



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE HIDALGO

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA**



SECRETARÍA DE SALUD DEL ESTADO DE HIDALGO

HOSPITAL GENERAL PACHUCA

TRABAJO TERMINAL

**“RAZÓN CL / NA DE INGRESO COMO FACTOR PRONÓSTICO
DE SEVERIDAD Y MUERTE EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS
DIABÉTICA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL
GENERAL DE PACHUCA”**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN

MEDICINA DE URGENCIAS

QUE PRESENTA LA MÉDICO CIRUJANO

IVOM ESCOBAR LAGUNA

**M. C. ESP. JOSÉ MANUEL GONZÁLEZ ALFARO
ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS
DIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL**

**DR. EN C. TOMÁS EDUARDO FERNÁNDEZ MARTÍNEZ
CODIRECTOR METODOLÓGICO DEL TRABAJO TERMINAL**

PACHUCA DE SOTO HIDALGO, ABRIL DE 2024

DE ACUERDO CON EL REGLAMENTO INTERNO DE LA COORDINACIÓN DE POSGRADO DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA, AUTORIZA LA IMPRESIÓN DEL TRABAJO TERMINAL TITULADO:

“RAZÓN CL/NA DE INGRESO COMO FACTOR PRONÓSTICO DE SEVERIDAD Y MUERTE EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA”

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS QUE SUSTENTA LA MEDICO CIRUJANO:

IVOM ESCOBAR LAGUNA

PACHUCA DE SOTO HIDALGO, ABRIL 2024

POR LA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

M.C. ESP. ENRIQUE ESPINOSA AQUINO
DIRECTOR DEL INSTITUTO DE CIENCIAS
DE LA SALUD

M.C. ESP. LUIS CARLOS ROMERO QUEZADA
JEFE DEL ÁREA ACADÉMICA DE MEDICINA

M.C. ESP. Y SUB. ESP. MARÍA TERESA SOSA LOZADA
COORDINADORA DE POSGRADO

DR. EN C. TOMÁS EDUARDO FERNÁNDEZ MARTÍNEZ
CODIRECTOR METODOLÓGICO
DEL TRABAJO TERMINAL

POR EL HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

M.C. ESP. ANTONIO VÁZQUEZ NEGRETE
DIRECTOR HOSPITAL GENERAL DE PACHUCA

M. A. C. GABRIELA NAVIA TAPIA
SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA, CAPACITACIÓN
E INVESTIGACIÓN

M.C. ESP. LEONORA PEREA GARCÍA
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS
PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA DE URGENCIAS

M.C. ESP. JOSÉ MANUEL GONZÁLEZ ALFARO
MEDICO ESPECIALISTA EN MEDICINA DE URGENCIAS
DIRECTOR DEL TRABAJO TERMINAL



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD

Hospital General Pachuca

Calle Antigua, entre las plazas de san Jerónimo y de

Dependencia:	Secretaría de Salud
N.º Administrativo:	Hospital General Pachuca
Área generadora:	Departamento de Investigación
No. de Oficio:	01279/2024

Asunto: Autorización de Impresión de Trabajo Terminal

Pachuca, Hgo., a 22 de abril del 2024.

M.C. Ivom Escobar Laguna
Especialidad en Medicina de Urgencias

Me es grato comunicarle que se ha analizado el informe final del estudio:

Razón C/No de ingreso como factor pronóstico de severidad y muerte en pacientes con cetoacidosis diabética en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca

El cual cumple con los requisitos establecidos por el Comité de Investigación y por el Comité de Ética en Investigación, por lo que se autoriza la Impresión de Trabajo Terminal.

Al mismo tiempo, le informo que deberá dejar dos copias del documento impreso y un CD en la Dirección de Enseñanza, Capacitación e Investigación, la cual será enviada a la Biblioteca.

Sin otro particular reciba un cordial saludo.

Dra. Gabriela Novia Tapia
Subdirección de Enseñanza, Capacitación e Investigación



DEPARTAMENTO DE
INVESTIGACIÓN

Dr. Leonora Peres García - Profesor Titular de la Especialidad de Urgencias
Dr. José Manuel González Alfoxo - Especialista en Medicina de Urgencias y Director de Trabajo Terminal

Pachuca - Calles 101, Col. Ciudad de los Niños,
Pachuca de Soto, Hgo., C.P. 42070
Tel. + 52 (771) 753 4646
www.hogp.gub.mx/Gen

Índice	Página
Resumen	1
I Marco teórico	3
II Antecedentes	8
III Justificación	14
IV Planteamiento del problema	15
IV.1 Pregunta de investigación	16
IV.2 Objetivos	16
IV.3 Hipótesis	16
V Material y métodos	16
V.1 Diseño de investigación	17
V.2 Análisis estadístico de la información	17
V.3 Ubicación espacio-temporal	17
V.3.1 Lugar	17
V.3.2 Tiempo	17
V.3.3 Persona	17
V.4. Selección de la población de estudio	19
V.4.1 Criterios de inclusión	19
V.4.2 Criterios de exclusión	19
V.4.3 Criterios de eliminación	19
V.5 Determinación del tamaño de muestra y muestreo	19
V.5.1 Tamaño de la muestra	19
V.5.2 Muestreo	20
VI Aspectos éticos	21
VII Definición operacional de variables	21
VIII Recursos humanos, físicos y financieros	21
IX Resultados	29
X Discusión	43
XI Conclusiones	44
XII Recomendaciones	45
XIII Anexos	46
XIV Bibliografía	55

Índice de gráficas

Figura	Página
Gráfica 1. Grupo de edad de pacientes con Diagnóstico de CAD en el período enero 2022 a diciembre 2022 en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca (n=100)	25
Gráfica 2. Sexo de pacientes con Diagnóstico de CAD en el período enero 2022 a diciembre 2022 en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca (n=100)	25
Gráfica 3. Escolaridad de pacientes con Diagnóstico de CAD en el período enero 2022 a diciembre 2022 en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca. (n=100)	26
Gráfica 4. Ocupación de pacientes con Diagnóstico de CAD en el período enero 2022 a diciembre 2022 en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca. (n=100)	27
Gráfica 5. Estado civil de pacientes con Diagnóstico de CAD en el período enero 2022 a diciembre 2022 en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca (n=100)	28
Gráfica 6. Grado de CAD de pacientes con Diagnóstico de CAD en el período enero 2022 a diciembre 2022 en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca (n=100)	29
Gráfica 7. Estado de conciencia de pacientes con Diagnóstico de CAD en el período enero 2022 a diciembre 2022 en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca (n=100)	30
Gráfica 8. Causa de CAD de pacientes ingresado en el período enero 2022 a diciembre 2022 en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca (n=100)	31

Gráfica 9. Causa de Hospitalización de pacientes con CAD en el período enero 2022 a diciembre 2022 en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca (n=100)

32

Índice de tablas

Tabla	Página
Tabla 1. Criterios diagnósticos de los cetoácidos diabética	4
Tabla 1. Medidas de tendencia central de la Edad de pacientes con Diagnóstico de CAD en el período enero 2022 a diciembre 2022 en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca (n=100)	24
Tabla 2.- Distribución de mortalidad de los pacientes con CAD (n=100)	29
Tabla 3.-Valore de tendencia central, media, mediana y moda de Na, Cl, K, Diferencia Na/Cl, Razón Cl/Na, Anión GAP, Glucosa, HCO ₃ , pH. (n=100)	33
Tabla 4.- Diferencia de medias de Na/Cl en pacientes con CAD leve/moderada y grave	34
Tabla 5. Tabla cruzada de Grado de CAD comparado con sexo	35
Tabla 6. Tabla cruzada de Grado de CAD comparado con estado de conciencia	36
Tabla 7. Tabla cruzada de Grado de CAD comparado con la causa de la cetoacidosis diabética	37

Abreviaturas

CAD (cetoacidosis diabética)

DM (Diabetes Mellitus)

GAP (Brecha aniónica)

ITU (Infecciones del tracto urinario)

Cl (Cloro)

Na (Sodio)

pH (potencial de hidrogeniones)

SID (Diferencia de iones fuertes)

UCI (Unidad de cuidados intensivos)

Resumen

Antecedentes: Una de las complicaciones agudas más graves de la diabetes mellitus (DM) es la cetoacidosis diabética (CAD) la cual se caracteriza por la tríada hiperglucemia, acidosis metabólica con anión (brecha aniónica) GAP elevado e hipercetonemia, como resultado de una deficiencia relativa o absoluta de insulina circulante además de un incremento de las hormonas contrarreguladoras como son: el glucagón, cortisol, catecolaminas y hormonas del crecimiento, en presencia de déficit de líquidos y electrolitos como el sodio, potasio, calcio, magnesio, cloruro y fosfato lo cual es producido por la glucosuria que induce una diuresis osmótica.

