis diabética, y que contaran con la toma de gasometrías arteriales seriadas, se excluyeron aquellos en los cuales los valores de lactato se pudieran alterar debido a otra patología de base con la que se encontrara cursando el paciente por ejemplo insuficiencia renal crónica, hepatopatías, etc.

Se realizó en primera instancia mediante el censo del servicio de urgencias el filtrado de los pacientes que habían ingresado al servicio de urgencias con el diagnóstico de cetoacidosis diabética, diabetes mellitus tipo 2 descontrolada o descompensada. Se solicitó al servicio de archivo el préstamo de dichos expedientes. Al tener los mismos se revisaron los antecedentes patológicos de los pacientes para cumplir con los criterios de inclusión así como los reportes de gasometrías arteriales seriadas. Una vez que se tuvieron los pacientes que se incluirían en la tesis se realizó una base de datos en Excel para poder guardar los datos recolectados de los expedientes, tomando en cuenta las siguientes variables.

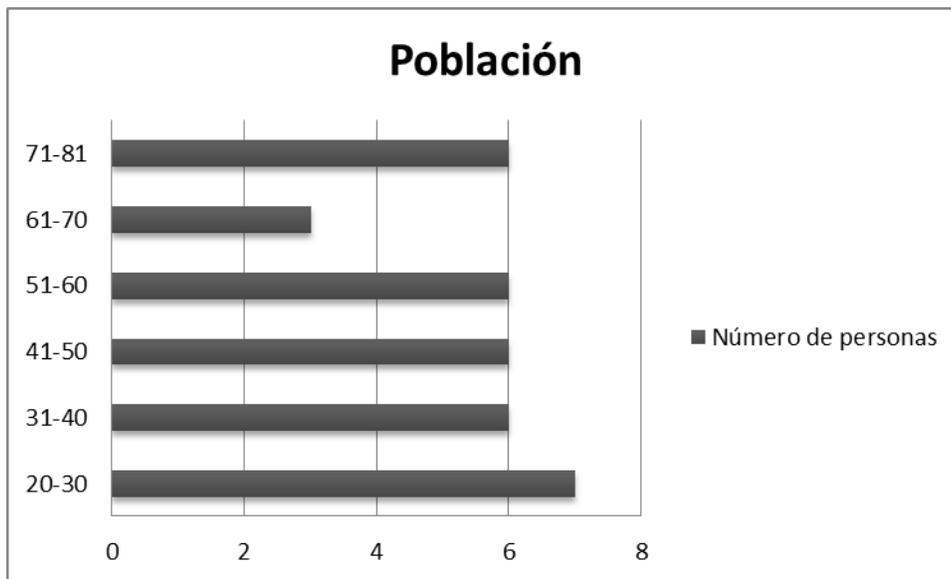
- Sexo: fenotipo que diferencia al sujeto de estudio en dos categorías y corresponde con su genotipo XX y XY
- Edad: número de años desde su nacimiento hasta su ingreso a urgencias
- Diagnóstico de cetoacidosis diabética: Glucosa mayor de 300 mg/dl, acidosis metabólica pH <7.30, HCO<sub>3</sub> <15; y cetonemia con cetonuria >3 mmol/L
- Grado de cetoacidosis diabética: de acuerdo a la clasificación de cetoacidosis diabética se clasifica en 3 grados, tomando en cuenta los niveles de bicarbonato, pH arterial y grado de cetonuria

- Niveles de lactato: valor sérico dado por gasometría de lactato que va de 0 a 2 de manera normal

