



**INFORME DEL PROYECTO DE INVESTIGACION PARA  
TITULACION DE GRADO  
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD  
CARRERA MEDICINA**

**PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MÉDICO**

**INSULINOTERAPIA EN EL MANEJO DE LA  
CETOACIDOSIS DIABÉTICA**

**AUTOR(ES):**


**MAYERLI SOFIA ANDRADE CAÑARTE**

**TUTOR(A):**

**DRA. JOHANNA MABEL SÁNCHEZ RODRIGUEZ**

**MANTA - MANABÍ - ECUADOR**

**2024**

	<b>NOMBRE DEL DOCUMENTO:</b> <b>CERTIFICADO DE TUTOR(A).</b>	<b>CÓDIGO:</b> PAT-04-F-004
	<b>PROCEDIMIENTO:</b> TITULACIÓN DE ESTUDIANTES DE GRADO BAJO LA UNIDAD DE INTEGRACIÓN CURRICULAR	<b>REVISIÓN:</b> 1 Página 1 de 1

## CERTIFICACIÓN

En calidad de docente tutor(a) de la Facultad de Ciencias de la Salud de la carrera Medicina de la Universidad Laica "Eloy Alfaro" de Manabí, CERTIFICO:

Haber dirigido, revisado y aprobado preliminarmente el Trabajo de Integración Curricular bajo la autoría de la estudiante Andrade Cañarte Mayerli Sofia legalmente matriculado/a en la carrera de Medicina, periodo académico 2024-2025(2), cumpliendo el total de 405 horas, cuyo tema del proyecto es "INSULINOTERAPIA EN EL MANEJO DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA".

La presente investigación ha sido desarrollada en apego al cumplimiento de los requisitos académicos exigidos por el Reglamento de Régimen Académico y en concordancia con los lineamientos internos de la opción de titulación en mención, reuniendo y cumpliendo con los méritos académicos, científicos y formales, y la originalidad del mismo, requisitos suficientes para ser sometida a la evaluación del tribunal de titulación que designe la autoridad competente.

Particular que certifico para los fines consiguientes, salvo disposición de Ley en contrario.

Manta, 17 de diciembre de 2024.

Lo certifico,



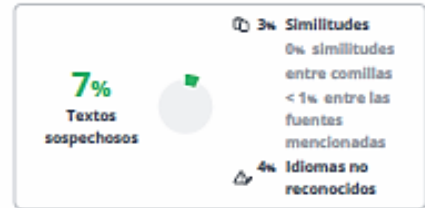
Dra. Johanna Mabel Sánchez Rodríguez

**Docente Tutor(a)**

**MAGISTER EN INVESTIGACIÓN CLÍNICA Y EPIDEMIOLOGICA**



# INSULINOTERAPIA EN EL MANEJO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA



Nombre del documento: INFORME DEL PROYECTO DE INVESTIGACION PARA TITULACION DE GRADO DE LA CARRERA DE MEDICINA(3).docx SOFIA.docx  
ID del documento: d99993b8f01e73b7cb5ce6250872a82ff6438a84  
Tamaño del documento original: 99,59 kB  
Autores: []

Depositante: JOHANNA SANCHEZ RODRIGUEZ  
Fecha de depósito: 17/12/2024  
Tipo de carga: Interface  
Fecha de fin de análisis: 17/12/2024

Número de palabras: 9082  
Número de caracteres: 62.548

Ubicación de las similitudes en el documento:



## Fuentes de similitudes

### Fuentes principales detectadas

N°	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	<a href="http://revistamedica.com">revistamedica.com</a>   > Crisis Hiperglucémicas: Cetoacidosis Diabética. Revisión Bibli... <a href="http://revistamedica.com/criisis-hiperglucemicas-cetoacidosis-diabetica/">http://revistamedica.com/criisis-hiperglucemicas-cetoacidosis-diabetica/</a>	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (78 palabras)
2	<a href="#">Factores De Riesgo Relacionados En Descompensación Diabética Tipo Es...</a> #6tbcib El documento proviene de mi grupo	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (43 palabras)
3	<a href="http://www.doi.org">www.doi.org</a> <a href="http://www.doi.org/10.1016/j.JMED.2015.05.012">http://www.doi.org/10.1016/j.JMED.2015.05.012</a> 6 fuentes similares	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (41 palabras)
4	Documento de otro usuario #517489 El documento proviene de otro grupo 1 fuente similar	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (30 palabras)

### Fuentes con similitudes fortuitas

N°	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	<a href="http://www.medigraphic.com">www.medigraphic.com</a> <a href="http://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/ra/ms-2022/rms227q.pdf">http://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/ra/ms-2022/rms227q.pdf</a>	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (12 palabras)
2	Documento de otro usuario #2440ca El documento proviene de otro grupo	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (16 palabras)
3	Documento de otro usuario #102911 El documento proviene de otro grupo	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (17 palabras)
4	Documento de otro usuario #65a2f5 El documento proviene de otro grupo	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (15 palabras)
5	<a href="http://www.msmanuals.com">www.msmanuals.com</a>   Cetoacidosis diabética - Trastornos endocrinológicos y me... <a href="http://www.msmanuals.com/es/profesional/trastornos-endocrinologicos-y-metabolicos/diabe...">http://www.msmanuals.com/es/profesional/trastornos-endocrinologicos-y-metabolicos/diabe...</a>	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (11 palabras)

### Fuentes mencionadas (sin similitudes detectadas) Estas fuentes han sido citadas en el documento sin encontrar similitudes.

- <https://diabetes.org/espanol/diagnostico>
- <https://www.frontiersin.org/journals/clinical-diabetes-and-healthcare/articles/10.3389/fcdhc.2021.820728/full>
- <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36745425/>
- <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34216571/>
- <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34605849/>

## DECLARACION DE AUTORIA

Yo, Mayerli Sofia Andrade Cañarte, declaro que este trabajo investigativo es original y que ha sido realizado respetando los derechos de autor vigentes, agregando citas y referencias conforme al modelo establecido. Todas las ideas, opiniones, criterios y contenidos expuestos son de exclusiva responsabilidad del autor.

La responsabilidad del contenido, los conceptos desarrollados, análisis, resultados, conclusiones y recomendaciones del presente trabajo final de titulación me corresponde de manera exclusiva y el patrimonio del mismo a la Universidad Laica “Eloy Alfaro de Manabí”.

A handwritten signature in black ink, reading "Sofia Andrade", is positioned above a horizontal blue line. The signature is written in a cursive style.

Mayerli Sofia Andrade Cañarte

CI:1313199240

## **DEDICATORIA**

Dedico este informe a Dios, por ser mi guía y fortaleza, y por darme la luz para superar cada desafío. A mi mamá, porque sin ella no habría logrado esto. Por nunca soltarme, por siempre creer en mí, y por ser mi mayor fuente de inspiración. A mi papá, por su cariño incondicional y por siempre estar a mi lado, brindándome su apoyo y amor. A mi hermana Itsamary, por ser mi compañera de vida, siempre con una sonrisa y una palabra de aliento cuando más lo necesitaba. A mi hermanita Lizmery, por su amor sincero, por estar a mi lado en cada paso, y por ser esa persona que siempre supe que podría contar. Por último, a mis ángeles que ya no están, quienes me cuidan desde el cielo, iluminando mi camino.

Andrade Cañarte Mayerli Sofia

## **AGRADECIMIENTO**

Quiero comenzar agradeciendo a Dios por darme la fortaleza, la inspiración y la paz para completar este proyecto. Su presencia ha sido una guía constante en mi vida. A mis padres, por su amor incondicional y por ser mi mayor fuente de apoyo. Gracias por su confianza y por enseñarme la importancia del esfuerzo y la perseverancia. Su presencia en mi vida ha sido esencial para llegar hasta aquí. A mis hermanas, por su cariño, su compañía y por estar siempre ahí, apoyándome en cada paso de este proceso. Su amor y aliento han sido un pilar fundamental en este camino. A mi tutora, por su orientación, paciencia y dedicación. Gracias por su apoyo y por contribuir de manera tan significativa a mi desarrollo académico y personal. Sin su guía, este trabajo no habría sido posible.

Andrade Cañarte Mayerli Sofia

## RESUMEN

La cetoacidosis diabética es una emergencia médica frecuente en pacientes con diabetes mellitus, caracterizada por hiperglucemia, acidosis metabólica y cetonemia. Este estudio describe el uso de la insulino terapia como base del manejo de esta condición. Las principales causas identificadas de CAD son infecciones, omisión de insulina y diagnóstico tardío de diabetes.

El tratamiento estándar incluye la administración de insulina regular mediante infusión intravenosa continua, iniciando con una dosis de 0.1 U/kg/h, complementada con hidratación intensiva con soluciones salinas y corrección de desequilibrios electrolíticos, especialmente de potasio. Además, se analizan las terapéuticas adicionales, como la reposición de bicarbonato en casos severos de acidosis, y se identifican complicaciones frecuentes, como hipoglucemia, hipopotasemia y edema cerebral. Este enfoque integral destaca la necesidad de protocolos estandarizados para mejorar la supervivencia y calidad de vida de los pacientes. Así mismo la importancia de una monitorización rigurosa durante el manejo de la cetoacidosis diabética.

**Palabras clave:** Cetoacidosis diabética, insulino terapia, diabetes mellitus, hidratación, complicaciones.

## ABSTRACT

Diabetic ketoacidosis (DKA) is a common medical emergency in patients with diabetes mellitus, characterized by hyperglycemia, metabolic acidosis, and ketonemia. This study describes the use of insulin therapy as the cornerstone of managing this condition. The main identified causes of DKA include infections, insulin omission, and late diagnosis of diabetes.

The standard treatment involves the administration of regular insulin via continuous intravenous infusion, starting at a dose of 0.1 U/kg/h, complemented by intensive hydration with saline solutions and correction of electrolyte imbalances, particularly potassium. Additionally, adjunctive therapies, such as bicarbonate replacement in cases of severe acidosis, are analyzed. Frequent complications, including hypoglycemia, hypokalemia, and cerebral edema, are identified. This comprehensive approach highlights the need for standardized protocols to improve patient survival and quality of life, as well as the importance of rigorous monitoring during the management of diabetic ketoacidosis.