Objetivo: Determinar la razón Cl/Na de ingreso como factor *pronóstico* de severidad y muerte en pacientes con cetoacidosis diabética en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca en el año 2022

Material y métodos: El tipo de estudio fue transversal, analítico y retrolectivo; considerando como universo a los pacientes del Hospital General Pachuca en el año 2022. **Resultados.** Se incluyeron 100 pacientes con CAD, la edad que se observó con mayor frecuencia fue de 35 años (7%), por grupo de edad los 40 a 49 años fueron más frecuentes con el 23%, el sexo femenino tuvieron un porcentaje del 51%, la personas con estudio hasta preparatoria fue del 34%, los empleados fueron mayor numero con el 31%, y los casados fueron el 36% la causa de hospitalización fue en un proceso infeccioso (68%), siendo las ITU la más común con el 33% y con CAD moderada (41%), el estado de conciencia con el que ingresaron el mayor número de pacientes fue consientes (42%), la gasometría aunque en acidosis, el 9% tuvo Na^+ 135 mEq/dl, el 23% de los pacientes tuvo Cl^- de 100 mEq/dl, el 15% tuvo K^+ de 4 mEq/dl, el 99% presentaron razón Na/Cl de 1 mEq/dl y solo el 28% CAD severa pero no hubo ninguna muerte, ($p=.932$).

Conclusión. La razón Cl/Na se concluyó que no es un factor de mal pronóstico en esta población ya que, aunque la mayoría tuvo razón de NA/Cl mayor de 1 mEq/dl solo el 28% tuvo CAD, y nadie falleció, la causa de hospitalización en los pacientes con CAD fueron las infecciones urinarias y más comúnmente en el sexo femenino y en la cuarta década de la vida.

Palabras claves: Diabetes mellitus, cetoacidosis diabética, sodio, cloro

Summary

Background: One of the most serious acute complications of diabetes mellitus (DM) is diabetic ketoacidosis (DKA), which is characterized by the triad of hyperglycemia, metabolic acidosis with anion (anion gap), elevated GAP, and hyperketonemia, as a result of a relative or absolute deficiency of circulating insulin in addition to an increase in counterregulatory hormones such as: glucagon, cortisol, catecholamines and growth hormones, in the presence of a deficit of fluids and electrolytes such as sodium, potassium, calcium, magnesium, chloride and phosphate which is produced by glycosuria that induces osmotic diuresis.

Objective: To determine the Cl/Na ratio of admission as a prognostic factor for severity and death in patients with diabetic ketoacidosis in the Emergency Department of the General Hospital of Pachuca in 2022. **Material and methods:** The type of study was cross-sectional, analytical, and retrospective; considering as a universe the patients of the Pachuca General Hospital in the year 2022. **Results.** A total of 100 patients with DKA were included, the most frequently observed age was 35 years (7%), by age group 40 to 49 years were more frequent with 23%, female sex had a percentage of 51%, 34% of people with high school education, 31% of employees were employed, and 36% of married people, the cause of hospitalization was an infectious process (68%), UTIs being the most common (33%) and moderate DKA (41%), the state of consciousness with which the largest number of patients were admitted was conscious (42%), blood gases, although in acidosis, 9% had Na^+ 135 mEq/dl, 23% of patients had Cl^- of 100 mEq/dl, 15% had K^+ of 4 mEq/dl, 99% had a Na/Cl ratio of 1 mEq/dl and only 28% had severe DKA but there were no deaths ($p=.932$).

Conclusion. The Cl/Na ratio was concluded not to be a poor prognostic factor in this population since, although most had a NA/Cl ratio greater than 1 mEq/dl, only 28% had DKA, and no one died, the cause of hospitalization in patients with DKA was urinary tract infections and more commonly in females and in the fourth decade of life.

Key words: Diabetes mellitus, Diabetic ketoacidosis, sodium, chlorine

I. Marco teórico

Cetoacidosis diabética

La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones metabólicas más frecuentes y potencialmente letales de la diabetes mellitus. La cetoacidosis diabética se diagnostica con los siguientes criterios: hiperglucemia mayor a 250mg/dl, acidosis metabólica (pH menor a 7.3), bicarbonato menor a 15mg/dl, e incremento de los cuerpos cetónicos >3mmol/L.^{1,2} Es consecuencia de la deficiencia absoluta o relativa de insulina y el incremento de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormonas del crecimiento).^{2,3}

La severidad del cuadro se determina con base en el pH y la cifra de bicarbonato.²

Tabla 1. Criterios diagnósticos de los cetoácidos diabética

	Leve	Moderada	Grave
Glucosa (mg/dL)	>250	>250	>250
Ph	7.25 a 7.30	7.00 a 7.24	<7.00
Bicarbonato (mEq/L)	15 a 18	10 a 14	<10
Hiato aniónico (GAP)	>10	>12	>12
Nivel de conciencia	Alerta	Alerta o con somnolencia	Obnubilación, estupor o coma

Kitabchi AE 2009²

Etiopatogenia

El incremento de las hormonas contrarreguladoras en la cetoacidosis diabética condiciona una cascada catabólica e inflamatoria. Específicamente para que se desarrolle una cetoacidosis diabética es necesaria el déficit de insulina y el exceso de glucagón, lo que permite un acelerado catabolismo, gluconeogénesis, glucogenólisis y lipólisis, lo que permite un aumento en la producción de glucosa, ácido láctico, formación de cuerpos cetónicos hepáticos, incrementando el suministro hepático de sustratos procedentes de la grasa y músculo (aminoácidos y ácidos grasos libres).⁴

En la cetoacidosis diabética la hiperglucagonemia altera el metabolismo hepático lo que permite la formación de cuerpos cetónicos, con la activación de la enzima palmitoiltransferasa de carnitina I, dicha enzima es crucial para el transporte regulado de los ácidos grasos al interior de las mitocondrias, donde ocurre la beta oxidación y conversión en cuerpos cetónicos. Los cuerpos cetónicos son ácidos débiles, pero al acumularse generan acidosis metabólica.⁴

Diagnóstico clínico

Síntomas de hiperglucemia, incluida la poliuria, la polidipsia y la pérdida de peso, suelen estar presentes durante varios días antes del desarrollo de la cetoacidosis diabética.^{2,5} Dos tercios de los pacientes presentan debilidad, náuseas, vómitos y dolor abdominal.⁶ El dolor abdominal, que a veces imita un abdomen agudo, es especialmente común en los niños; Aunque no se ha dilucidado la causa, el retraso en el vaciamiento gástrico y el íleo inducido por la alteración electrolítica y la acidosis metabólica se han implicado como posibles causas de dolor abdominal.

El examen físico revela signos de deshidratación, incluyendo pérdida de turgencia de la piel, membranas mucosas secas, taquicardia e hipotensión. El estado mental puede variar desde el estado de alerta total hasta el letargo profundo; sin embargo, menos del 20% de los pacientes son hospitalizados con pérdida de conciencia.³ La acetona en el aliento y la respiración de Kussmaul dificultosa también pueden estar presentes en el momento del ingreso, especialmente en pacientes con acidosis metabólica grave.²

Desequilibrio electrolítico en CAD

El desequilibrio electrolítico en CAD está dado en conjunto por la diuresis osmótica, las náuseas y los vómitos inducidos por la cetonemia y por la acidosis presente.⁷ En un primer punto se registra un déficit de sodio de 5 a 13 mmol/kg. Este déficit va a estar dado por: a) hiperglucemia restringida inicialmente al espacio extracelular lo cual induce un paso de agua diluyendo las concentraciones de sodio en el extracelular, y b) una diuresis osmótica con pérdida de agua y sodio urinarios, y disminución de la resorción a nivel del túbulo distal; aunque con mayores pérdidas de agua que de sodio.⁸ En un segundo aspecto la CAD se asocia con una reducción en el potasio sérico, de 3 a 15 mmol/kg dada por pérdida secundaria a la diuresis osmótica y a un hiperaldosteronismo secundario a deshidratación; aunque en un

principio se podría observar un aumento de dicho ion debido a un cambio hacia el espacio extracelular del mismo desencadenado: acidosis, proteólisis e hipoinsulinemia.⁸