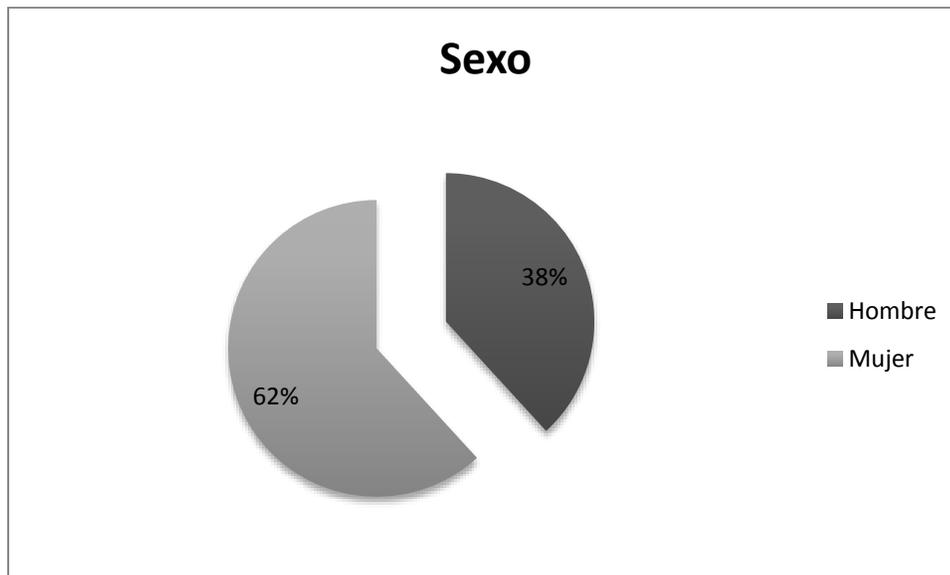
Dentro de la realización de este trabajo de investigación me encontré con el problema que muchos pacientes no contaban con gasometrías seriadas en el expediente por lo cual no pudieron ser tomados en cuenta al final del estudio, esto redujo el número del universo con el que se trabajó al final y con el cual se obtuvieron los resultados

## RESULTADOS

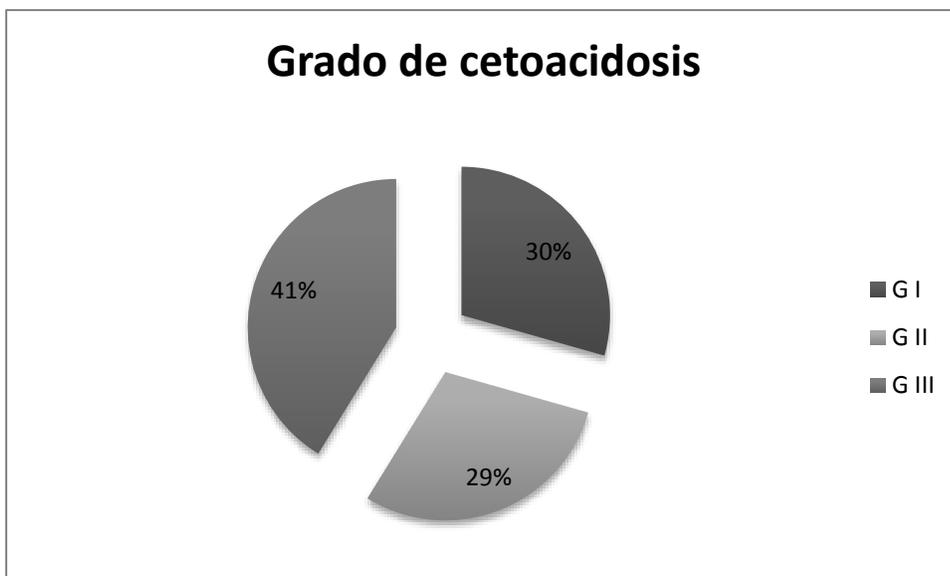
Posterior al análisis de 40 pacientes con el diagnóstico de cetoacidosis diabética, en el periodo comprendido entre enero y diciembre del 2013 en el Hospital General Dr. Enrique Cabrera, se realizó la recolección de datos en los expedientes, con los cuales se obtuvieron los siguientes resultados que se presentan en las gráficas.



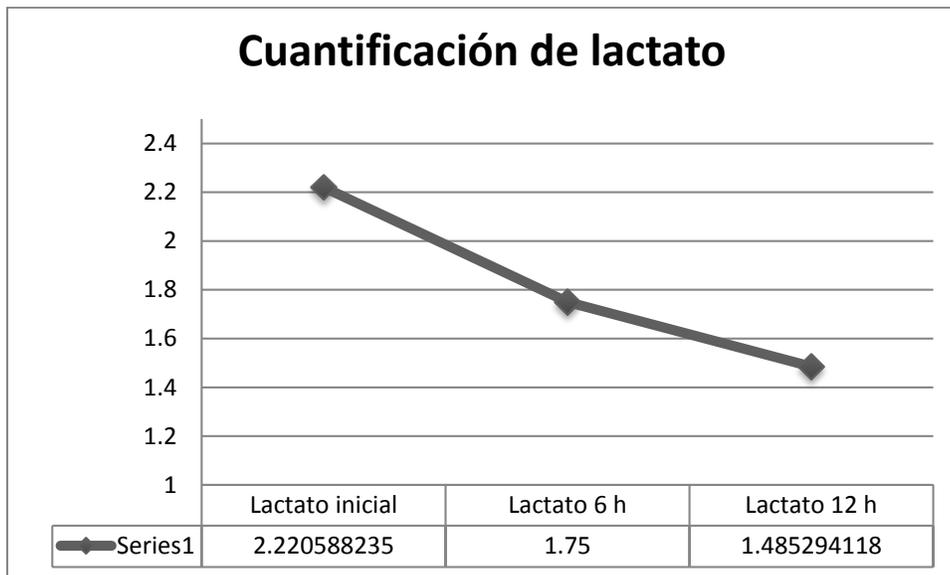
Grafica 1. En esta gráfica podemos observar que los grupos de edad tuvieron una distribución regular, siendo el grupo de mayor incidencia el de 20 a 30 años y el de menor incidencia el de 61 a 70 años.