**Keywords:** Diabetic ketoacidosis, insulin therapy, diabetes mellitus, hydration, complications.

## Contenido

<b>1 CAPÍTULO: INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>11</b>
<b>1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....</b>	<b>11</b>
<i>1.2.1 Objetivo General.....</i>	<i>14</i>
<i>1.2.2 Objetivos Específicos.....</i>	<i>14</i>
<b>2 CAPÍTULO: MARCO TEORICO .....</b>	<b>15</b>
<b>2.1 Definición.....</b>	<b>15</b>
<b>2.2 Etiología.....</b>	<b>16</b>
<b>2.3 Epidemiología.....</b>	<b>16</b>
<b>2.4 Fisiopatología.....</b>	<b>17</b>
<b>2.5 Manifestaciones clínicas.....</b>	<b>17</b>
<b>2.6 Diagnóstico.....</b>	<b>18</b>
2.6.2 Tabla 1 Criterios diagnósticos y clasificación de la cetoacidosis diabética según ADA 2009 .....	18
<b>2.7 Diagnóstico diferencial.....</b>	<b>18</b>
<b>2.8 Tratamiento.....</b>	<b>19</b>
<b>2.8.1 Reposición de líquidos.....</b>	<b>19</b>
<b>2.8.2 Insulina.....</b>	<b>19</b>
<b>2.8.3 Potasio.....</b>	<b>21</b>
<b>2.8.4 Bicarbonato.....</b>	<b>22</b>
<b>2.8.5 Fosfato.....</b>	<b>22</b>
<b>2.9 Complicaciones.....</b>	<b>23</b>
<b>2.10 Seguimiento.....</b>	<b>23</b>
<b>2.11 Pronóstico.....</b>	<b>24</b>
<b>2.12 Medidas Generales.....</b>	<b>24</b>
<b>3 CAPÍTULO: METODOLOGIA .....</b>	<b>25</b>
<b>3.1 Estrategia de búsqueda.....</b>	<b>25</b>

<b>3.2 Criterios de inclusión</b> .....	25
3.3 Criterios de exclusión .....	25
<b>4 CAPÍTULO: DESCRIPCIÓN DE RESULTADOS SEGÚN LOS OBJETIVOS</b>	<b>28</b>
4.1 Primer objetivo específico: Determinar las principales causas por las cuales se da la cetoacidosis diabética.....	28
4.1.1 Tabla 2. Conclusiones de artículos revisados sobre principales causas por las cuales se da la cetoacidosis diabética .....	28
<b>4.1.2 Análisis de la tabla</b> .....	29
4.2 Segundo objetivo específico: Especificar el tipo de insulina y la respectiva dosis para el manejo de la cetoacidosis diabética. ....	30
4.2.1 Tabla 3. Conclusiones de artículos revisados sobre el tipo de insulina y la respectiva dosis para el manejo de la cetoacidosis diabética. ....	30
<b>4.2.2 Análisis de la tabla</b> .....	31
4.3 Tercer objetivo específico: Representar las terapéuticas adicionales que se utilizan en el manejo de la cetoacidosis diabética .....	32
4.3.1 Tabla 4. Conclusiones de artículos revisados sobre las terapéuticas adicionales que se utilizan en el manejo de la cetoacidosis diabética.....	32
<b>4.3.2 Análisis de la tabla</b> .....	33
4.4 Cuarto objetivo específico: Identificar las complicaciones que se presentan con mayor frecuencia en el manejo terapéutico de la cetoacidosis diabética. ....	35
4.4.1 Tabla 5. Conclusiones de artículos revisados sobre las complicaciones que se presentan con mayor frecuencia en el manejo terapéutico de la cetoacidosis diabética .....	35
<b>4.4.2 Análisis de la tabla</b> .....	36
<b>5 CAPÍTULO: Discusión</b> .....	<b>37</b>
<b>6 CAPÍTULO:</b> .....	<b>39</b>
<b>6.1 CONCLUSIONES</b> .....	39
<b>7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	<b>42</b>
<b>8. ANEXOS</b> .....	<b>46</b>

# 1 CAPÍTULO: INTRODUCCIÓN

## 1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Durante las últimas décadas se ha observado un incremento de pacientes con enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus, siendo la cetoacidosis diabética unas de las complicaciones más graves que puede presentarse en dichos pacientes.

El manejo adecuado de la CAD es crucial para prevenir complicaciones graves y reducir la tasa de mortalidad asociada. Generalmente la cetoacidosis diabética se presenta en individuos con diabetes mellitus tipo 1, sin embargo, también se presenta en personas con diabetes mellitus tipo 2.

Según la Organización mundial de la salud OMS (2021) la diabetes mellitus se incrementó de 108 millones en 1980 hasta 422 millones en 2020. La prevalencia de esta patología ha ido incrementando de manera más rápida en los países pobres y en vías de desarrollo que en los de países de primer mundo.

En el año 2021, la diabetes mellitus fue la novena principal causa de mortalidad, aproximadamente un millón y medio de personas fallecieron como consecuencia primaria de esta enfermedad. Además, la acidosis metabólica a nivel mundial posee una incidencia durante el año de 4 a 8 episodios por cada 1000 personas, también es la causa aproximadamente de 5000 a 10000 ingresos hospitalarios anuales y tiene una mortalidad de 4 a 10%.

La prevalencia de diabetes en Ecuador entre personas de 10 a 59 años resulta alarmante, con una tasa del 1.7%. Esta cifra crece considerablemente con la edad, hasta el punto de que aproximadamente uno de cada diez ecuatorianos es diagnosticado con diabetes al llegar a los 50 años. Además, el Ministerio de Salud reporta cerca de 37,000 nuevos casos de esta enfermedad anualmente en el país.

En América latina se encuentran pocas investigaciones que detallan los factores desencadenantes, la presentación clínica y los desenlaces en las personas adultas con cetoacidosis diabética (Sierra et al. 2020). Por lo que no se conoce con exactitud la prevalencia de las personas que acuden al área de emergencia y las que son hospitalizadas por presentar cetoacidosis diabética.

Por todo esto se puede decir que el número de personas que podrían presentar cetoacidosis diabética es alto, más aún sumando la pobreza, la mala alimentación, la

falta de centros médicos y sobre todo la poca medicina que llega nuestra población, son factores que incrementan que produzcan cuadros de cetoacidosis diabética.

Ante lo expuesto, en esta revisión sistemática se pretende a dar respuesta a las siguientes preguntas:

¿Cuál es manejo terapéutico con insulina para los cuadros de cetoacidosis diabética?

¿Cuáles son las complicaciones por el uso de insulina durante el manejo de la cetoacidosis diabética?

¿Cuál es pronóstico de un paciente una vez que se instaura el manejo de insulina en la cetoacidosis diabética?

## **1.2 JUSTIFICACIÓN**

Dada la creciente prevalencia de la diabetes mellitus tipo 1 y 2 a nivel mundial, junto con las complicaciones graves que conlleva, como la cetoacidosis diabética, que es responsable de miles de muertes anualmente, resulta crucial recopilar información actualizada sobre los enfoques terapéuticos de esta condición. El objetivo es realizar un análisis detallado sobre las estrategias más efectivas para el manejo de la cetoacidosis diabética, con el fin de reducir tanto la mortalidad como las secuelas incapacitantes asociadas a esta complicación. De esta manera, se busca mitigar su impacto a nivel individual, familiar, social y económico.

La insulino terapia constituye el pilar fundamental en el tratamiento de la CAD. La administración de insulina no solo reduce los niveles de glucosa en sangre, sino que también inhibe la lipólisis y la cetogénesis, procesos clave en el desarrollo de la acidosis. A pesar de su importancia, el manejo óptimo de la insulino terapia en la CAD sigue siendo un área de interés y debate, con múltiples protocolos y variaciones en la práctica clínica.

La presente investigación tiene como finalidad describir el conocimiento sobre un adecuado manejo de la insulino terapia en cetoacidosis diabética.

Actualmente existen pocos estudios en Ecuador y a nivel local acerca de esta patología, por lo cual esta revisión sistemática contribuirá y promoverá la realización de futuras investigaciones vinculadas a esta temática.

Desde la perspectiva de salud pública permite visibilizar la problemática al no disponer de suficientes investigaciones nacionales y locales sobre el manejo de la cetoacidosis diabética.

Esta investigación es factible, ya que se poseen los recursos necesarios para realizarla.

## **OBJETIVOS**

### ***1.2.1 Objetivo General***

Describir la insulino terapia en el manejo de la Cetoacidosis Diabética.

### ***1.2.2 Objetivos Específicos***

Determinar las principales causas por las cuales se da la cetoacidosis diabética.

Especificar el tipo de insulina y la respectiva dosis para el manejo de la cetoacidosis diabética.

Representar las terapéuticas adicionales que se utilizan en el manejo de la cetoacidosis diabética

Identificar las complicaciones que se presentan con mayor frecuencia en el manejo terapéutico de la cetoacidosis diabética.

## 2 CAPÍTULO: MARCO TEORICO

### 2.1 Definición

La diabetes mellitus engloba un conjunto de trastornos metabólicos que se manifiestan por niveles elevados de glucosa en la sangre de manera crónica, debido a problemas en la producción de insulina, en su funcionamiento o en ambos factores. Esto ocasiona alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas, así como complicaciones a largo plazo que incluyen daño en órganos como ojos, riñones, nervios y el sistema cardiovascular ( American Diabetes Association, 2024)

Existen dos tipos principales de diabetes mellitus: tipo 1 y tipo 2, las cuales difieren en su fisiopatología, causas y formas de manejo.

La diabetes Mellitus Tipo 1 es una enfermedad autoinmune que ocurre cuando el sistema inmunológico ataca y destruye las células beta del páncreas, responsables de producir insulina. Esto lleva a una deficiencia absoluta de insulina, necesaria para regular los niveles de glucosa en sangre. Este tipo de diabetes representa entre el 5% y el 10% de los casos totales y se diagnostica comúnmente en niños, adolescentes y adultos jóvenes (Brutsaert, Manual MSD para profesionales, 2023). Los síntomas principales incluyen: polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso inexplicada, visión borrosa y fatiga.

El tratamiento de la DM1 requiere la administración diaria de insulina, monitoreo constante de los niveles de glucosa en sangre, una dieta equilibrada y la práctica regular de ejercicio físico. ( American Diabetes Association, 2024)

La diabetes Mellitus Tipo 2 ocurre cuando el cuerpo desarrolla resistencia a la insulina o cuando el páncreas no produce suficiente cantidad de esta hormona para mantener niveles normales de glucosa en sangre. Es más común en adultos mayores de 45 años; sin embargo, debido a factores como la obesidad y el sedentarismo, se ha incrementado su prevalencia en adultos jóvenes e incluso en niños. (Organización Panamericana de la Salud, 2022) Los síntomas son similares a los de la diabetes tipo 1, pero suelen aparecer de manera más gradual. Incluyen sed excesiva, micción frecuente, hambre, fatiga, visión borrosa, pérdida de peso, heridas que tardan en sanar e infecciones frecuentes.