El sodio y el cloro son electrolitos responsables de controlar el volumen extracelular y la presión sanguínea en el organismo, por lo cual se consideran primordiales en el metabolismo. (anexo1) En padecimientos agudos se ven afectadas sus concentraciones y, por consiguiente, el equilibrio ácido-base. El método propuesto por Stewart señala que el comportamiento y concentración de ciertos iones y moléculas en un medio acuoso está determinado por la acción de las leyes químicas sobre las variables independientes: la diferencia de iones fuertes, presión parcial de bióxido de carbono y el total de aniones débiles en la solución.^{9,10} De acuerdo con este enfoque para los trastornos ácido-base, el cloruro afecta la acidez al ser el principal componente de iones negativos de la "diferencia de iones fuertes" (SID). El principal componente cargado positivamente es el sodio. La acidosis se desarrolla si la diferencia entre $[Na]$ y $[Cl^-]$ (brecha Na-Cl) se reduce por debajo de lo normal.¹¹ En estados normales, la SID correspondiente a la diferencia entre la concentración de sodio y cloruro es de aproximadamente 40 mEq/L dentro de los límites de 38 y 42 mEq/L.^{12,13} Cuando la SID se estrecha en el caso de una disminución de sodio o de un aumento de cloruro, se produce acidosis¹⁴ Sin embargo, la SID puede ampliarse en el caso de hipernatremia (p. ej., infusión de bicarbonato de sodio) o por hipocloremia (p. ej., pérdida de cloruro debido a vómitos o diuréticos de asa). Los niveles elevados de otros aniones también conducen a acidosis (es decir, acidosis láctica y cetoacidosis) debido a una disminución de la SID.¹⁴

La brecha aniónica sérica (GAP) es un parámetro de derivación matemática calculado a partir de la diferencia en las concentraciones séricas de cationes y aniones. Es la forma más sencilla de evaluar el estado ácido-base y ayuda a identificar diversas formas de acidosis metabólica. El GAP se calcula a partir de la diferencia en las concentraciones. La GAP desempeña un papel esencial en el diagnóstico de enfermedades críticas comunes.¹⁵⁻¹⁷ La CAD se caracteriza por tener un GAP elevado.¹⁸ Los pacientes con CAD generalmente presentan una acidosis metabólica con anión GAP alta (> 16) debido a la presencia de cetonas, pero también pueden desarrollar una acidosis metabólica con anión GAP estrecho relacionada con la hipercloremia.¹⁹ Es empleada para medir la diferencia entre los electrolitos con carga negativa y positiva, es decir si la brecha aniónica es muy alta la sangre se encuentra

más ácida de lo normal, pero si la brecha aniónica es muy baja se denomina que la sangre no es muy ácida. El rango normal de la brecha aniónica depende de cada laboratorio, pero oscila entre 6-10 mEq/L. Cuando existe una acumulación de cetoacidosis conlleva a una acidosis metabólica con un Anión GAP alto.²⁰ El anión GAP se calcula usando el sodio medido, no el sodio corregido.²¹ Cálculo del anión GAP: $\text{Na (mEq/L)} - [\text{Cl (mEq/L)} + \text{HCO}_3 \text{ (mEq/L)}]$

Por otra parte, el índice cloro (Cl⁻)/sodio (Na⁺) cuantifica el papel de la hipercloremia en las alteraciones ácido-base, una relación < 0.75 tiene un efecto alcalinizante en el plasma; > 0.79 indica que la causa de acidosis es secundaria a hipercloremia; y valores de 0.75-0.79 significan causas de acidosis mixtas.²²

El cloruro y el sodio son los dos principales iones fuertes del líquido extracelular. Cuando la hipercloremia se asocia con acidosis, se denomina acidosis hiperclorémica. Teniendo en cuenta el paradigma de Stewart, la diferencia entre el sodio y el cloruro debe reducirse, en lugar de aumentar la concentración de cloruro para determinar si la hipercloremia es la fuente de acidosis.²³

Fluidoterapia

El sodio sérico de ingreso suele ser bajo debido al flujo osmótico de agua desde el espacio intracelular al extracelular en presencia de hiperglucemia. Un aumento en la concentración sérica de sodio en presencia de hiperglucemia indica un grado bastante profundo de pérdida de agua. Para evaluar la gravedad del déficit de sodio y agua, el sodio sérico puede corregirse añadiendo 1,6 mg/dl al sodio sérico medido por cada 100 mg/dl de glucosa por encima de 100 mg/dl.²⁴

Todos los pacientes con cetoacidosis diabética tienen depleción de volumen (déficit de líquidos ~ 5-8 litros) que requiere una reanimación agresiva con líquidos para restaurar el volumen intravascular y la perfusión renal. Suero fisiológico isotónico (NaCl al 0,9%) infundido a una velocidad de 500-1000 ml/hora durante las primeras 2 horas, pero puede ser necesario un volumen mayor en pacientes con shock hipovolémico para restaurar la presión arterial normal y la perfusión tisular. Una vez corregida la depleción del volumen intravascular, la velocidad de la infusión de solución salina normal debe reducirse a 250

ml/hora o cambiarse a solución salina al 0,45%, dependiendo de la concentración sérica de sodio. El déficit hídrico libre puede estimarse, a partir de la concentración sérica corregida de sodio, utilizando la siguiente ecuación: déficit hídrico = (0,6) (peso corporal en kilogramos) × (1 - [sodio corregido/140]). El objetivo es reemplazar la mitad del déficit de agua estimado en un período de 12 a 24 horas.³

Mientras que el trastorno del cloruro relacionado con los fluidos se presenta principalmente como hipercloremia o acidosis hiperclorémica,²⁵ La hipocloremia y/o alcalosis hipoclorémica se asocia principalmente con la terapia diurética en lugar de con líquidos.²⁶ La hipercloremia causada por enfermedades subyacentes o fluidoterapia es común en las UCI, entre el 25 y el 45%.^{27,28} La hipercloremia inducida por solución salina no parece tener un impacto negativo en los resultados clínicos de los pacientes con equilibrio ácido-base y función renal normales.²⁹ Sin embargo, todavía no está claro para los pacientes críticamente enfermos que en su mayoría tienen una reserva reducida del huésped, insuficiencia multiorgánica y alteración ácido-base.²⁹ Es común confundir la hipercloremia con la acidosis hiperclorémica.³⁰⁻³²

II. Antecedentes

La cetoacidosis diabética se presenta con mayor frecuencia en pacientes con diabetes tipo 1, pero muchos pacientes con diabetes tipo 2 pueden desarrollar cetoacidosis en condiciones médicas y quirúrgicas estresantes.³³ Contrariamente a la creencia popular, la cetoacidosis diabética es más común en adultos que en niños. Los datos de la Red de Clínicas de Intercambio de diabetes Tipo 1, incluyeron a 2561 pacientes, demostraron que los adultos jóvenes (18-25 años) tienen la mayor incidencia de CAD (~5%) definida como un evento ≥ 1 en los 3 meses anteriores.³⁴ En estudios comunitarios,^{33,34} más del 40% de los pacientes con CAD son mayores de 40 años y más del 20% son mayores de 55 años. La cetoacidosis diabética es la principal causa de mortalidad entre los niños y adultos jóvenes con diabetes Tipo 1, representando ~ 50% de todas las muertes en pacientes diabéticos menores de 24 años.² En los Estados Unidos, la mortalidad general por CAD en pacientes hospitalizados es del <1%,^{2,35} pero se informa una tasa más alta entre los pacientes ancianos con enfermedades potencialmente mortales. La mortalidad aumenta sustancialmente con el envejecimiento, y las tasas de mortalidad de los mayores de 65 a 75 años alcanzan el 20-40%.^{2,35-37}

En México, durante el año 2019 la Diabetes Mellitus ocupó el 2do lugar de las 10 principales causas de muerte tanto en hombres como en mujeres después de las enfermedades cardiovasculares que ocuparon el lugar número 1. Las complicaciones agudas de diabetes representan casi el 30% de las hospitalizaciones en la sala de urgencias y de ellos hasta el 10% de la mortalidad en dicho servicio,³⁸ de las cuales el 63% de episodios de CAD son severas, un 35% son moderados y solo 1% corresponden a los casos leve.³⁹ Los pacientes con diabetes, especialmente aquellos con CAD, están predispuestos a desarrollar acidosis debido a que tienen una serie de factores de riesgo.⁴⁰