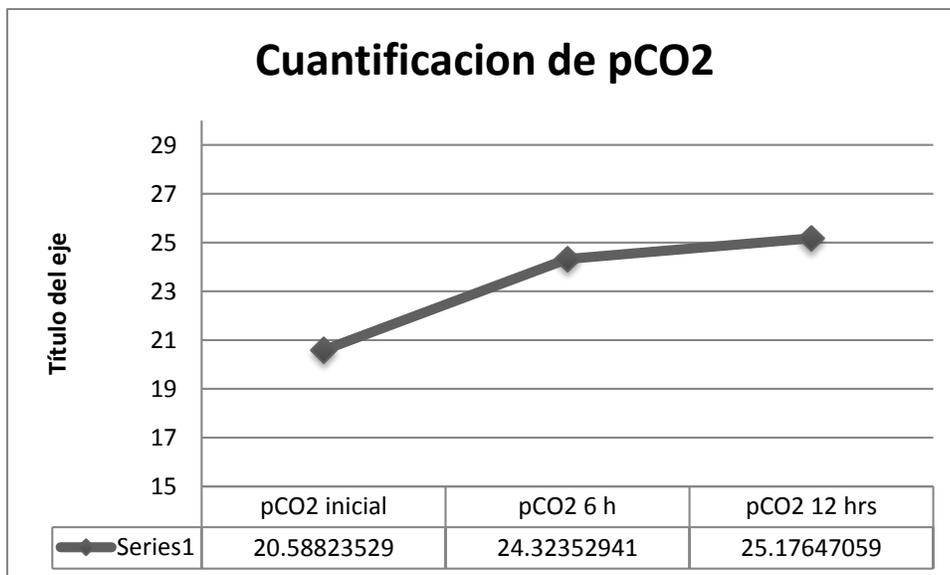
Graficas 2. Hubo un predominio de pacientes del sexo femenino con un 61.8% con respecto a los hombres los cuales representaron solo el 38.2%.



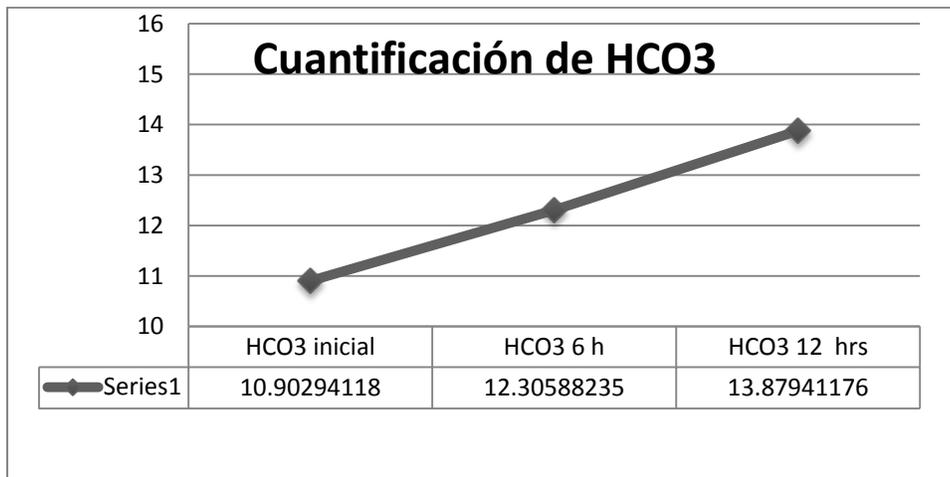
Grafica 3. La mayoría de los pacientes recabados presentaban un grado de cetoacidosis severa de acuerdo a los estudios de laboratorio con los que contaban, representan un 41% del total de los pacientes. La cetoacidosis moderada y leve tuvieron un 29.4% ambas.