El manejo de la DM2 implica modificaciones en el estilo de vida, como una dieta saludable y ejercicio regular, complementado con medicamentos orales, y en algunos casos, insulina. ( American Diabetes Association, 2024)

La cetoacidosis diabética (CAD) es un trastorno metabólico grave que se caracteriza por la presencia de tres condiciones principales: hiperglucemia, cetosis y acidosis metabólica. Esta condición se desarrolla como consecuencia de una deficiencia, ya sea relativa o absoluta, de insulina en el organismo, lo que provoca un desequilibrio en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas. A su vez, se produce un aumento en los niveles de hormonas contrarreguladoras, como el cortisol, las catecolaminas, el glucagón y la hormona del crecimiento. Estas hormonas favorecen la liberación de glucosa y el desequilibrio de las grasas, lo que lleva a la acumulación de cuerpos cetónicos en la sangre, generando un ambiente ácido en el organismo. (Brutsaert, Manual MSD para profesionales, 2023)

## **2.2 Etiología**

Los principales factores desencadenantes de la cetoacidosis diabética incluyen infecciones, omisión de insulina, estrés metabólico como infartos o cirugías, debut de la diabetes tipo 1 y el uso de medicamentos como corticoides o antipsicóticos. Aunque más común en la diabetes tipo 1, también puede presentarse en diabetes tipo 2 bajo condiciones de estrés severo. (Brutsaert, Manual MSD para profesionales, 2023)

La cetoacidosis diabética (CAD) se puede desencadenar por infecciones intercurrentes, siendo las más comunes la neumonía y las infecciones urinarias. Estas infecciones alteran la función de los neutrófilos, los cuales tienen un papel crucial en la defensa contra los patógenos. Las deficiencias en la fagocitosis, la quimiotaxis y la adhesión al endotelio contribuyen a que los pacientes diabéticos sean más vulnerables a desarrollar CAD. Además, la falta de cumplimiento en el tratamiento farmacológico de la diabetes, el sedentarismo y una alimentación inadecuada son factores importantes que aumentan el riesgo de padecer esta complicación. (Rahnuma Ahmad, 2023)

## **2.3 Epidemiología**

La cetoacidosis Diabética tiene una incidencia mundial entre 4.6 y 8 casos de 1,000 personas con diabetes en países industrializados con una tendencia a tipo 1 de la diabetes mellitus. (American Diabetes Association, 2023)

En regiones específicas, como América Latina y África subsahariana, la cetoacidosis diabética se compara entre 30% -50% de los diagnósticos iniciales de diabetes mellitus con el acceso a servicios de salud.

En EE. UU., Las hospitalizaciones por CAD aumentaron de 19.5 a 30.2 casos de 1,000 personas con diabetes mellitus entre 2009 y 2014. (Stephen R. Benoit, 2019)

Aunque se han alcanzado progresos en el manejo de los pacientes con diabetes, la cetoacidosis diabética representa el 14% de todos los ingresos hospitalarios de pacientes con diabetes y el 16% de todas las muertes relacionadas con esta enfermedad. (Dra. Daniela Sofía Padilla Elizondo, 2022)

## **2.4 Fisiopatología**

Los dos mecanismos fisiopatológicos clave en la cetoacidosis diabética (CAD) son la deficiencia severa de insulina y el aumento de hormonas contrarreguladoras. La falta de insulina impide que la glucosa ingrese a las células, lo que desencadena la hiperglucemia y, en el caso de la CAD, también estimula la producción excesiva de cuerpos cetónicos. Por otro lado, el incremento de hormonas como el glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento agrava este proceso al favorecer la gluconeogénesis, la lipólisis y la producción de glucosa hepática, lo que aumenta aún más los niveles de glucosa en sangre y contribuye a la descompensación metabólica. (Dra. Daniela Sofía Padilla Elizondo, 2022)

El aumento de hormonas contrarreguladoras acelera la gluconeogénesis y la glucogenólisis, mientras reduce la utilización de glucosa por los tejidos, lo que provoca hiperglucemia y cetonemia. Aunque el glucagón es clave en el desarrollo de esta condición, no es esencial, ya que se han registrado casos en pacientes con pancreatectomía.

En el hígado, las hormonas contrarreguladoras estimulan enzimas clave que favorecen la gluconeogénesis, mientras que, en el tejido adiposo, la falta de insulina y el incremento de hormonas contrarreguladoras activan la lipasa, liberando ácidos grasos que se convierten en cuerpos cetónicos. Estos procesos producen cetonemia y acidosis.

La combinación de hiperglucemia y cuerpos cetónicos causa diuresis osmótica, lo que resulta en hipovolemia, pérdida de electrolitos y disminución de la tasa de filtración glomerular. Esto agrava aún más la hiperglucemia, la acidosis y la hiperosmolaridad, perpetuando el ciclo de la cetoacidosis diabética. (Esra Karslioglu French, 2020)

## **2.5 Manifestaciones clínicas**

La cetoacidosis diabética se presenta con un cuadro clínico de hiperglucemia, como poliuria, polidipsia, debilidad y pérdida de peso. En casos severos, pueden

manifestarse signos de acidosis, incluyendo letargo, estupor, pérdida de conciencia y dificultades respiratorias. Además, es frecuente la presencia de síntomas gastrointestinales, como dolor abdominal, náuseas y vómitos, los cuales suelen desaparecer con el tratamiento adecuado.

La evaluación física debe incluir el estado mental, el volumen y una evaluación enfocada sistemática. Los pacientes suelen presentar anomalías del volumen como taquicardia, hipotensión y sequedad de la mucosa oral. La temperatura es normal y más baja en presencia de infección, generalmente debido a vasodilatación periférica. Otros signos físicos incluyen respiraciones de Kussmaul, aliento de acetona, estado mental alterado, shock y coma. (Eledrisi & Elzouki, 2020)

## 2.6 Diagnóstico

La American Diabetes Association, clasifica a la cetoacidosis diabética en leve, moderada y severa tabla 1. (Dra. Daniela Sofía Padilla Elizondo, 2022)

*2.6.2 Tabla 1 Criterios diagnósticos y clasificación de la cetoacidosis diabética según ADA 2009*

Parámetro	Leve	Moderado	Severo
Ph arterial	7,25-7,3	7,0-7,24	<7,0
Bicarbonato sérico (mEq/L o mmol/L)	15-18	10-15	<10
Anion Gap	>10	>12	>12
Estado de conciencia	Alerta	Alerta-somnoliento	Estupor-coma
Cetonas en plasma/orina	Positivo	Positivo	Positivo

Fuente: (Dra. Daniela Sofía Padilla Elizondo, 2022) Management of diabetic ketoacidosis

## 2.7 Diagnóstico diferencial

Es esencial descartar otras causas de cetoacidosis, como la cetoacidosis alcohólica y la cetosis por inanición.

La cetoacidosis alcohólica tiene como principal diferencia con la cetoacidosis diabética (CAD) de que la concentración de glucosa suele ser normal. En dichos pacientes es importante realizar una historia clínica cuidadosa para distinguirla de la

cetoacidosis diabética euglucémica. Si se sospecha esta condición, se mide el  $\beta$ -hidroxibutirato en sangre en lugar de cetonas en orina, ya que la producción de acetoacetato puede estar reducida. El acetoacetato se detecta con tiras reactivas urinarias.

La cetosis por inanición va a surgir debido a la falta de ingesta de carbohidratos durante varios días, lo que causa una baja secreción de insulina, lipólisis y cetosis

Las cetonas pueden elevarse por encima de 6 mmol/L. Sin embargo, al ser un proceso gradual, el riñón compensa la acidosis, y las alteraciones en el equilibrio ácido-base y electrolitos suelen ser mínimas. (Ketan Dhatharia, 2023)

## **2.8 Tratamiento**

Los principales objetivos del tratamiento se basan en la reversión de la hipovolemia, resolución de hiperglucemia y cetosis/acidosis, corrección de las alteraciones electrolíticas, tratamiento de eventos precipitantes y prevención de complicaciones.

### **2.8.1 Reposición de líquidos**

La fluidoterapia en la cetoacidosis diabética se enfoca en reponer líquidos perdidos de manera gradual para evitar complicaciones como el edema cerebral.

Inicialmente, se administra una solución isotónica (NaCl al 0.9%) en un volumen de 1 a 1.5 litros durante la primera hora. Posteriormente, el ritmo de infusión se ajusta según el estado de hidratación y los niveles de sodio en sangre.

En hipovolemia grave, donde exista signos como hipotensión o mucosas secas, se continúa con NaCl al 0.9% a 1 litro por hora hasta que los síntomas mejoren.

En hipovolemia leve se evalúa el sodio corregido para decidir el tipo de solución y la velocidad: Si hay hiponatremia se utiliza NaCl al 0.9% a 250-500 mL/h, cambiando a una solución con dextrosa cuando la glucosa sea menor a 200 mg/dL. En casos de sodio normal o elevado: Se emplea NaCl al 0.45% a la misma velocidad, con un cambio similar al alcanzar glucosa  $\leq 200$  mg/dL.

Este manejo asegura una rehidratación segura y progresiva, ajustada a las necesidades metabólicas del paciente.1. (Dr Aidar R. Gosmanov, 2024)

### **2.8.2 Insulina**

La meta es lograr una disminución progresiva y constante de la glucosa en sangre y la osmolalidad plasmática a través del tratamiento con insulina en dosis

reducidas, con el propósito de disminuir el peligro de complicaciones durante el tratamiento, tales como hipoglucemia e hipopotasemia.

Se debe iniciar una infusión continua de insulina regular por vía intravenosa una vez descartada la hipopotasemia antes de iniciar el tratamiento con insulina. Este enfoque es el estándar en pacientes críticos con estado mental alterado y cetoacidosis diabética (CAD).

La American Diabetes Association (ADA) propone dos regímenes de dosis bajas, primero la infusión continua sin bolo inicial, que consiste en administrar insulina regular a 0.14 unidades/kg/hora. Evidencia disponible indica que dosis bajas superiores a 0.1 unidades/kg/hora son eficaces para el manejo de la CAD.

Por otro lado, infusión continua con bolo inicial, que se administra un bolo intravenoso de 0.1 unidades/kg seguido de una infusión continua a 0.1 unidades/kg/hora. Este esquema permite reducir la glucemia plasmática entre 2.8 y 4.2 mmol/L por hora.

Si durante la primera hora de tratamiento la glucemia no disminuye al menos un 10% (o 2.8 mmol/L), se recomienda un bolo adicional de 0.14 unidades/kg de insulina regular, continuando con la misma tasa de infusión. Cuando la glucosa plasmática alcanza 11.1 mmol/L, la dosis de insulina debe ajustarse a 0.02-0.05 unidades/kg/hora, acompañando el cambio con la administración de líquidos intravenosos con dextrosa. El objetivo es mantener la glucosa entre 8.3 y 11.1 mmol/L. (Brutsaert, Manual MSD para profesionales, 2023)

En casos leves a moderados, sin complicaciones como infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca o daño renal/hepático grave, puede emplearse insulina de acción rápida por vía subcutánea como alternativa. Este esquema incluye una dosis inicial de 0.3 unidades/kg, seguida de 0.2 unidades/kg tras 1 hora y posteriormente cada 2 horas hasta que la glucemia sea <13.9 mmol/L. Una vez alcanzado este punto, la dosis se reduce a 0.1 unidades/kg cada 2 horas hasta resolver la CAD.

El manejo con insulina subcutánea requiere hidratación adecuada, monitoreo frecuente de glucosa y tratamiento de las causas subyacentes para prevenir recurrencias. Sin embargo, la infusión intravenosa sigue siendo la preferida por su rápida acción y fácil titulación.

Tras la resolución de la CAD y cuando el paciente tolere vía oral, es crucial realizar la transición a insulina subcutánea. Según la ADA, se debe administrar insulina

basal 2 a 4 horas antes de interrumpir la insulina intravenosa para evitar hiperglucemia de rebote y recaídas.

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) ha señalado que la administración conjunta de un análogo de insulina basal en dosis bajas (0.15 a 0.3 unidades por kilogramo) junto con la infusión intravenosa de insulina puede reducir tanto la duración de la infusión como la estancia hospitalaria, además de prevenir la hiperglucemia secundaria al efecto Somogyi.