Este estudio intenta determinar la incidencia de acidosis metabólica hiperclorémica (antes de iniciar el tratamiento con líquidos intravenosos) en niños con CAD y evaluar el impacto de la acidosis metabólica hiperclorémica en la lesión renal aguda y el edema cerebral y, a su vez, en la mortalidad y la duración de la estancia en la UCIP. Se trató de un estudio prospectivo realizado en el Servicio de Pediatría, VIMS, Bellary entre mayo de 2016 y diciembre de 2017 y en el que participaron un total de 32 pacientes con CAD. Junto con las investigaciones de rutina, se midieron los niveles de ABG y cloruro sérico en el momento

del ingreso para su categorización en acidosis metabólica normoclorémica (anión GAP alto) y acidosis metabólica hiperclorémica (anión GAP normal). La incidencia de acidosis metabólica hiperclorémica y su impacto en el desarrollo de lesión renal aguda y edema cerebral se tomó como resultado primario del estudio. La tasa de mortalidad y la duración de la estancia en la UCIP se tomaron como resultado secundario. Se observó acidosis metabólica hiperclorémica en el 18,8% del grupo de estudio. Se observó lesión renal aguda en el 38,4% de los niños con acidosis metabólica normoclorémica y en el 83,3% de los niños con hipercloremia. Alrededor del 50% de los pacientes desarrollaron edema cerebral en el grupo de hipercloremia y solo el 3,8% desarrollaron edema cerebral en el grupo normoclorémico. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas. La tasa de mortalidad en acidosis metabólica normoclorémica e hiperclorémica fue de 3,8% y 50% respectivamente. La hipercloremia en el momento de la presentación en la CAD es un factor de riesgo para el aumento de la mortalidad.¹⁹

De Vasconcellos y Skinner realizaron un estudio observacional y retrospectivo en pacientes adultos ingresados a la UCI con el propósito de asociar las variaciones de cloro sérico y la tasa de mortalidad fue de 57.2% de los pacientes que desarrollaron hipercloremia 48 horas posteriores al ingreso, asociándose significativamente a la mortalidad. Concluyeron que la hipercloremia y altos niveles de cloro sérico son marcadores pronósticos de mortalidad en pacientes en estado crítico.⁴¹

Xue y colaboradores señalan que factores, como el uso de soluciones de cristaloides en pacientes críticamente enfermos, pueden generar modificaciones en la concentración de cloro sérico. Por tal motivo, realizaron un metaanálisis con la finalidad de evaluar los efectos del contenido de cloro en las soluciones cristaloides en los resultados clínicos de pacientes adultos ingresados a la UCI. Observaron que el uso de soluciones cristaloides equilibradas mostraron menor riesgo de aumento en las concentraciones séricas de cloro y sodio. Asimismo, indican que las soluciones se asociaron con una tasa de mortalidad hospitalaria reducida entre los pacientes sépticos y concluyeron que la evidencia del estudio aún es limitada para determinar los beneficios reales de las soluciones cristaloides equilibrados.⁴²

La cetoacidosis diabética se caracteriza por hiperglucemia, cetogénesis y aumento de la acidosis metabólica aniónica GAP. Tales trastornos van acompañados de agotamiento de

volumen, así como de alteraciones electrolíticas. La reanimación con solución salina tradicional en pacientes con CAD puede exacerbar las anomalías electrolíticas, en particular la producción de hipercloremia. La hipovolemia grave puede provocar una lesión renal aguda (LRA). Este estudio transversal se llevó a cabo en 70 niños con CAD ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos, en el que todos los pacientes fueron sometidos a una historia clínica detallada y a un examen clínico completo. Se realizó una evaluación diaria de Na, K, urea, creatinina, cloruro, gasometría arterial y cociente albúmina/creatinina (ACR). La LRA se definió como pRIFLE en estadios I y F. Se detectó hipercloremia en el 65,7% de los pacientes al ingreso y en el 52,9% a las 24 h ($p = 0,17$). Se documentó LRA en el 28% de los pacientes. Al ingreso se detectó hipercloremia en el 56% de los pacientes sin LRA frente al 90% de los pacientes con LRA ($p = 0,007$). A las 24 h se detectó hipercloremia en el 48,4% de los pacientes sin LRA frente al 100% de los pacientes con LRA. El cloruro se correlacionó significativamente positivamente con la duración del ingreso, la creatinina, la ACR y negativamente con la TFGe.⁴³

En este estudio participaron 200 pacientes con diabetes tipo 2 y 50 sujetos de control no diabéticos. Se utilizó un cuestionario para adquirir datos demográficos, antropométricos, clínicos y psicosociales. Se recogieron muestras de sangre en ayunas para la determinación de los niveles de glucosa plasmática en ayunas (GPF), hemoglobina glicosilada, calcio, potasio y sodio. Casi todos los pacientes diabéticos fueron diagnosticados de hipernatremia (98%) frente al 70% del grupo control ($p < 0,001$). No había registro de hiponatremia. Se observó hipercalcemia en el 30% de los pacientes diabéticos e hipocalcemia en el 48%. La prevalencia de hiperpotasemia fue comparable entre pacientes y controles. Los sujetos tendían a ser más hipopotasémicos ($p = 0,038$). Para los tres electrolitos investigados, más del 70% de los se observaron desequilibrios en los pacientes con hiperglucemia en comparación con los pacientes que tenían FPG o hipoglucemia. El desequilibrio electrolítico es frecuente en pacientes diabéticos tipo 2 de la Región Oeste de Camerún, especialmente aquellos que presentan hiperglucemia.⁴⁴

De los 199 pacientes incluidos en este estudio, 112 (56 %) tenían diabetes no controlada mellitus (MS) con nivel de HbA1c $> / = 7,0$ %. Aparición de hiponatremia, hipopotasemia, hiperpotasemia, hipocalcemia e hipercalcemia fueron del 35 %, 13 %, 7 %, 16 % y 2 %, respectivamente.

respectivamente. En los pacientes diabéticos se observó hiponatremia más frecuente en pacientes con DM no controlada que en aquellos con glucemia controlada (52,67 % frente a 12,64 %, $p < 0,001$). Los pacientes en tratamiento con insulina fueron más propensos a presentar hiponatremia que los pacientes sin insulina ($p < 0,001$). Pacientes con DM tipo 2, específicamente aquellos que tienen diabetes mellitus no controlada tienen una mayor probabilidad de desarrollar diselectrolitemia. Los más conocidos alteraciones electrolíticas observadas fueron hiponatremia seguida de hipocalcemia en estudio y fueron en general predominantes entre los pacientes con DM no controlada.⁴⁵

Se trata de un estudio descriptivo transversal realizado en el Departamento de Medicina del Hospital Darul Sehat, Karachi, Pakistán, entre marzo de 2017 y octubre de 2017. Se incluyeron un total de ciento ochenta y un pacientes ingresados y pacientes con diabetes no controlada (HbA1c superior al 7%) y se registraron sus datos demográficos, comorbilidades, complicaciones microvasculares, antecedentes farmacológicos, ayuno y niveles aleatorios de glucosa en sangre y electrolitos séricos. En la diabetes mellitus no controlada, se observó que la disminución de los niveles séricos de sodio y cloruro fue estadísticamente alta (valor de p menor o igual a 0,05), mientras que la de potasio y magnesio mostró alteraciones insignificantes. También se observó que el nivel de sodio disminuía con el aumento del patrón de microalbúmina en la orina. El desequilibrio electrolítico está marcadamente presente en pacientes con niveles de azúcar en sangre no controlados, por lo que los electrolitos séricos deben medirse de forma rutinaria en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.⁴⁶

La prevalencia global de desequilibrio electrolítico entre los pacientes diabéticos y los controles fue del 83,07% y 52,31%, respectivamente. La media de Na y la mediana del nivel de Mg^{2+} y Ca^{2+} disminuyeron significativamente. Sin embargo, el nivel medio de Cl^- aumentó significativamente en los pacientes diabéticos en comparación con los grupos de control. En la regresión logística multivariante: la AOR de consumo de alcohol = 3,34 [1,02-10,9], la AOR sin educación formal = 5,38 [1,14-25,4], la AOR de hiperglucemia = 6,32 [2,04-19,5] y la AOR de urbanización = 5,6 [1,44-22,3] mostraron una asociación significativa con el desequilibrio electrolítico.⁴⁷

Como la hiperglucemia no controlada conduce a la glucosuria y la deshidratación, se produce la producción de ácido acetoacético y ácido beta-hidroxibutírico debido a la falta de insulina, lo que resulta en acidosis aniónica que contribuye a los vómitos y una mayor deshidratación que conduce a cambios en el estado mental.⁴⁸ La morbilidad y la mortalidad entre los pacientes que presentan hipernatremia aguda siguen siendo elevadas, y la cetoacidosis diabética puede empeorarla aún más.⁴⁹