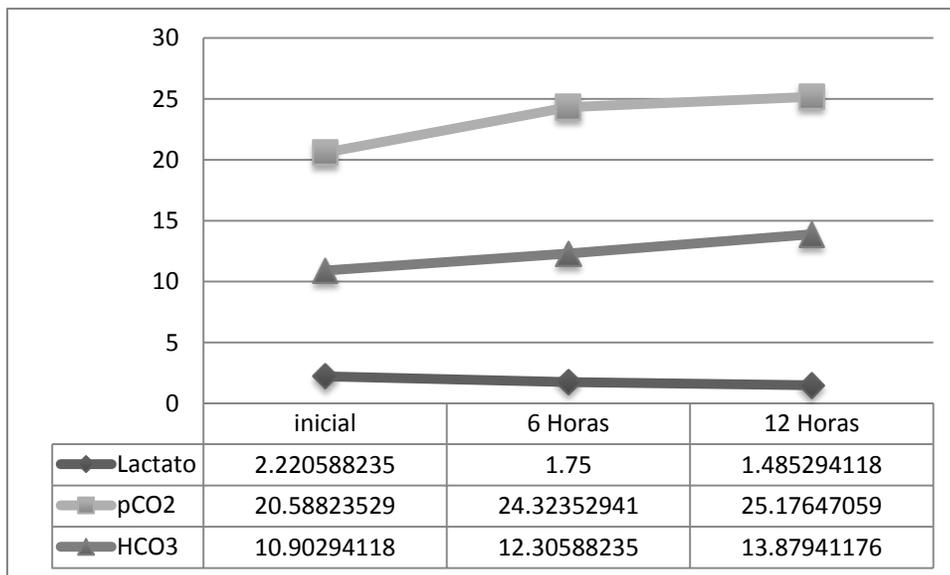
Grafica 4. En esta gráfica observamos que hubo descenso en las cifras de lactato en las tomas posteriores con respecto a la primera posterior al manejo hídrico que se indicó en el área de urgencias.



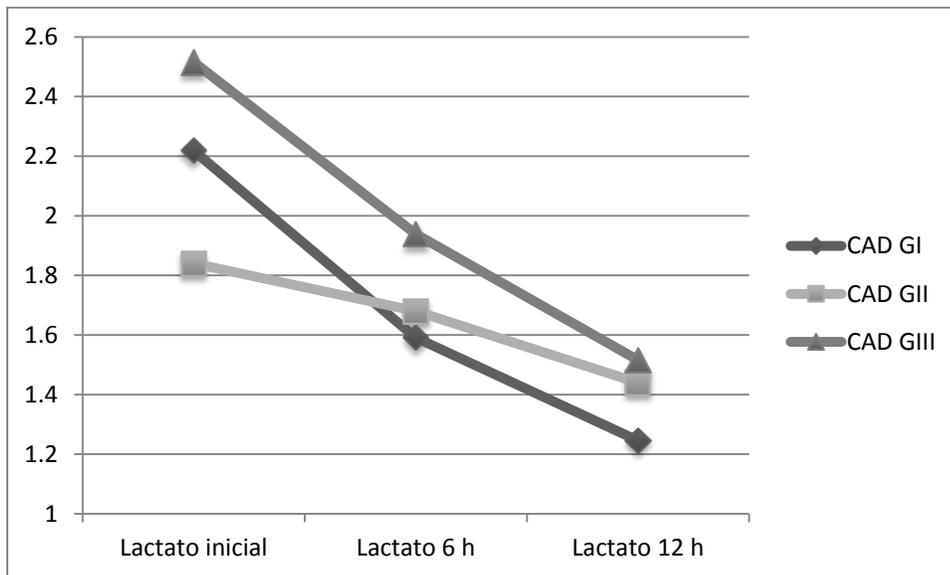
Grafica 5. Con respecto a esta gráfica podemos decir que los niveles de presión de dióxido de carbono fueron mejorando con respecto a las cifras iniciales con el manejo indicado en el servicio de urgencias