La ADA se dirige aún más hacia la evidencia emergente de que la administración de un análogo de insulina basal en dosis bajas (0.15 a 0.3 unidades/kg) además de la infusión de insulina intravenosa puede reducir la duración de la infusión y la duración de la estancia hospitalaria, al tiempo que previene la hiperglucemia de rebote. (Ketan Dhatharia, 2023)

Se aconseja la insulina de acción larga o intermedia para su empleo como insulina basal, mientras que la insulina de acción corta se utiliza para el control del glucosa en sangre durante el día. Si el paciente utilizaba insulina antes de la cetoacidosis diabética (CAD), se puede restablecer su dosis habitual. En caso contrario, se recomienda calcular una dosis diaria total de insulina entre 0.5 y 0.8 unidades/kg/día. De esta, el 30-50% debe administrarse como insulina basal de acción prolongada y el resto como insulina de acción rápida, dividida en dosis antes de cada comida.

La ADA también sugiere que la dosis diaria total de insulina subcutánea puede estimarse según la tasa de infusión de insulina utilizada en las últimas 6-8 horas, una vez que los niveles de glucosa hayan sido estabilizados. (Dr Aidar R. Gosmanov, 2024)

### **2.8.3 Potasio**

El tratamiento con insulina puede inducir hipopotasemia grave al dirigir el potasio hacia el interior de las células. Para prevenir complicaciones como parálisis respiratoria y disritmia cardíaca, es crucial corregir los déficits de potasio.

Se debe suspender la insulina si el potasio sérico es inferior a 3.3 mmol/L. Si el potasio cae por debajo de este nivel durante el tratamiento, se debe reponer por vía intravenosa. En pacientes con potasio sérico menor a 5.3 mmol/L y diuresis adecuada, se recomienda añadir potasio a los fluidos de infusión. No se requiere reposición si el potasio es mayor a 5.3 mmol/L, pero se deben controlar los niveles cada 2 horas.

#### **2.8.4 Bicarbonato**

El uso de bicarbonato en la cetoacidosis diabética es un tema de controversia. La ADA indica que no hay evidencia clara de su efectividad en la resolución de la acidosis. Además, su uso puede aumentar riesgos como hipopotasemia, disminución de oxígeno en tejidos y edema cerebral.

La administración de bicarbonato de sodio en pacientes adultos con cetoacidosis diabética y un pH sanguíneo arterial inferior a 7 es un tema controvertido. Aunque algunos estudios sugieren que la administración de 50 mmol de bicarbonato en 200 mL de agua estéril con 10 mmol de cloruro de potasio durante 1 hora hasta que el pH sea  $>7.0$ .

En pacientes adultos con pH  $<6.9$ , se recomienda administrar 100 mmol de bicarbonato sódico en 400 mL de agua estéril con 20 mmol de cloruro de potasio a una velocidad de 200 mL/hora durante 2 horas hasta alcanzar un pH  $>7.0$ .

Para monitorear el tratamiento, es suficiente controlar el pH venoso, revisándolo al menos una vez por hora. Este tratamiento se debe repetir cada 2 horas hasta que el pH sea  $>7.0$ .

El uso de bicarbonato, junto con la insulina, reducen el potasio en el torrente sanguíneo; por ende, se incorpora el cloruro de potasio en la infusión isotónica de bicarbonato. (James Neira, 2022)

#### **2.8.5 Fosfato**

Aunque la cetoacidosis diabética (CAD) se asocia con un déficit promedio de fosfato corporal total de 1.0 mmol/kg de peso corporal, los niveles séricos de fosfato suelen ser normales o incluso elevados al momento de la presentación. Sin embargo, estos niveles disminuyen con el tratamiento con insulina. Los estudios previos no han demostrado beneficios significativos de la reposición de fosfato en pacientes con CAD. Por lo tanto, no se recomienda la reposición rutinaria de fosfato en estos casos. (Gabriela Sanluis Fenelli C. B., 2024)

Para poder evitar enfermedades de músculo esquelético, cardíaca, respiratoria, es recomendable una terapia con fosfato en pacientes con enfermedad cardíaca, anemia sintomática o depresión respiratoria, así como en aquellos con hipopotasemia confirmada.

## 2.9 Complicaciones

El edema cerebral una de las complicaciones más graves, sin embargo, es poco frecuente, se presenta en niños y adolescentes de forma más seguida. (Dra. Paula González Panniaa, 2020) Se asocia a una elevada mortalidad, específicamente entre el 20% y 40%. Se presume que se ocasiona por las diferencias de la osmolalidad entre el plasma y el tejido cerebral

Existen diversas complicaciones adicionales, algunas de las cuales son frecuentes, generalmente leves y de fácil manejo. Sin embargo, otras pueden ser más severas, como el desarrollo de tromboembolismo venoso, especialmente al utilizar catéteres venosos centrales. Hasta el 50 % de los adultos puede experimentar lesión renal aguda transitoria. Entre las complicaciones poco comunes se encuentran el edema pulmonar, el incremento de las enzimas pancreáticas con o sin pancreatitis aguda, la miocardiopatía, la rabdomiólisis y la hemorragia gastrointestinal. (Ketan Dhatharia, 2023)

## 2.10 Seguimiento

Tras la resolución de la cetoacidosis diabética (CAD), se debe realizar un monitoreo frecuente de la presión arterial, el pulso, la hidratación, la ingesta de líquidos, la diuresis y el estado mental del paciente. Los análisis de laboratorio de seguimiento deben incluir la medición de la glucemia inicialmente cada hora hasta que la condición del paciente se estabilice, así como la evaluación de los electrolitos séricos, el nitrógeno ureico en sangre (BUN) y la creatinina cada 2 a 4 horas, dependiendo de la gravedad de la enfermedad y la respuesta clínica. La acidosis se puede controlar mediante la medición de los gases en sangre venosa, sin necesidad de obtener sangre arterial, o mediante la concentración de bicarbonato sérico y el anión gap. Además, si está disponible, el estado de la cetoacidosis puede evaluarse midiendo el beta-hidroxibutirato en sangre.

La resolución de la CAD se confirma cuando la glucosa es  $<11,1$  mmol/L (200 mg/dL) y se cumplen al menos dos de los siguientes criterios: bicarbonato sérico  $\geq 15$  mmol/L, pH venoso  $>7,3$  o anión gap  $\leq 12$  mmol/L. El paciente debe estar clínicamente estable y ser capaz de tolerar la alimentación oral. Si no puede alimentarse, se recomienda continuar con líquidos intravenosos y la infusión de insulina. (Eledrisi & Elzouki, 2020)

## 2.11 Pronóstico

Las cifras de mortalidad para la cetoacidosis diabética son menores al 1%; sin embargo, la mortalidad aumenta en los adultos mayores y en pacientes que padezcan otras comorbilidades. Si al ingreso del paciente presenta shock o coma evidencian un mal pronóstico. Las principales causas de muerte son el colapso circulatorio, la hipopotasemia y las infecciones.

Aproximadamente el 57% de los niños con edema cerebral se recuperan, el 21% viven con secuelas y el 21% fallece. (Brutsaert, Manual MSD para profesionales, 2023)

## 2.12 Medidas Generales

Los pacientes con cetoacidosis diabética deben recibir atención intensiva, preferiblemente en unidades de cuidados críticos que cuenten con equipos para monitoreo continuo y acceso a laboratorio para evaluar los parámetros del paciente de forma inmediata. En casos de shock hipovolémico, es crucial administrar plasma o expansores de volumen para restablecer el volumen circulante.

La colocación de una sonda vesical debe limitarse a casos específicos, como pacientes con anuria o aquellos que requieren un monitoreo preciso de la diuresis. La oxigenoterapia no es siempre necesaria, pero debe considerarse en casos de hipoxemia. En pacientes con riesgo de broncoaspiración debido a vómitos persistentes, se recomienda la aspiración mediante sonda nasogástrica para evitar complicaciones respiratorias.

Luego de 12 a 24 horas de tratamiento, se espera que la acidosis y la hiperglucemia estén corregidas. Una vez que el pH se acerque a la normalidad y el paciente no presente signos de irritación gastrointestinal, se puede comenzar con líquidos orales, como agua, antes de reintroducir la alimentación habitual. Entre las 48 y 72 horas, puede iniciarse la retirada gradual de los líquidos intravenosos. Transcurridas 24 o 48 horas adicionales, el paciente podría ser transferido a una unidad de menor complejidad para continuar con su recuperación.

Durante este periodo, es imprescindible no omitir la reposición oral de potasio y fosfato, la cual debe mantenerse al menos durante la primera semana tras la resolución del cuadro. El tratamiento se considera completo cuando los niveles de glucosa son inferiores a 200 mg/dL, el bicarbonato supera los 15 mEq/L, el pH venoso es mayor a 7.3 y el anión gap es igual o inferior a 12. (Plewa, Bryant, & King-Thiele, 2023)

## **3 CAPÍTULO: METODOLOGIA**

### **3.1 Estrategia de búsqueda**

La estrategia que se utilizó para la obtención de información y datos de la presente revisión sistemática fueron buscadores académicos on-line, en relación con las principales complicaciones de la diabetes mellitus, específicamente de la cetoacidosis diabética y su manejo terapéutico actual. Para su elaboración, el trabajo se orientó con las directrices de la declaración PRISMA para la correcta elaboración de las revisiones bibliográficas.

Las búsquedas se realizaron en las bases de Datos Cochrane, PubMed, Science – Direct y Scielo. Se incluyeron además publicaciones en inglés, desde el año 2020 hasta la actualidad. Se analizaron títulos, resúmenes de investigaciones, y todo tipo de estudio, con la finalidad de seleccionar información relevante inherente a los objetivos específicos incluidos en la presente investigación, aplicando los criterios de selección previamente establecidos.

### **3.2 Criterios de inclusión**

Publicaciones y artículos científicos sobre manejo con insulina en la cetoacidosis diabética en personas desde los 18 años.

Publicaciones y artículos científicos en base de datos con alta jerarquía de la evidencia científica, sobre complicaciones del manejo terapéutico de la acidosis diabética.

Artículos y publicaciones científicas publicados entre el 2020 y 2024.

### **3.3 Criterios de exclusión**

Publicaciones y artículos científicos que se basen en tratamientos con insulina en mujeres en estado de gestación, enfermedades catastróficas y con diabetes mellitus tipo

1

### **3.4 Selección de estudios**

En la búsqueda inicial se empezó realizando la combinación de los términos 'cetoacidosis diabética' y 'manejo de cetoacidosis diabética' en las bases de datos Cochrane, PubMed, Science – Direct y Scielo. Luego, se extendió con una combinación, usando los operadores booleanos AND y OR según beneficiara, de los términos 'treatment of diabetic ketoacidosis', 'management diabetic ketoacidosis' y 'diabetic ketoacidosis'.

La mejor combinación de términos que dio resultados positivos fue la siguiente: ((treatment of diabetic ketoacidosis) OR (management diabetic ketoacidosis))  
Específicamente, se obtuvieron 145 de resultados en Pubmed, 120 en Cochrane, 507 en Science-Direct y 6 en Scielo. Antes de proceder a la selección de artículos, se establecieron los criterios de inclusión y exclusión.