Las concentraciones de iones sodio y cloro se han utilizado como marcadores pronósticos en paciente críticos por diferentes patologías por ejemplo las alteraciones de la concentración de iones cloruro ($[Cl^-]$) se han asociado con lesión renal aguda y otros resultados adversos. El objetivo de este estudio fue examinar la asociación de la concentración de iones cloruro y la principal diferencia de iones fuertes (diferencia entre la concentración de iones sódicos y la concentración de iones cloruro) durante las primeras 24 horas tras el ingreso en la UCI con el desarrollo de lesión renal aguda y mortalidad. Se analizaron un total de 34.801 registros de pacientes. hubo probabilidades significativamente altas para el desarrollo de lesión renal aguda en casi todos los grupos con diferencia de iones fuerte principal de más de 34 mEq/L (diferencia de iones fuerte principal = 34-36 mEq/L, odds ratio = 1,17, $p = 0,02$; diferencia fuerte de iones = 38-40 mEq/L, odds ratio = 1,40, $p < 0,001$; diferencia iones fuerte = 40-42 mEq/L, odds ratio = 1,46, $p = 0,001$; principal diferencia iones fuerte > 42 mEq/L, odds ratio = 1,56, $p < 0,001$). Con la concentración de iones cloruro de 104 a 106 mEq/L como referencia, las probabilidades de lesión renal aguda fueron significativamente más altas solo en los grupos de concentración de iones cloruro menores o iguales a 94 mEq/L y concentración de iones cloruro de 98 a 100 mEq/L. Los análisis realizados mediante ponderación de probabilidad inversa mostraron probabilidades significativamente mayores de mortalidad en la UCI en todos los grupos con una fuerte diferencia de iones principal superior a 34 mEq/L, excepto en el grupo de 36-38 mEq/L, así como en el grupo de menos de 26 mEq/L.⁵⁰

En otro estudio que investigaron la relación entre la brecha aniónica sérica (GA) y la mortalidad por todas las causas en pacientes con pancreatitis aguda (PA) en unidades de cuidados intensivos (UCI). El resultado principal fue la mortalidad por todas las causas a los 90 días. De los 279 pacientes incluidos en el estudio, 87 (31.18%) fallecieron. El valor sérico

de GA se asoció positivamente con la mortalidad por todas las causas a los 90 días (cociente de riesgos instantáneos [CRI] 1,08; intervalo de confianza [IC] del 95%: 1.02-1.14), después de ajustar por edad, sexo, consumo de alcohol, insuficiencia cardíaca congestiva, diabetes mellitus, hipertensión, TFGe, albúmina y puntuación SOFA. Hubo una relación no lineal entre los valores séricos de GA y la mortalidad después de ajustar por posibles factores de confusión. Se utilizó un modelo de regresión de dos piezas para obtener un valor de punto de inflexión umbral de 13.8 mmol/L. El HR y el IC 95% en el punto de inflexión izquierdo fueron 0.82 (0.61-1.09; $p = 0.1719$), y en el punto de inflexión derecho fueron 1.15 (1.08-1.23; $p < 0.0001$). La relación entre la mortalidad por todas las causas en pacientes con pancreatitis aguda y los valores séricos de GA no fue lineal. La mortalidad por todas las causas y los valores de GA sérica se correlacionaron positivamente cuando el valor de GA sérico fue de >13.8 mmol/L.⁵¹

III. Justificación

La CAD es una complicación aguda frecuente de la diabetes mellitus con un alto riesgo de mortalidad, es más común en pacientes con diabetes tipo 1. Cuando se trata de manejar esta complicación, los niveles de glucosa, los niveles de electrolitos y la hemodinámica del paciente se monitorean de cerca porque puede causar complicaciones graves como edema cerebral, rabdomiólisis y trombosis.

La hipernatremia es una afección asociada con la cetoacidosis diabética, sin embargo, de acuerdo a la literatura revisada también podemos encontrar casos con sodio normal o hiponatremia dependiendo del origen de la acidosis. El contar con pruebas pronósticas de la gravedad de la enfermedad como es en este caso la razón Cl/Na podría permitir un enfoque de tratamiento estructurado y sistemático, sin olvidar, que esta razón es uno de muchos factores que deben considerarse al evaluar y pronosticar a un paciente con cetoacidosis diabética.

Las pruebas más empleadas para detectar la cetoacidosis diabética es la prueba de glucosa en sangre, bicarbonato sérico, pH, brecha aniónica las cuales son clave y guía para establecer un diagnóstico que lleve al adecuado tratamiento temprano y evitando que se desarrolle a una morbilidad neurológica significativa e incluso la muerte del paciente.

Está demostrado el desequilibrio electrolítico en los casos de CAD, y se ha utilizado el GAP para el diagnóstico y la relación de Cl/Na de la enfermedad. Sin embargo, existe literatura escasa en relación a su asociación al pronóstico de la CAD. La razón Cl/Na puede ser una herramienta fundamental en la medicina actual, ya que permitiría un diagnóstico temprano, un monitoreo preciso y una guía en el tratamiento personalizado, lo que puede contribuir a una mejor gestión de la enfermedad y mejorar los resultados clínicos de los pacientes.

IV. Planteamiento del problema

Fisiológicamente, una causa bien conocida de disnatremia en la diabetes es la diuresis osmótica. En pacientes con diabetes no controlada, los niveles séricos de sodio varían, según el equilibrio entre el movimiento de agua inducido por la hiperglucemia fuera de las células que reduce el sodio y la diuresis osmótica inducida por la glucosuria, que aumenta el sodio. Las elevaciones en los niveles de glucosa en la sangre extraen el agua de las células hacia un lugar extracelular, lo que conduce a la hiponatremia.

La hiperglucagonemia en la CAD altera el metabolismo hepático lo que permite la formación de cuerpos cetónicos, Los cuerpos cetónicos son ácidos débiles, pero al acumularse generan acidosis metabólica. Sin embargo, el desequilibrio electrolítico en CAD puede estar dado en conjunto por la diuresis osmótica, las náuseas y los vómitos inducidos por cetonemia y por la acidosis. La diferencia de los iones fuertes en este caso el Na y iones débiles Cloro se conoce como SID, cuando la SID se estrecha (aumento de Na y disminución de Cl) se produce acidosis y cuando se amplía en el caso de la hipernatremia o por hipocloremia también produce acidosis. Las dos situaciones se pueden presentar en la CAD. Para su determinación se calcula la diferencia entre $[Na^+]$ y $[Cl^-]$ (brecha Na-Cl) la cual se reduce por debajo de lo normal, por otro lado, el índice Cl^-/Na^+ cuantifica el papel de la hipercloremia en las alteraciones acido-base. El desequilibrio electrolítico en la CAD se usa como parámetros diagnósticos sin embargo a las alteraciones que se observan en el Cl/Na se han utilizado como marcadores pronósticos en pacientes críticos por diferentes patologías, sin embargo, hay escasos estudios en que se busque la asociación de este marcador y el pronóstico de la CAD. El estudio de la razón Cl/Na en el pronóstico de la mortalidad en pacientes con cetoacidosis diabética no está bien demostrado, identificar a aquellos pacientes

que corren mayor riesgo de complicaciones podría mejorar en consecuencia el manejo clínico en CAD. Atendiendo a lo anterior se propone la siguiente pregunta de investigación.

IV.1 Pregunta de investigación ¿La razón Cl/Na de ingreso es un factor pronóstico de severidad y muerte en pacientes con cetoacidosis diabética en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca?

IV.2 Objetivos

Objetivo General

Determinar la razón Cl/Na de ingreso como factor pronóstico de severidad y muerte en pacientes con cetoacidosis diabética en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca en el año 2022

Objetivos específicos

- 1) Describir las características clínicas y sociodemográficas de los pacientes con cetoacidosis diabética en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca en el año 2022
- 2) Identificar la razón Cl/Na al ingreso del paciente con diagnóstico de cetoacidosis diabética en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca en el año 2022
- 3) Evaluar si la razón Cl/Na de ingreso es un factor pronóstico de severidad y muerte del paciente con cetoacidosis diabética en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca en el año 2022

IV.3 Hipótesis

Hi: La razón Cl/Na de ingreso es un factor pronóstico de la severidad y muerte en el paciente con cetoácidos diabética en el servicio de urgencias del Hospital General de Pachuca en el año 2022

Ho: La razón Cl/Na de ingreso no es un factor pronóstico de la severidad y muerte en el paciente con cetoácidos diabética en el servicio de urgencias del Hospital General de Pachuca en el año 2022

V. Material y métodos

V.1 Diseño de investigación

Es un estudio de tipo transversal, analítico y retrolectivo

V.2 Análisis estadístico de la información

Análisis univariado

La información fue analizada utilizando el Paquete Estadístico SPSS. Versión 22.0. Las variables cuantitativas se expresaron en frecuencias, los resultados se presentaron utilizando tablas, gráficas y cuadros. Se realizaron medidas de tendencia central, así como de las proporciones.