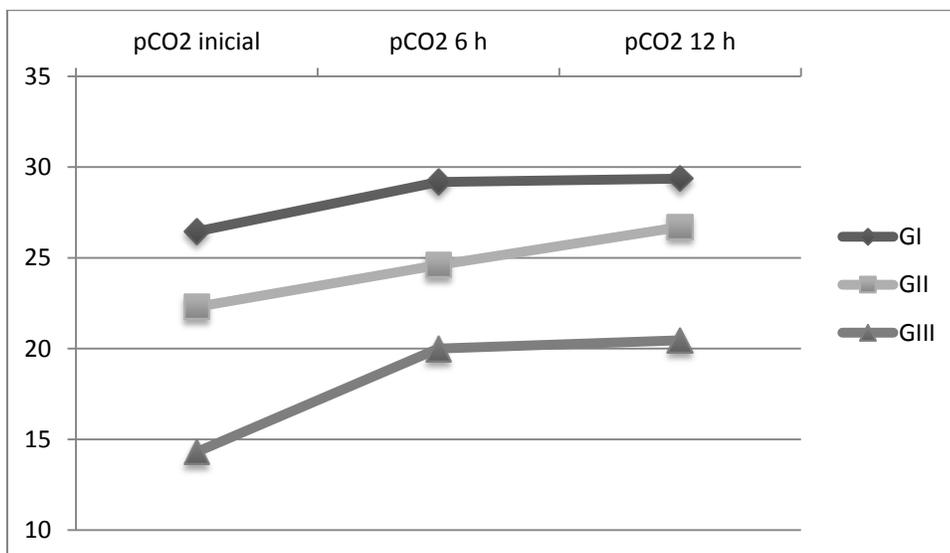
Grafica 6. Es bastante notable que las cifras de bicarbonato en los pacientes tuvieron una tendencia a la alta con respecto al ingreso de los pacientes, con el manejo que se indicó en el servicio de urgencias



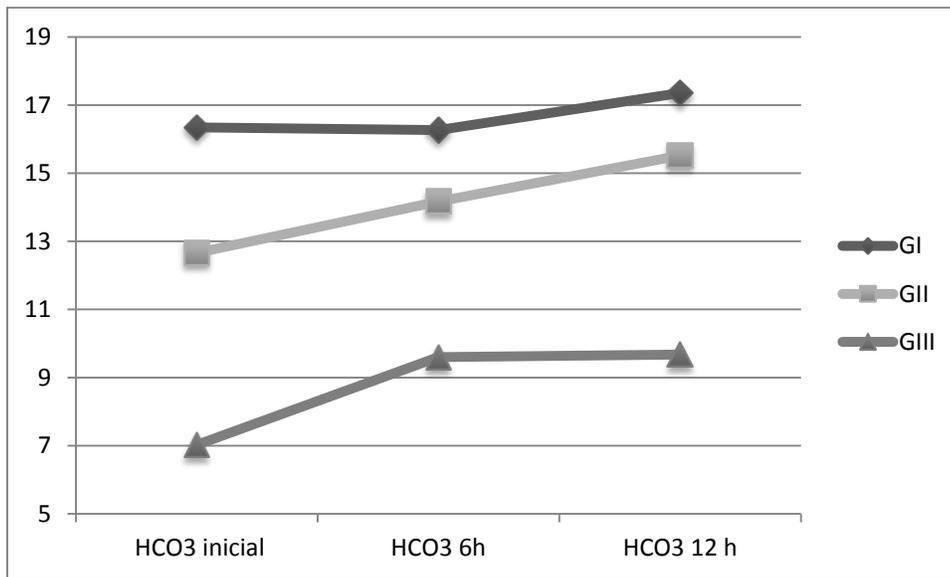
Grafica 7. Esta es una gráfica donde se comparan las tendencias de las variables de las gasometrías que se tomaron en cuenta para valorar la mejoría de los pacientes, como se puede observar las cifras de lactato tuvieron una tendencia a la baja, y las de bicarbonato y dióxido de carbono hacia la alta, lo cual concluye que el manejo fue adecuado.



Grafica 8. En esta gráfica se muestra la tendencia de los valores de lactato de acuerdo al grado de cetoacidosis y como podemos ver los pacientes con cetoacidosis severa presentaban al ingreso valores de lactato mayores comparados con los grados menores. Sin embargo en todos los grados los valores de lactato tuvieron descenso con el manejo.



Grafica 9. En la gráfica se observa la tendencia en cuanto a los valores de dióxido de carbono con respecto al grado de cetoacidosis que presentaba el paciente al ingreso, posterior a 6 horas de tratamiento y por último a las 12 horas.