### **3.5 Extracción de datos**

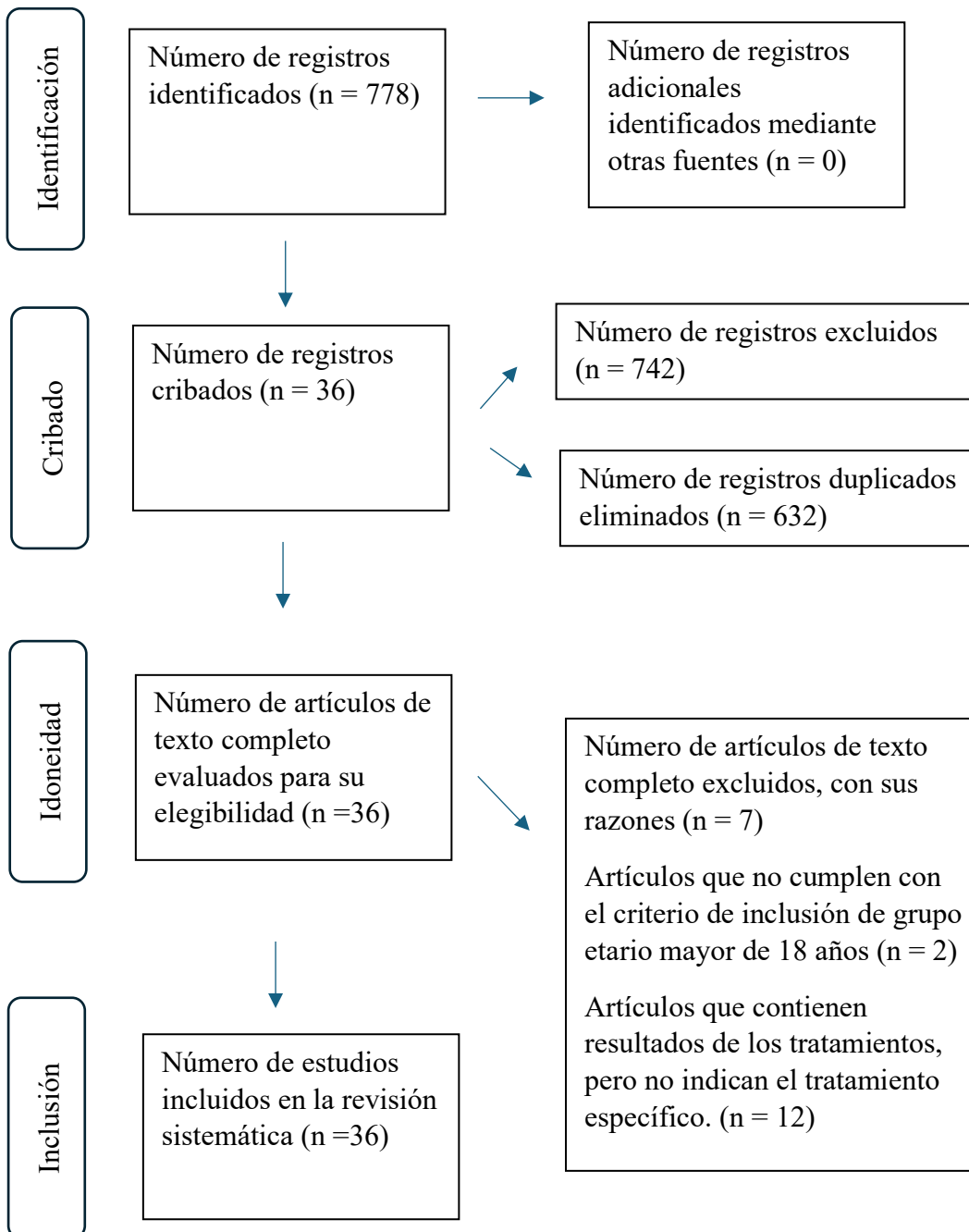
Para la extracción de la información, se analizó el contenido y las conclusiones de 36 artículos seleccionados aplicando los criterios de inclusión y exclusión, para recopilar y sistematizar la información sobre el manejo terapéutico de la cetoacidosis diabética.

Adicionalmente se elaboró una matriz de contenido donde se seleccionó los temas principales y documentos donde se encuentra la información.

### 3.6 Extracción de datos

#### 3.6.1 Diagrama de flujo que muestra las etapas de la búsqueda en la base de datos.

Diagrama de Flujo PRISMA (Matthew J. Pagea, 2021)



## 4 CAPÍTULO: DESCRIPCIÓN DE RESULTADOS SEGÚN LOS OBJETIVOS

4.1 Primer objetivo específico: Determinar las principales causas por las cuales se da la cetoacidosis diabética.

4.1.1 Tabla 2. Conclusiones de artículos revisados sobre principales causas por las cuales se da la cetoacidosis diabética

<b>Autores</b>	<b>Principales causas</b>
<b>Hernandez et al. (2021)</b>	Infecciones agudas, principalmente del tracto respiratorio o urinario, que precipitan un aumento de hormonas contrarreguladoras.
<b>Patel et al. (2022)</b>	Suspensión o uso inadecuado de insulina y antidiabéticos orales, comúnmente por falta de adherencia al tratamiento o barreras económicas.
<b>Ishak et al (2021)</b>	Uso de medicamentos como glucocorticoides y antipsicóticos que agravan la resistencia a la insulina y precipitan hiperglucemia severa.
<b>Rodriguez et al (2023)</b>	Estrés fisiológico severo, como cirugías mayores, traumatismos o sepsis, que aumentan las demandas de insulina endógena.
<b>Lee et al. (2023)</b>	Cetoacidosis euglucémica asociada a inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (iSGLT2), un efecto adverso raro pero relevante.
<b>Elvira D´ Andrea et al (2023)</b>	Consumo de alcohol o sustancias psicoactivas, que alteran el metabolismo glucídico y lipídico, favoreciendo la cetogénesis en pacientes predispuestos.

#### **4.1.2 Análisis de la tabla**

El análisis de las principales causas de cetoacidosis diabética (CAD) basado en los estudios recientes, permite identificar factores desencadenantes clave que influyen en esta complicación metabólica.

(María Hernández Herrero, 2021) destacan que las infecciones graves, como las del tracto urinario y neumonía, son la causa más común de CAD en pacientes con DM2. Estas infecciones generan un aumento en las hormonas contrarreguladoras, lo que exagera la resistencia a la insulina y promueve la lipólisis y la cetogénesis. Además, la inmunosupresión relativa en pacientes con DM2 contribuye a la mayor frecuencia de estos eventos.

Según (Khyati Patel, 2022), la falta de adherencia al tratamiento ya sea por omisión de insulina o uso incorrecto de antidiabéticos orales, es otro factor significativo. Este problema está relacionado con barreras económicas, acceso limitado a medicamentos y falta de educación sobre el manejo adecuado de la diabetes. Los autores enfatizan que este aspecto requiere intervenciones para mejorar la alfabetización en salud y el acceso a tratamientos.

(Wilson Rodríguez, 2023) señalan que el uso de glucocorticoides y antipsicóticos aumenta el riesgo de CAD en pacientes con DM2. Estos medicamentos inducen hiperglucemia severa al aumentar la producción hepática de glucosa y disminuir su captación periférica. Su prescripción debe manejarse con precaución, especialmente en pacientes con factores de riesgo.

(Tara TM Lee, 2023) identifican que eventos como cirugías mayores, sepsis y traumatismos severos elevan las demandas de insulina debido al aumento de las hormonas contrarreguladoras y la activación del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal. En pacientes con DM2, este estrés metabólico contribuye significativamente al desarrollo de CAD, ya que la insuficiencia relativa de insulina no es suficiente para cubrir las demandas metabólicas.

(Ishak A. Mansi, 2021) describen la CAD euglucémica asociada a los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2, un evento adverso raro pero relevante en la DM2. Estos medicamentos, al inducir glucosuria, pueden mantener niveles normales de glucosa en sangre mientras favorecen la cetogénesis, lo que dificulta el diagnóstico oportuno.

(Elvira D'Andrea, 2023) reportan que el abuso de alcohol y drogas puede precipitar CAD en pacientes con DM2. Estas sustancias alteran el metabolismo glucídico y lipídico, promoviendo la acumulación de cuerpos cetónicos. Este factor es particularmente común en pacientes jóvenes con DM2 y comorbilidades psiquiátricas.

4.2 Segundo objetivo específico: Especificar el tipo de insulina y la respectiva dosis para el manejo de la cetoacidosis diabética.

4.2.1 Tabla 3. Conclusiones de artículos revisados sobre el tipo de insulina y la respectiva dosis para el manejo de la cetoacidosis diabética.

Autores	Tipo de insulina y la respectiva dosis
<b>Dhaeefi et al. (2022)</b>	Uso de insulina regular intravenosa en infusión continua a una dosis inicial de 0.1 U/kg/h, ajustando según niveles de glucosa y cetonemia
<b>Umpierrez et al. (2021)</b>	Insulina regular intravenosa como tratamiento estándar; comenzar con bolo inicial de 0.1 U/kg seguido de infusión a 0.1 U/kg/h.
<b>Dhatariya et al. (2020)</b>	En casos leves a moderados, consideran el uso de insulina subcutánea de acción rápida (aspart o lispro) cada 1-2 horas como alternativa.
<b>Xiangyan et al. (2023)</b>	Insulina regular intravenosa como estándar; ajustar a 0.05-0.1 U/kg/h cuando la glucosa descienda a <250 mg/dL, agregando dextrosa.
<b>Tanvi Patil et al. (2023)</b>	Insulina regular intravenosa como estándar; ajustar a 0.05-0.1 U/kg/h cuando la glucosa descienda a <250 mg/dL, agregando dextrosa.

#### **4.2.2 Análisis de la tabla**

(Al-Dhaeefi, 2022) subrayan que la insulina regular intravenosa es el tratamiento estándar para la cetoacidosis diabética. Recomiendan una dosis inicial de 0.1 U/kg/h mediante infusión continua, ajustando la dosis según los niveles de glucosa y cetonemia. Este enfoque es ampliamente aceptado como base para el tratamiento, ya que permite un control progresivo de la glucosa sin la necesidad de múltiples inyecciones, lo cual es particularmente útil en pacientes críticos. Este manejo debe ser monitoreado continuamente para evitar descensos rápidos de glucosa que puedan inducir hipoglucemia.

(Umpierrez, 2021) coinciden con Dhaeefi., indicando que el protocolo de infusión de insulina regular continua a 0.1 U/kg/h es el más efectivo, comenzando con un bolo inicial. Sin embargo, enfatizan que la tasa de infusión debe ajustarse según los cambios en los niveles de glucosa, especialmente cuando estos descienden a menos de 250 mg/dL, en cuyo caso se debe agregar dextrosa al tratamiento para evitar la hipoglucemia. Este enfoque balancea la rapidez del tratamiento con la seguridad del paciente.