Análisis bivariado.

Para llevar a cabo el análisis bivariado y construir tablas de 2 x 2 para el cálculo de la prueba de ji cuadrada, se clasificaron los pacientes en dos categorías según la razón CI/Na. Estas categorías fueron:

1. CAD Moderada/Severa: Pacientes con CAD moderada o severa.
2. CAD Leve: Pacientes con CAD leve.

A continuación, se presenta la tabla 2 x 2 para calcular la prueba de ji cuadrada basada en la razón Cl/Na:

Tabla

Razón Cl/Na	CAD moderada /severa	CAD Leve
>0.75		
< 0.75		

En cuanto a la variable Muerte, se analizó la razón Cl/Na en dos grupos:

1. Fallecidos
2. No fallecidos

Tabla

Razón Cl/Na	Fallecidos	No fallecidos
>0.75		
< 0.75		

La diferencia de medias entre estos grupos se calculó utilizando la prueba t-student para las variables cuantitativas discretas (razón de Cl/Na) entre los grupos de pacientes con CAD leve y moderada/severa, así como entre los fallecidos y los sobrevivientes. Un valor de $p < 0.05$ se consideró estadísticamente significativo para Ji cuadrada y t-student.

V.3 Ubicación espacio-temporal

V.3.1 Lugar

La investigación se llevó a cabo en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca.

V.3.2 Tiempo

Los datos obtenidos de fueron de expedientes de pacientes atendidos durante el periodo de enero 2022 a diciembre 2022.

V.3.3 Persona

Expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de CAD

V.4 Selección de la población de estudio

V.4.1 Criterios de inclusión

- 1) Expedientes de pacientes de ambos sexos
- 2) Expedientes de pacientes mayores de 18 años
- 3) Expedientes de pacientes con diagnóstico de CAD.
- 4) Expedientes de pacientes con mediciones simultáneas de los niveles séricos electrolitos séricos, pH de la sangre arterial y HCO_3^- , cálculo de GAP y niveles de glucosa.

V.4.2 Criterios de exclusión

- 1) Expedientes de pacientes derivados de otras instituciones con manejo inicial de la institución de referencia.
- 2) Expedientes de pacientes con comorbilidades que afecten los niveles de sodio y cloro
- 3) Expedientes de pacientes con desequilibrio electrolíticos preexistentes antes del desarrollo de CAD
- 4) Expedientes de casos atípicos de CAD

V.4.3 Criterios de eliminación

- 1) Expedientes de pacientes que no cuenten con resultados de ingreso de electrolitos séricos.
- 2) Expedientes de pacientes con enfermedad renal crónica y en tratamiento sustitutivo de la función renal

V.5 Determinación del tamaño de muestra y muestreo

V.5.1 Tamaño de la muestra

En México se observó que las complicaciones por DM se presentan en 30%³⁸ dato que se fue utilizado para el cálculo de la muestra.

$$n = \frac{Z^2(p)(q)}{E^2}$$

Desglose:

n: muestra

z: Corresponde al área debajo de la curva en función del intervalo de confianza que se elige. En caso de elegirse un intervalo de confianza de 95%, este se traduce en 1.96.

p: Variabilidad positiva, de acuerdo a la literatura revisada³⁸ encontraron prevalencia de complicaciones de DM del 30% se tomará como variabilidad positiva.

q: Variabilidad negativa, correspondiente a 1-p = 0.84

e: Error de muestreo, se considerará de 0.09

$$n = \frac{1.96^2(0.30)(0.84)}{0.09^2}$$

$$n = \frac{0.968083}{0.0081}$$

$$n = 100$$

De acuerdo al cálculo descrito el tamaño de la muestra corresponderá a 100 expedientes.

V.5.2 Muestreo

El muestreo fue aleatorio simple el cual consistió en realizar una tabla de pacientes atendidos durante el periodo referido en Excel, la tabla será enumerada de manera progresiva (0, 1...9) se seleccionaron números en un lugar aleatorio de la tabla hasta completar el tamaño de la muestra.

VI. Operacionalización de las variables

Variable Independiente: Razón Cl/Na

Variable dependiente: Severidad de CAD y Muerte

Variable	Definición conceptual	Definición Operacional	Escala de Medición	Fuente
Variable dependiente				
Muerte	Fin de la vida.	Fallecimiento durante la hospitalización por complicaciones de CAD	Cualitativa dicotómica 1.- si 2.- no	Expediente clínico
Severidad de la CAD	Categorías de la CAD según su gravedad	La severidad del cuadro se determina con base en el pH y la cifra de bicarbonato	Cualitativa dicotómica 1.- Leve 2.- Moderada 3.- Grave	Expediente clínico
Variable independiente				
Edad	Tiempo transcurrido desde	Tiempo en años que una persona	Cuantitativa, Discreta	Expediente clínico

	el nacimiento de un individuo	ha vivido desde que nació		
Ocupación	Situación que ubica a la persona de acuerdo a sus actividades	Actividad laboral que realiza la persona entrevistada en el momento del estudio	<p>Cualitativa Nominal</p> <p>1.- Hogar 2.- empleado 3.- obrero 4.- comerciante 5.- desempleado 5.- otros</p>	Expediente clínico
Estado civil	Situación legal de unión entre dos sujetos	Relación legal que tiene el entrevistado con su pareja	<p>Cualitativa Nominal</p> <p>1.- Unión libre 2.- Casado 3.- Divorciado 4.- Viudo 5.- soltero</p>	Expediente clínico
Escolaridad	Periodo de tiempo de una persona asiste a la escuela	El nivel de instrucción de una persona es el grado más elevado de estudios	<p>1.- Ninguna 2.- Primaria</p>	Expediente clínico

		realizados o en curso.	3.- primaria incompleta 4.- secundaria 5.- secundaria incompleta 6.- preparatoria 7.- preparatoria incompleta 8.- licenciatura 9.- licenciatura incompleta 10.- posgrado 11.- posgrado incompleto	
Sexo	Características biológicas de un individuo que lo clasifica como hombre o mujer	Percepción que tiene el entrevistado con respecto a la pertenencia a ser hombre o mujer	Cualitativa Nominal 1. Mujer 2. Hombre	Expediente clínico
Electrolitos séricos	Minerales disueltos en la sangre.	Sus valores normales en suero son: Na 136 a 145 mEq/L, Cloro 97 a 107 mEq/L, potasio 3.5 a 5.3 mEq/L	Cuantitativa discreta	Expediente clínico
Diferencia de Na y Cl	Es la diferencia de Na y cloro cuando	Diferencia entre la concentración	Cuantitativa discreta	Expediente clínico

	se reduce por debajo de los normal se desarrolla acidosis	de sodio y cloruro es de aproximadamente 40 mEq/L dentro de los límites de 38 y 42 mEq/L		
Razón Cl/Na	Cuantifica el papel de la hipercloremia en las alteraciones ácido-base	una relación < 0.75 tiene un efecto alcalinizante en el plasma; > 0.79 indica que la causa de acidosis es secundaria a hipercloremia; y valores de 0.75-0.79 significan causas de acidosis mixtas	Cuantitativa discreta	
Hipercloremia	Se define como un nivel elevado de cloruro en la sangre y es muy infrecuente.	Se considera cuando sea mayor de 107 mEq/ L	Cualitativa dicotómica 1.- si 2.- no	Expediente clínico
Glucosa plasmática	La glucosa plasmática se refiere a la cantidad de este azúcar primario que se encuentra	Valores normales entre 70 y 100 mg/dl en ayunas	Cuantitativa discreta	Expediente clínico

	en la porción líquida de la sangre.			
Ph	El término pH significa potencial de hidrogeno, que es la concentración de iones de hidrogeno en una sustancia o solución	El pH ideal de la sangre humana es de 7.38	Cuantitativa discreta	Expediente clínico
Bicarbonato	Es un examen que se realiza con una muestra de sangre y que permite determinar los niveles de Dióxido de Carbono (CO ₂) en la sangre el cual suele presentarse en forma de bicarbonato.	Valores normales 22-29 mmol/L	Cuantitativa discreta	Expediente clínico
GAP	Parámetro de derivación matemática ayuda identificar diversas formas de acidosis metabólica	El GAP se calcula a partir de la diferencia en Na (mEq/L) - [Cl (mEq/L) + HCO ₃ (mEq/L)] las concentraciones.	Cualitativa discreta	Expediente clínico