En esta gráfica se explica la tendencia que hubo en cuanto a los valores de bicarbonato con respecto al grado de cetoacidosis que presentaban los pacientes y de igual manera se midieron los valores al ingreso, a las 6 horas y 12 horas de tratamiento.

## DISCUSION

En esta investigación se observó que la tendencia posterior a 12 horas de manejo en el área de urgencias en pacientes con cetoacidosis diabética es hacia la mejoría, sin embargo en la literatura se comenta que la tendencia en realidad es que de manera inicial los pacientes tiendan a empeorar en los valores debido al fenómeno de reperfusión que se presenta posterior a la rehidratación inicial de los pacientes y de manera posterior mejorar ya al momento de realizar una adecuada redistribución de líquidos.

Las mediciones que se realizaron fueron de manera inicial y posteriormente a las 6 y 12 horas. El manejo se realizó con soluciones cristaloides principalmente, los valores más altos de lactato se obtuvieron en los pacientes con cetoacidosis severa.

## **CONCLUSIONES**

Es este trabajo puedo concluir que los valores y la mejoría de los pacientes con cetoacidosis independientemente del grado de la misma que presenten, son dependientes del manejo, el cual debe iniciarse de manera inmediata posterior a realizarse el diagnóstico.

Se necesita mayor número de pacientes, los cuales deberán contar con gasometrías seriadas para poder realizar un estudio que nos brinde datos más fidedignos, en el caso de esta investigación me encontré con algunos inconvenientes como expedientes incompletos, una sola toma de gasometrías, y expedientes perdidos de los cuales no pude tomar información.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Tavera, M.; Coyote, N. Cetoacidosis diabetic. An Med (Mex) 2006; 180-187
- 2.- García, M.; Anotlí, C. Complicaciones hiperglucémicas agudas de la diabetes mellitus: cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar. 2008; 1177-83
- 3.- Barski, L.; Kezerle, L. New approaches to the use of insulin in patients with diabetic ketoacidosis. Europ Journ of Int Med (2013); 213-216
- 4.- Maletkovic, J.; Dexler, A. Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic hyperosmolar state. Endocrinol Metab Clin N Am 2013; 677-695
- 5.- Van Ness, R.; Hack, J. Hyperglycemic crisis. The Journal Emergency Medicine 2013; 797-805
- 6.- Nyenwe, E.; Kitabchi, A. Evidence-based management of hyperglycemic emergencies in diabetes mellitus. Diabetes Research and Clinical Practice 2011; 340-351
- 7.- Cartwright, M.; Hajja, W. Toxigenic and Metabolic causes of ketosis and ketoacidotic syndromes. Crit Care Clin (2012) 601–631
- 8.- Zeitler, P.; Haqq, A. Hyperglycemic hyperosmolar syndrome in children: Pathophysiological considerations and suggested guidelines for treatment. J Peds 2011; 9-13
- 9.- Guevara, P.; Díaz. Lactato: utilidad clínica y recomendaciones para su medición. SEQC 2010; 33-37
- 10.- Bo, J.; Li, W.; Zengqiang, Ch. D-Lactate: A novel contributor to metabolic acidosis and high anion gap in diabetic ketoacidosis. 2013; 1406-1414
- 11.- Jiménez F., Ana María; Cortés M., Juan Carlos. Enfoque diagnóstico y terapéutico de la cetoacidosis diabética en niños y adolescentes en el servicio de urgencias. IATREIA Vol 26(3): 325-335, julio-septiembre 2013
- 12.- Hernández R., Eder; Castrillón E., Jaime; Acosta V., Juan; Castrillón E., David. Diabetes Mellitus en el servicio de urgencias: manejo de las complicaciones agudas en adultos. Salud Uninorte. Barranquilla (Col.) 2008; 24 (2): 273-293

- 13.- Cox, Kristin; Cocchi, Michael N.; Saliccioli, Justin D.; Carney, Erin; Howell, Michael; Donnino Michael. Prevalence and significance of lactic acidosis in diabetic ketoacidosis. *Journal of Critical Care* (2012) 27,132–137.
- 14.- Palmer, Biff F. Approach to Fluid and Electrolyte Disorders and Acid-Base Problems. *Prim Care Clin Office Pract* 35 (2008) 195–213
- 15.- Kwon, Kenneth T.; Tsai, Virginia W. Metabolic Emergencies. *Emerg Med Clin N Am* 25 (2007) 1041–1060.