(Ketan K. Dhatariya, 2020), discuten el manejo de la cetoacidosis diabética en subgrupos específicos de pacientes, como los pediátricos o aquellos con comorbilidades graves. Mencionan que en estos casos no se debe administrar un bolo de insulina inicial, sino comenzar con una infusión continua de insulina regular. Esto reduce el riesgo de fluctuaciones rápidas en los niveles de glucosa, un factor de riesgo importante en ciertos grupos vulnerables.

(Xiangyan, 2023) sugieren que, en pacientes con cetoacidosis leve a moderada, una alternativa viable podría ser el uso de insulina subcutánea de acción rápida, como la insulina lispro o aspart, administrada cada 1-2 horas. Aunque esta estrategia es menos común en situaciones graves, algunos estudios muestran que puede ser eficaz en entornos ambulatorios o menos críticos, proporcionando una opción menos invasiva e intensiva en términos de monitoreo.

(Tanvi Patil, 2023) ratifican que la insulina regular intravenosa es la mejor opción, pero recomiendan ajustar la dosis a 0.05-0.1 U/kg/h cuando los niveles de glucosa desciendan por debajo de 250 mg/dL, agregando dextrosa para evitar hipoglucemia. Este enfoque asegura que la corrección de la hiperglucemia sea gradual y

controlada, minimizando los riesgos de complicaciones asociadas con un descenso rápido de glucosa

4.3 Tercer objetivo específico: Representar las terapéuticas adicionales que se utilizan en el manejo de la cetoacidosis diabética

4.3.1 Tabla 4. Conclusiones de artículos revisados sobre las terapéuticas adicionales que se utilizan en el manejo de la cetoacidosis diabética

<b>Autores</b>	<b>Terapéuticas adicionales que se utilizan en el manejo de la cetoacidosis diabética</b>
Emily Brown, (2021)	Recomiendan el uso de bicarbonato de sodio en casos de acidosis grave ( $\text{pH} < 6.9$ ), para corregir el desequilibrio ácido-base. Sin embargo, se debe usar con precaución, ya que puede provocar edema cerebral.
Nguyen, P. & Zhao, T. (2023)	Destacan la reposición de líquidos con suero salino normal inicialmente, seguido de glucosa cuando los niveles de glucosa disminuyen, para corregir la deshidratación y evitar hipoglucemia
María Ruiz Rebollo. (2023)	Subrayan la importancia del monitoreo frecuente de electrolitos, especialmente potasio, sodio y bicarbonato, debido a que los desequilibrios pueden complicar el manejo y aumentar el riesgo de arritmias.
Patel, S. et al. (2024)	Proponen el uso de antibióticos empíricos en caso de sospecha de infecciones subyacentes, que son comunes y pueden desencadenar o agravar la cetoacidosis diabética.

Brown, J Smith, A (2021)	Recomiendan abordar las causas subyacentes de la cetoacidosis diabética, como infecciones, infarto de miocardio o interrupción del tratamiento con insulina, para optimizar el tratamiento.
Nguyen, P. & Zhao, T (2023)	En pacientes febrilmente comprometidos, sugieren el control de la temperatura utilizando antipiréticos o técnicas físicas para evitar complicaciones relacionadas con la fiebre.

#### 4.3.2 Análisis de la tabla

En la tabla, se presentan diversas terapéuticas adicionales al uso de insulina, fundamentales para un manejo adecuado de la cetoacidosis diabética (CAD). Los autores destacan intervenciones clave que abordan las complicaciones y condiciones subyacentes que pueden agravar la CAD.

(Emily Brown, 2021) menciona el uso de bicarbonato de sodio en casos de acidosis grave, cuando el pH es inferior a 6.9. Este tratamiento puede ser necesario para corregir el desequilibrio ácido-base, aunque los autores advierten que su uso debe ser cauteloso, ya que puede provocar edema cerebral si no se administra correctamente.

Por otro lado, (Pablo Nguyen, 2021), hacen hincapié en la reposición de líquidos como una de las primeras acciones en el tratamiento. Inicialmente se usa suero salino normal para restaurar el volumen intravascular y corregir la deshidratación. Luego, cuando los niveles de glucosa comienzan a bajar, se debe agregar glucosa al tratamiento para evitar la hipoglucemia. Esto subraya la importancia de una reposición adecuada de líquidos en el manejo de la CAD.

(María Lourdes Ruiz Rebollo, 2023) enfatizan la necesidad de un monitoreo frecuente de electrolitos, especialmente de potasio, sodio y bicarbonato. Estos electrolitos son esenciales para prevenir desequilibrios que pueden derivar en complicaciones graves, como arritmias y alteraciones en el sistema nervioso central.

(Preeti Patel) sugieren el uso de antibióticos empíricos cuando se sospecha de una infección subyacente, lo que puede haber precipitado la CAD. Las infecciones son una causa común de descompensación en pacientes diabéticos y deben ser tratadas rápidamente para evitar complicaciones adicionales.

(Emily Brown, 2021), recalcan la importancia de tratar las causas subyacentes de la CAD, como infecciones, infarto de miocardio o la interrupción del tratamiento con insulina. Identificar y corregir estos factores precipitantes es fundamental para evitar recurrencias y mejorar la respuesta al tratamiento.

Finalmente (Pablo Nguyen, 2021), mencionan el control de la temperatura como una medida esencial en pacientes con fiebre. El uso de antipiréticos o técnicas físicas ayuda a reducir el riesgo de complicaciones secundarias causadas por la fiebre, como deshidratación adicional o alteraciones en la función cardiovascular.

Esto deja en claro que el manejo de la cetoacidosis diabética debe ser integral, involucrando no solo la administración de insulina, sino también la corrección de desequilibrios electrolíticos, el tratamiento de infecciones subyacentes y la atención a las condiciones que precipitan la CAD. Cada una de estas terapéuticas tiene un papel crucial para estabilizar al paciente y prevenir complicaciones graves.

4.4 Cuarto objetivo específico: Identificar las complicaciones que se presentan con mayor frecuencia en el manejo terapéutico de la cetoacidosis diabética.

4.4.1 Tabla 5. Conclusiones de artículos revisados sobre las complicaciones que se presentan con mayor frecuencia en el manejo terapéutico de la cetoacidosis diabética.

<b>Autores</b>	<b>Complicaciones que se presentan con mayor frecuencia en el manejo terapéutico de la cetoacidosis diabética.</b>
<b>Brown, J&amp; Smith A. (2021)</b>	La hipopotasemia es una de las complicaciones más comunes en el manejo de la cetoacidosis diabética. Esto ocurre debido al efecto de la insulina, que desplaza el potasio hacia el interior de las células, lo que puede provocar arritmias graves y debilidad muscular si no se corrige adecuadamente.
<b>Herrero, L. et al. (2022)</b>	El edema cerebral es una complicación grave, especialmente en niños, que se asocia con una corrección rápida de la hiperglucemia. Un manejo inapropiado de los fluidos y la insulina puede inducir cambios osmóticos peligrosos en el cerebro
<b>Pablo Nguyen(2021)</b>	La hipoglucemia, aunque menos común que la hipopotasemia, puede surgir si no se ajusta correctamente la dosis de insulina, lo que lleva a una caída rápida de la glucosa en sangre. Esto puede causar síntomas graves como confusión y pérdida de conciencia.
<b>García, R.&amp; Torres, M. (2023)</b>	El edema cerebral se desarrolla en pacientes con deshidratación severa y alteraciones osmolares. La corrección

	rápida de estos desequilibrios aumenta el riesgo de daño cerebral por cambios osmóticos en el cerebro.
<b>Patel, S et al (2024)</b>	La hipopotasemia sigue siendo la complicación más común debido a la insuficiente monitorización de los niveles de electrolitos durante el tratamiento. Esto puede agravar el cuadro clínico si no se corrige de manera oportuna.

#### **4.4.2 Análisis de la tabla**

En la tabla presentada, diversos autores abordan las complicaciones más comunes en el manejo de la cetoacidosis diabética (CAD). Según (Emily Brown, 2021), la hipopotasemia es la complicación más frecuente, lo cual se debe al efecto de la insulina que favorece el desplazamiento del potasio hacia el interior de las células. Esta complicación puede resultar en arritmias graves y debilidad muscular si no se maneja adecuadamente. Sin embargo, (Herrero, 2022) señalan que el edema cerebral, aunque menos común que la hipopotasemia, es una complicación crítica que afecta especialmente a los niños. Este problema se produce por una corrección excesivamente rápida de la hiperglucemia y puede ser fatal si no se detecta a tiempo.

Por otro lado, (Pablo Nguyen, 2021) mencionan la hipoglucemia como una complicación potencial, aunque no tan frecuente como la hipopotasemia, derivada de un ajuste incorrecto de la dosis de insulina. La hipoglucemia severa puede ocasionar daño cerebral irreversible si no se corrige rápidamente.

Finalmente, García, R. & Torres, M. (2023) y Patel, S. et al. (2024) subrayan la importancia de manejar adecuadamente los desequilibrios de líquidos y electrolitos. Aunque la hipopotasemia sigue siendo la complicación más común, la falta de monitoreo adecuado de estos parámetros puede llevar a otras complicaciones graves como el edema cerebral.

## 5 CAPÍTULO: Discusión

La cetoacidosis diabética (CAD) representa una emergencia metabólica grave que requiere un manejo rápido y estandarizado para evitar complicaciones como el edema cerebral, la falla multiorgánica o incluso la muerte. Sin embargo, la calidad del tratamiento varía significativamente según la disponibilidad de recursos médicos, la capacitación del personal y las políticas de salud implementadas en cada país.

Ecuador enfrenta limitaciones importantes en su infraestructura hospitalaria, disponibilidad de medicamentos y formación médica. Según datos recientes, una proporción significativa de los hospitales públicos carecen de acceso constante a insulina intravenosa, bombas de infusión o equipos de monitoreo continuo, lo que complica la adherencia a protocolos internacionales de manejo de la CAD. (Ministerio de Salud Pública , 2023)

En zonas rurales, estas limitaciones son aún más severas, llevando a que la insulino terapia subcutánea sea utilizada como alternativa en pacientes estables o en entornos donde no se puede administrar insulina intravenosa de manera segura. Aunque estudios han demostrado que este método puede ser efectivo en escenarios de recursos limitados, también está asociado con mayores tasas de complicaciones si no se cuenta con monitoreo regular de glucosa y electrolitos. Esto subraya la necesidad de adaptar guías de tratamiento a la realidad de los servicios médicos disponibles, mientras se aboga por políticas de salud que fortalezcan los recursos hospitalarios.

Inglaterra presenta un modelo robusto para el manejo de la CAD, respaldado por un sistema de salud universal (NHS) que prioriza el acceso equitativo a tratamientos de alta calidad. En este país, la insulina intravenosa es el estándar de atención, administrada en unidades de cuidado intensivo o áreas de emergencia, con monitoreo continuo por parte de personal capacitado. (University of California, 2024)

El protocolo para cetoacidosis diabética desarrollado por el National Institute for Health and Care Excellence (NICE) establece pautas claras sobre el uso de insulina, fluidoterapia y corrección de electrolitos, reduciendo así la variabilidad en el manejo clínico. Este sistema también permite la implementación de tecnologías avanzadas, como bombas de infusión inteligentes, que minimizan errores y optimizan la recuperación de los pacientes.