		El rango normal oscila, pero entre 6-10 mEq/L		
Nivel de conciencia	se caracteriza por la intensidad de un estímulo necesario para obtener una respuesta significativa. Por lo tanto, los estados de alteración de la conciencia configuran un continuo que van desde el estado normal a la no respuesta total	Estadio de conciencia del paciente en el momento del ingreso	Cualitativa nominal 1.- Alerta 2.- Alerta o con somnolencia 3.- Obnubilación, estupor o coma	Expediente clínico
Causa de cetoacidosis	Origen de la cetoacidosis diabética	Motivos o razones que se presentaron en el paciente para el desarrollo de cetoacidosis diabética	Cualitativa nominal 1.- Deficiencia de insulina 2.- omisión o insuficiencia de insulina 3.- Infección o enfermedad 4.- Estrés fisiológico o trauma	Expediente clínico

			5.- mal control de la diabetes	
Años de evolución de Diabetes mellitus	Tiempo de progresión de diabetes mellitus a	Años de evolución de diabetes mellitus	Cuantitativa discreta	Expediente clínico
Motivo de hospitalización	Razones de ingreso a urgencias del paciente con cetoacidosis diabética	Diagnostico principal para el ingreso del paciente	Cualitativa nominal	Expediente clínico

VII. Aspectos éticos

Esta investigación cumple con el Reglamento de la Ley General de Salud⁵⁹ en materia de investigación para la salud en su Título Segundo relacionado a aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos, en sus Artículos 13 al 27, para salvaguardar su integridad y respetando sus derechos. De acuerdo a su Artículo 17 se considera un riesgo tipo I investigación sin Riesgo. Manifestando que esta investigación, no presenta ningún riesgo que ponga en peligro la integridad de los participantes, garantizando la confidencialidad de su identidad y de la información obtenida.

Para fines de esta investigación se elaboró consentimiento informado (anexo 3)

VIII. Recursos humanos, físicos y financieros

Recursos Humanos

Investigador principal:

MC. Ivom Escobar Laguna - médico residente de la especialidad de Urgencias

Asesores metodológicos.

Dr. Tomas Eduardo Fernández Martínez – UAEH

Asesor Clínico.

Dr. José Manuel González Alfaro – Hospital General de Pachuca

Recursos Físicos

Expediente Clínico.

Una computadora con recursos electrónicos y software especializado en análisis estadístico.

Una impresora para entregar los avances y resultados finales.

Recursos materiales

Expedientes clínicos de pacientes con cetoacidosis diabética

Hojas para la recopilación de los datos.

Equipo de cómputo con acceso a internet.

Impresora.

Cartuchos de tinta.

Hojas bond tamaño carta y oficio.

Revistas médicas de investigación electrónicas.

Libros de metodología de la investigación.

Recursos financieros

Rubro	Costo unitario	Cantidad requerida	Costo total
Equipo de computo	8,000	1	\$ 12,000
Puerto USB	200	1	\$ 200
Impresora (cartuchos de tinta)	1,500	1	\$ 1,500
Paquete de hojas blancas	100	1	\$ 100
Total			\$ 13,800
Financiamiento	El presente estudio fue realizado en forma autofinanciable		

IX. Resultados

Población analizada.

Se incluyó un total de 100 pacientes. El promedio de edad fue de 48.14 años, con una edad mínima 20 y máxima de 81 años, la edad que se observó con mayor frecuencia fue de 35 años (7%). (Tabla 1)

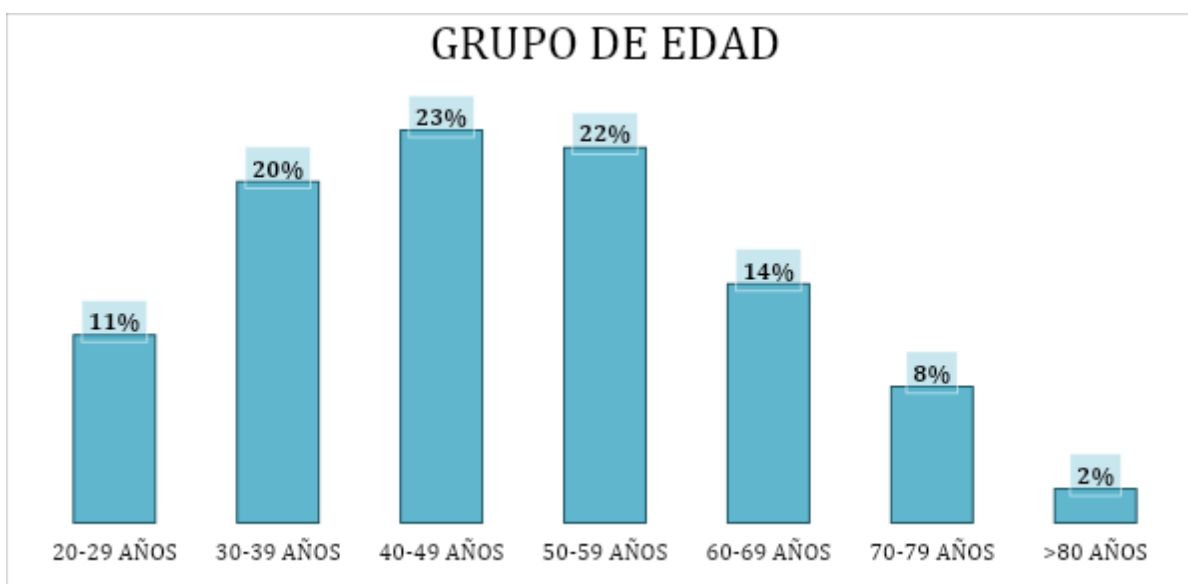
Tabla 1. Medidas de tendencia central de la Edad de pacientes con Diagnóstico de CAD en el período enero 2022 a diciembre 2022 en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca (n=100)

N	Válido	100
Media		48.14
Mediana		47
Moda		35
Mínimo		20
Máximo		81

Fuente: Expediente Clínico.

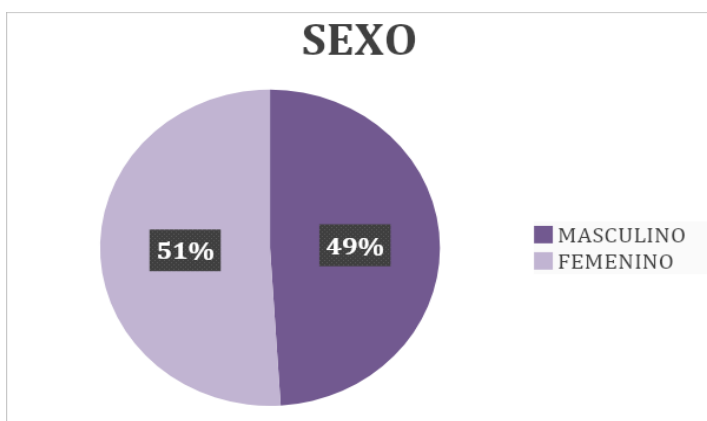
Se dividió por grupo de edad, en donde los que tuvieron de 20 a 29 años se representó por el 11%, de 30 a 39 años con el 20%, de 40 a 49 años con el 23%, de 50 a 59 años con el 22%, de 60 a 60 a 69 años con el 14%, los de 70 a 79 años con el 8% y los mayores de 80 años con el 2%. (Gráfica 1)

Gráfica 1. Grupo de edad de pacientes con Diagnóstico de CAD en el período enero 2022 a diciembre 2022 en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca (n=100)



El sexo observado con mayor frecuencia fue el género femenino con el 51 %, en relación con el masculino el cual llegó a un 49 %. (Gráfica 2)