Colombia presenta un sistema intermedio en términos de acceso y calidad del tratamiento. Aunque las principales ciudades como Bogotá, Medellín y Cali cuentan con

hospitales equipados para manejar la CAD conforme a estándares internacionales, las desigualdades entre zonas urbanas y rurales persisten.

En áreas rurales, se enfrenta un panorama similar al de Ecuador, con limitaciones en insumos médicos y falta de personal especializado. Sin embargo, se han implementado estrategias para reducir estas brechas, como programas de capacitación para personal sanitario y el desarrollo de guías adaptadas al contexto local. Estas iniciativas han demostrado ser efectivas, aunque persiste la necesidad de mayores inversiones en infraestructura y medicamentos. (Yoreni Rosero Moncayo, 2023)

Esto resalta la importancia de implementar estrategias adaptadas al contexto local, como el uso seguro de insulina subcutánea y la capacitación del personal en técnicas de manejo básico.

Por otro lado, los países con mayores recursos como Inglaterra tienen la ventaja de poder ofrecer una atención más estandarizada, minimizando las complicaciones y maximizando las tasas de recuperación. Este contraste refleja la inequidad en el acceso a tratamientos críticos y subraya la necesidad de intervenciones políticas y económicas para cerrar estas brechas.

El tratamiento de la CAD no solo depende de la adherencia a protocolos médicos, sino también de la disponibilidad de recursos y la infraestructura del sistema de salud. En este sentido, Ecuador enfrenta desafíos significativos que limitan su capacidad para manejar la CAD conforme a estándares internacionales. Colombia, aunque mejor posicionada, todavía muestra desigualdades notables entre regiones. Inglaterra, por su parte, representa un modelo ideal gracias a su sistema de salud universal y recursos avanzados.

## 6 CAPÍTULO:

### 6.1 CONCLUSIONES

La insulinoterapia sigue siendo la piedra angular del manejo de la cetoacidosis diabética, con un amplio respaldo de la evidencia para los enfoques intravenosos y subcutáneos según la gravedad del caso. Esta revisión sistemática reafirma la necesidad de protocolos flexibles, personalizados y basados en la evidencia para garantizar la seguridad y eficacia en el tratamiento de esta condición potencialmente mortal.

La revisión sistemática permitió identificar que las principales causas de cetoacidosis diabética son las infecciones agudas, la falta de adherencia al tratamiento con insulina o antidiabéticos orales, y el estrés fisiológico severo, como cirugías o sepsis. Además, el uso de ciertos medicamentos y factores como el consumo de alcohol o sustancias psicoactivas también desempeñan un papel importante.

Para el manejo de la cetoacidosis diabética la personalización del tratamiento es clave la elección del esquema de insulinoterapia debe basarse en una evaluación integral que considere la gravedad del caso, las características del paciente, y los recursos disponibles en el entorno de atención. La implementación de protocolos adaptados mejora los resultados clínicos y reduce el riesgo de complicaciones, como hipoglucemia e hipocalcemia. Las terapéuticas adicionales incluyen la reposición de líquidos, el monitoreo continuo de electrolitos, el uso de bicarbonato de sodio en casos de acidosis grave y el tratamiento de infecciones subyacentes mediante antibióticos empíricos. También es fundamental abordar las causas precipitantes para evitar recurrencias.

En cuanto al manejo, la insulina regular intravenosa, administrada en infusión continua (0.1 U/kg/h), se establece como el tratamiento estándar. En casos leves a moderados, la insulina subcutánea de acción rápida puede ser una alternativa. El ajuste de dosis con la adición de dextrosa es crucial cuando la glucosa desciende por debajo de 250 mg/dL para evitar la hipoglucemia. Entre las complicaciones más frecuentes del manejo se encuentran la hipopotasemia, el edema cerebral y la hipoglucemia, siendo estas consecuencia de un monitoreo inadecuado de los electrolitos o de una corrección metabólica demasiado rápida.

El manejo exitoso de la cetoacidosis diabética requiere un enfoque integral que combine el tratamiento de la hiperglucemia y la cetosis con la corrección de desequilibrios metabólicos y el control de las causas subyacentes, minimizando complicaciones y mejorando los resultados clínicos.

## 6.2 Recomendaciones

Es fundamental implementar políticas institucionales que promuevan la estandarización del manejo de la cetoacidosis diabética (CAD) mediante la creación de protocolos clínicos basados en evidencia científica actualizada. Estos protocolos deben ser flexibles, permitiendo la personalización del tratamiento según la gravedad del caso, las características individuales del paciente y los recursos disponibles en el entorno de atención. Entre los aspectos esenciales que deben incluirse se encuentran los esquemas para la insulinoterapia intravenosa continua, con dosis estándar de 0.1 U/kg/h, y las alternativas subcutáneas de insulina de acción rápida para casos leves o moderados. Además, deben establecerse pautas claras para el ajuste de dosis con la adición de dextrosa cuando la glucosa descienda por debajo de 250 mg/dL, minimizando así el riesgo de hipoglucemia.

De igual manera, los protocolos deben abarcar el manejo integral de la reposición de líquidos y la corrección de desequilibrios metabólicos, con monitoreo continuo de electrolitos como potasio para prevenir complicaciones frecuentes como la hipopotasemia. En casos de acidosis grave, el uso de bicarbonato de sodio debe ser considerado bajo criterios bien definidos. Asimismo, es imprescindible abordar las causas precipitantes de la CAD, como infecciones agudas, estrés fisiológico severo, o el uso de medicamentos desencadenantes, con la inclusión de antibióticos empíricos en los casos de infecciones sospechadas o confirmadas.

La capacitación constante del personal de salud es clave para garantizar la correcta aplicación de estos protocolos, así como para prevenir y manejar de forma adecuada complicaciones asociadas, tales como edema cerebral o correcciones metabólicas rápidas. Además, se recomienda que estas políticas incluyan la implementación de sistemas que permitan una monitorización eficiente y oportuna de los parámetros clínicos y de laboratorio, asegurando que las decisiones terapéuticas se basen en datos actualizados.

Por otro lado, se deben reforzar las estrategias educativas dirigidas a los pacientes y sus cuidadores, promoviendo la adherencia al tratamiento, la identificación temprana de signos y síntomas de descompensación metabólica, y el monitoreo

domiciliario de la glucosa y las cetonas. Estas medidas ayudarán a prevenir recurrencias y a reducir la incidencia de CAD asociada a la falta de adherencia terapéutica o al desconocimiento.

Finalmente, para mejorar los resultados clínicos y reducir la mortalidad asociada a la CAD, se recomienda que los sistemas de salud prioricen la identificación temprana de factores de riesgo, como infecciones, consumo de alcohol o sustancias psicoactivas, o el estrés fisiológico severo, garantizando un enfoque integral que abarque tanto el tratamiento agudo como la prevención de nuevos episodios. Este enfoque estructurado permitirá una mejor atención de esta condición potencialmente mortal, minimizando complicaciones y optimizando la recuperación de los pacientes.

## 7. Referencias bibliográficas

- American Diabetes Association. (2024). *American Diabetes Association*. Obtenido de <https://diabetes.org/espanol/diagnostico>
- Ahmad, R. (2023). Detección de cetoacidosis diabética con infección: cómo combatir una emergencia potencialmente mortal con herramientas de diagnóstico prácticas. *MDPI*.
- Al-Dhaeefi, M. (2022). *Actualizaciones en el manejo de la crisis hiperglucémica*. Obtenido de Frontiers: <https://www.frontiersin.org/journals/clinical-diabetes-and-healthcare/articles/10.3389/fcdhc.2021.820728/full>
- American Diabetes Association. (2023). Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis. *ADA*.
- Brutsaert, E. F. (Octubre de 2023). *Manual MSD para profesionales*. Obtenido de <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/diabetes-mellitus-y-trastornos-del-metabolismo-de-los-hidratos-de-carbono/diabetes-mellitus-dm>
- Brutsaert, E. F. (2023). *Manual MSD para profesionales*. Obtenido de <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-endocrinol%C3%B3gicos-y-metab%C3%B3licos/diabetes-mellitus-y-trastornos-del-metabolismo-de-los-hidratos-de-carbono/cetoacidosis-diab%C3%A9tica>
- Dr Aidar R. Gosmanov, D. L. (2024). Cetoacidosis diabética. *BMJ*.
- Dra. Daniela Sofía Padilla Elizondo, D. K. (2022). Management of diabetic ketoacidosis. *Sinergia*, 5-7.
- Dra. Paula González Panniaa, D. R. (2020). Prevalence of cerebral edema among diabetic ketoacidosis patients. *Sociedad Argentina*, 1-2. Obtenido de <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2020/v118n5a09.pdf>
- Eledrisi, M. S., & Elzouki, A.-N. (2020). Tratamiento cetoacidosis diabética en adultos. *Saudi Journal*.
- Eledrisi, M. S., & Elzouki, A.-N. (2020). Tratamiento de la cetoacidosis diabética en adultos. *Revista Saudí de Medicina y Ciencias Médicas*.

- Elvira D'Andrea, D. J. (2023). *PubMed*. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36745425/>
- Emily Brown, H. J. (2021). *PubMed*. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34216571/>
- Esra Karslioglu French, A. C. (2020). Cetoacidosis diabética y síndrome hiperglucémico hiperosmolar: revisión de la diabetes aguda descompensada enpacientes adultos. *The BMJ*, 2-6.
- Gabriela Sanluis Fenelli, C. B. (2024). Incidencia de Hipofosfatemia en niños con cetoacidosis diabética y tratamiento con insulina regular subcutánea. Estudio observacional. *Sociedad Chilena de Pediatría*.
- Gabriela Sanluis Fenelli, C. B. (2024). Prevalencia de hipofosfatemia en niños con cetoacidosis diabética y tratamiento con insulina regular subcutánea. . *PubMed*.
- Herrero, M. H. (2022). Nuevos diagnósticos de diabetes mellitus tipo 1 en niños durante la pandemia COVID-19. Estudio multicéntrico regional en España. *Elsevier*.
- Ishak A. Mansi, M. C. (2021). *PubMed*. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34605849/>
- James Neira, M. A. (2022). Cetoacidosis en pacientes diabéticos con infecciones de Vías. *AVFT*, 2-3.
- Ketan Dhatharia, F. N. (2023). Manejo de la diabetes - Cetoacidosis en adultos. *Joint British Diabetes Societies for impatient care (JBDS-IP)*, 12-14.
- Ketan K. Dhatariya, N. S. (2020). *PubMed*. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32409703/>
- Khyati Patel, A. N. (2022). *PubMed*. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36320965/>
- María Hernández Herrero, P. T. (2021). *PubMed*. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36437196/>
- María Lourdes Ruiz Rebollo, C. G. (2023). *PubMed*. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36205318/>

- Matthew J. Pagea, J. E. (2021). Declaración PRISMA 2020. *ScienceDirect*, 20. Obtenido de <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893221002748>
- Ministerio de Salud Pública . (2023). *Ministerio de Salud Publica*. Obtenido de <https://www.salud.gob.ec/msp-cuenta-con-un-80-de-abastecimiento-en-medicamentos-y-dispositivos-medicos-a-escala-nacional/>
- Organización Panamericana de la Salud. (2022). *Organización Panamericana de la Salud*. Obtenido de <https://www.paho.org/es/temas/diabetes>
- Pablo Nguyen, A. M. (2021). *PubMed*. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34084688/>
- Plewa, M. C., Bryant, M., & King-Thiele, R. (2023). Cetoacidosis diabética. *Campbell*.
- Preeti Patel, N. I. (s.f.). *PubMed*. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29939617/>
- Rahnuma Ahmad, M. N. (2023). Detección de cetoacidosis diabética con infección: cómo combatir una emergencia potencialmente mortal con herramientas de diagnóstico prácticas. *MDPI*, 1-5. Obtenido de <https://www.mdpi.com/2075-4418/13/14/2441>
- Stephen R. Benoit, Y. Z. (2019). Tendencias en las hospitalizaciones por cetoacidosis diabética y mortalidad hospitalaria: Estados Unidos, 2000-2014. *PubMed*.
- Tanvi Patil, C. M. (2023). *PubMed*. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37393731/>
- Tara TM Lee, C. C.-K. (2023). *PubMed*. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37796241/>
- Umpierrez. (2021). Análogos de insulina versus insulina humana en el tratamiento de pacientes con cetoacidosis diabética :Un ensayo controlado aleatorio. *DiabetesCare*.
- University of California, S. F. (2024). *UKPDS* . Obtenido de <https://dtc.ucsf.edu/es/tipos-de-diabetes/diabetes-tipo-2/lo-que-demuestran-los->

ensayos-de-investigacion/estudio-prospectivo-sobre-la-diabetes-en-el-reino-unido-ukpds/

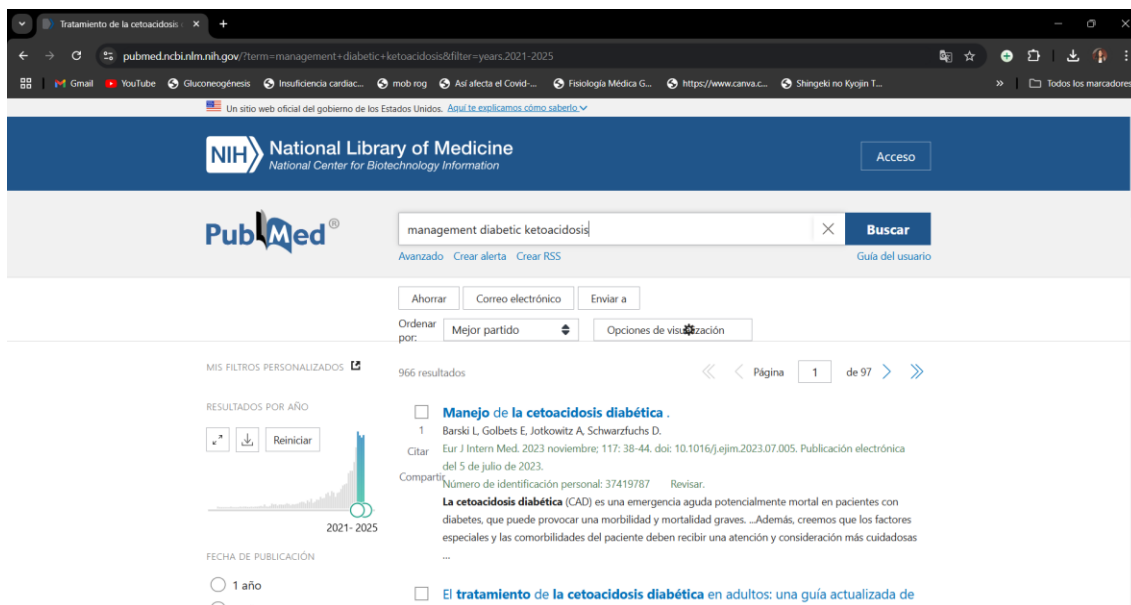
Wilson Rodríguez, S. T. (2023). *PubMed*. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37842403/>

Xiangyan, Q. L. (Octubre de 2023). *PubMed*. Obtenido de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37871985/>

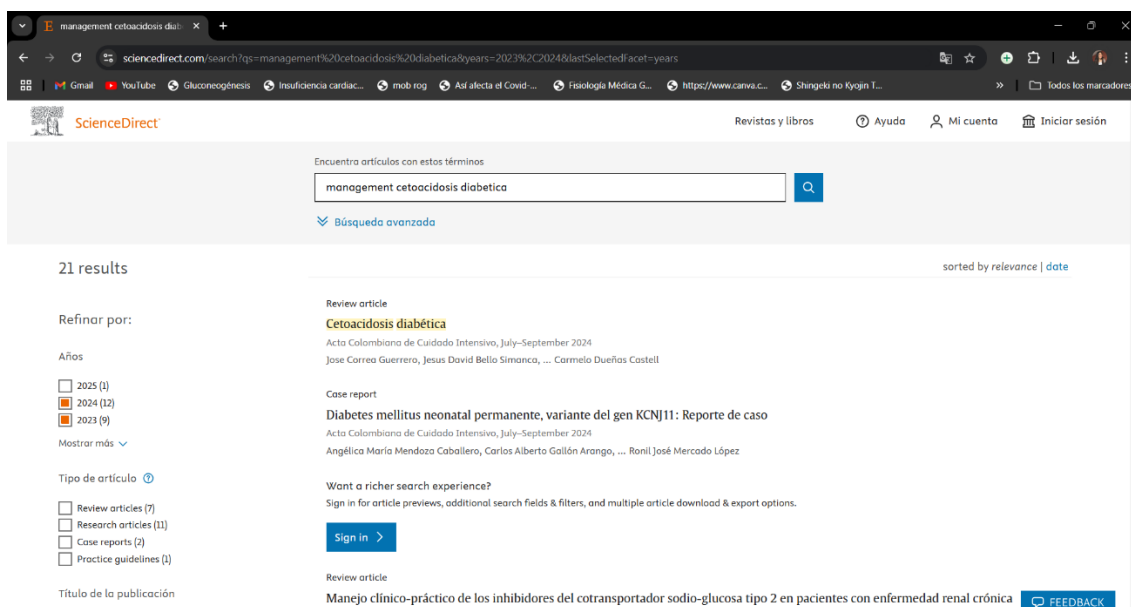
Yoreni Rosero Moncayo, D. N. (2023). Diabetic ketoacidosis. *RESCIENEC*.

## 8. ANEXOS

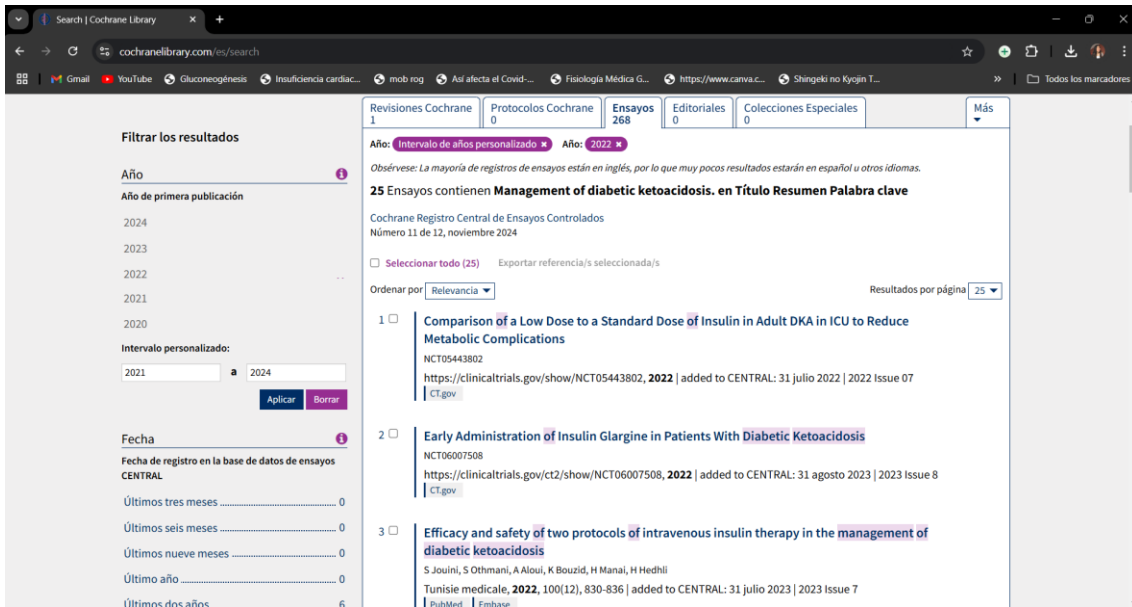
### 8.1 Evidencia de las bases de datos mediante las cuales se obtuvo la información



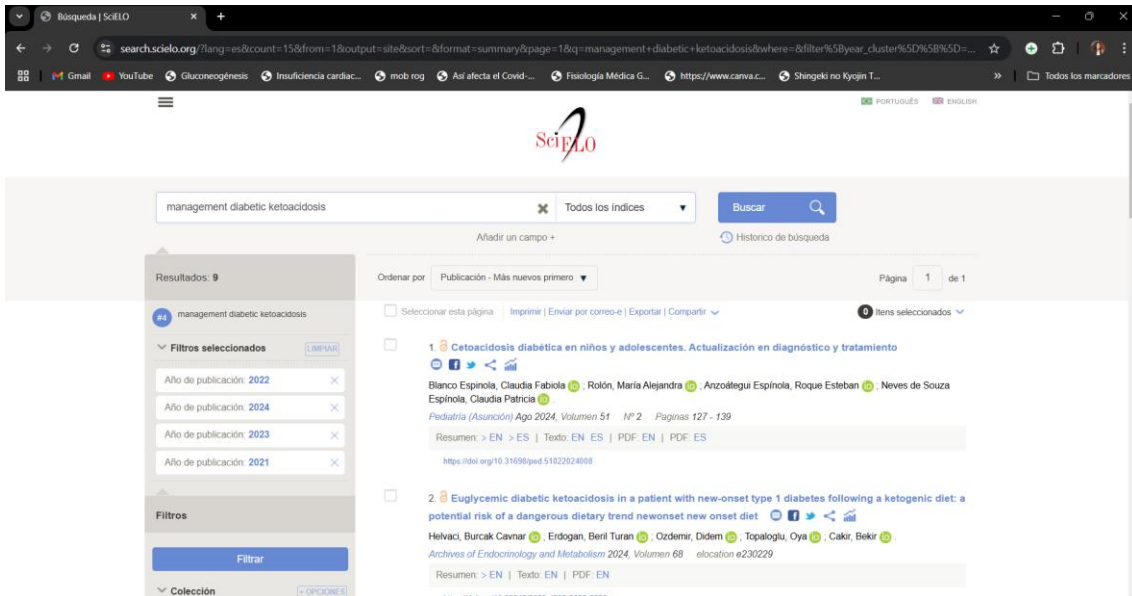
#### 8.1.1 Imagen: 1



#### 8.1.1 Imagen: 2



8.1.1 Imagen: 3



8.1.1 Imagen: 4