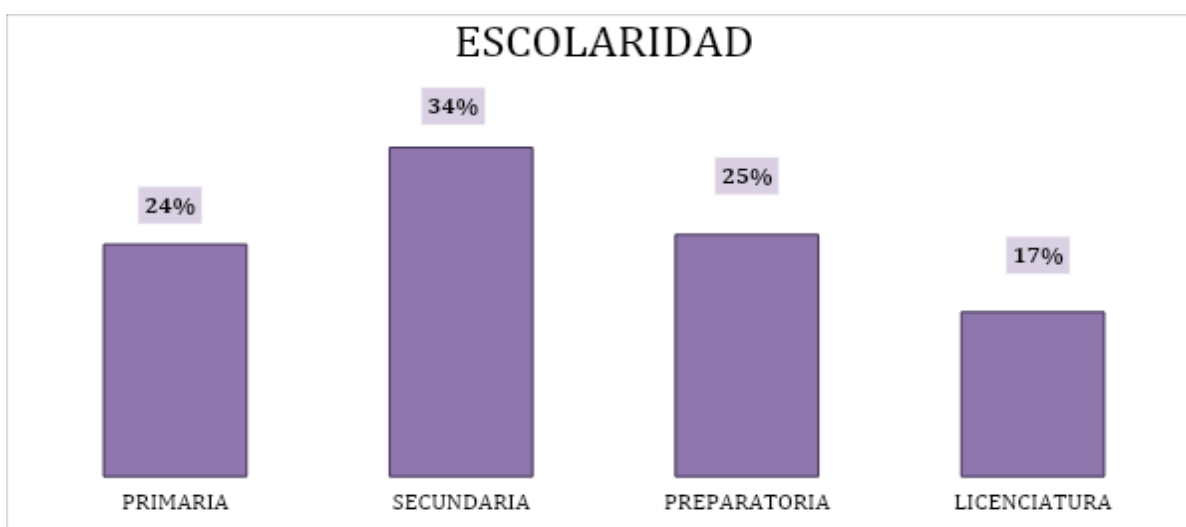
Gráfica 2. Sexo de pacientes con Diagnóstico de CAD en el período enero 2022 a diciembre 2022 en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca (n=100)



Fuente: Expediente Clínico

Al analizar la escolaridad de los pacientes con CAD, se encontró que el 34 % (34) llegó hasta secundaria, el 25% (25) habían estudiado hasta la preparatoria, el 24% (24) tenían primaria completa y el 17% (17) refirieron licenciatura terminada (Gráfica 3)

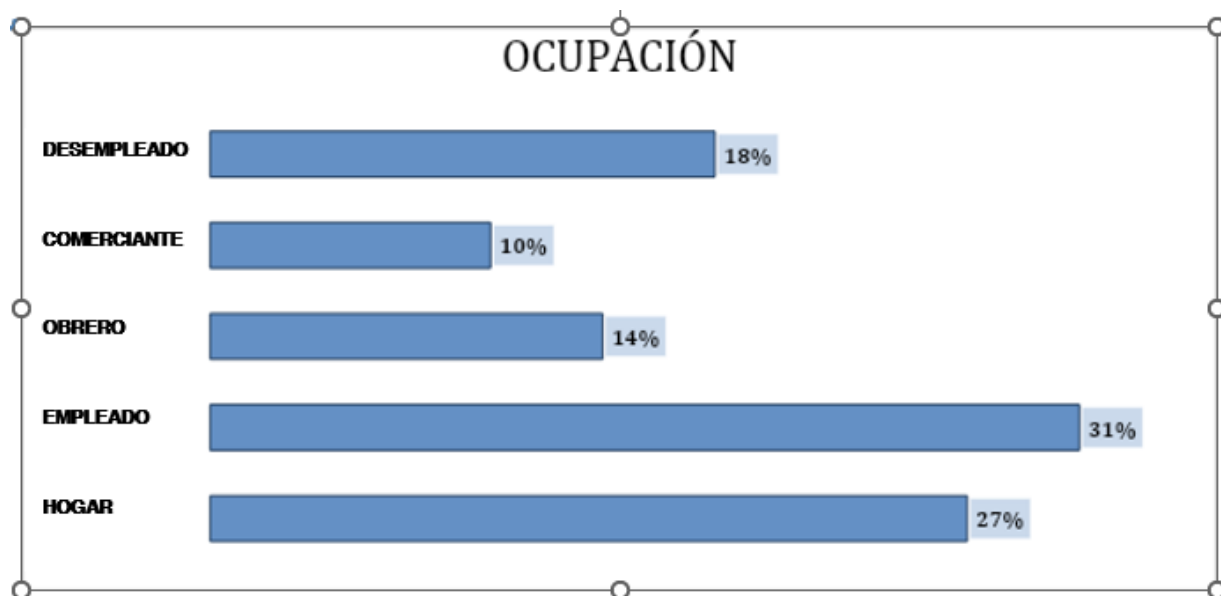
Gráfica 3. Escolaridad de pacientes con Diagnóstico de CAD en el período enero 2022 a diciembre 2022 en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca. (n=100)



Fuente: Expediente Clínico

Con respecto a la ocupación de los pacientes analizados con glucosa descompensada, el 31 % eran empleados, el 27% se dedicaban al hogar, el 18% no trabajaban, el 14 % eran obreros y el 10% resultaron ser comerciantes (Grafica 4)

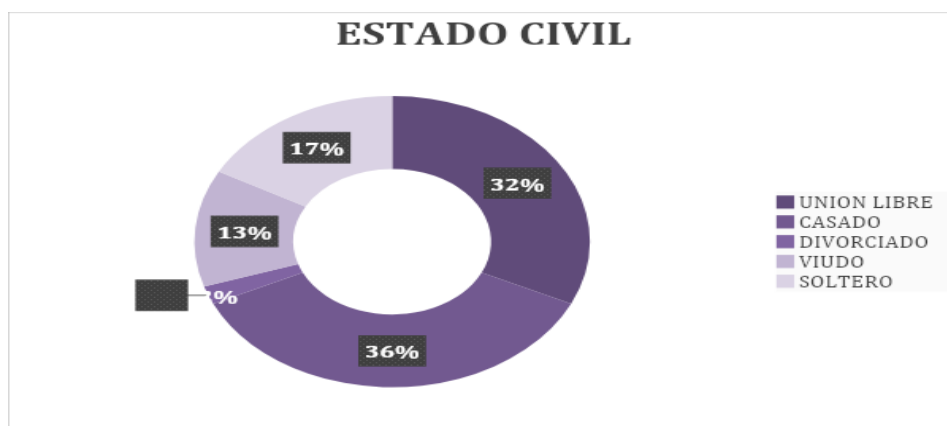
Gráfica 4. Ocupación de pacientes con Diagnóstico de CAD en el período enero 2022 a diciembre 2022 en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca. (n=100)



Fuente: Expediente Clínico

De total de los pacientes estudiados, el 36 % refirieron estar casados el 32 % estaban en unión libre, el 17% eran solteros, el 13% fueron viudos, y el 2% tuvieron estado civil de divorciados. (Grafica 5)

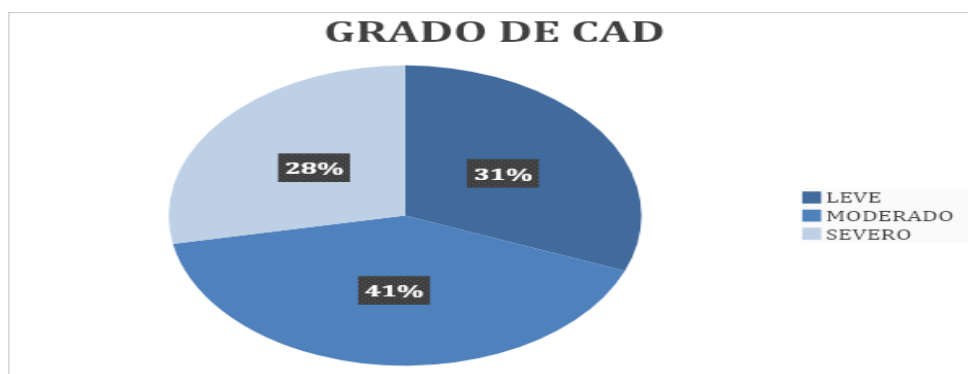
Gráfica 5. Estado civil de pacientes con Diagnóstico de CAD en el período enero 2022 a diciembre 2022 en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca (n=100)



Fuente: Expediente Clínico

El grado de la CAD se dividió en tres grados, en donde la severa tuvo una frecuencia del 28 % las personas con CAD leve, se representaron por el 31%, y el 41% tuvieron CAD moderada. (Grafica 6)

Gráfica 6. Grado de CAD de pacientes con Diagnóstico de CAD en el período enero 2022 a diciembre 2022 en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca (n=100)



Fuente: Expediente Clínico

De los pacientes que cumplieron criterios de inclusión para nuestro estudio con diagnóstico de CAD, no se presentó ningún fallecimiento (Tabla 4).

Tabla 2.- Distribución de mortalidad de los pacientes con CAD (n=100)

MORTALIDAD	
MURIÓ	0%
NO MURIÓ	100%

Al evaluar el estado de conciencia, el 42% siendo el mayor porcentaje ingresaron con estado de alerta el 39 % llegaron en estado de estupor/ coma, y el 19% presentaron somnolencia a su llegada. (Gráfica 7)

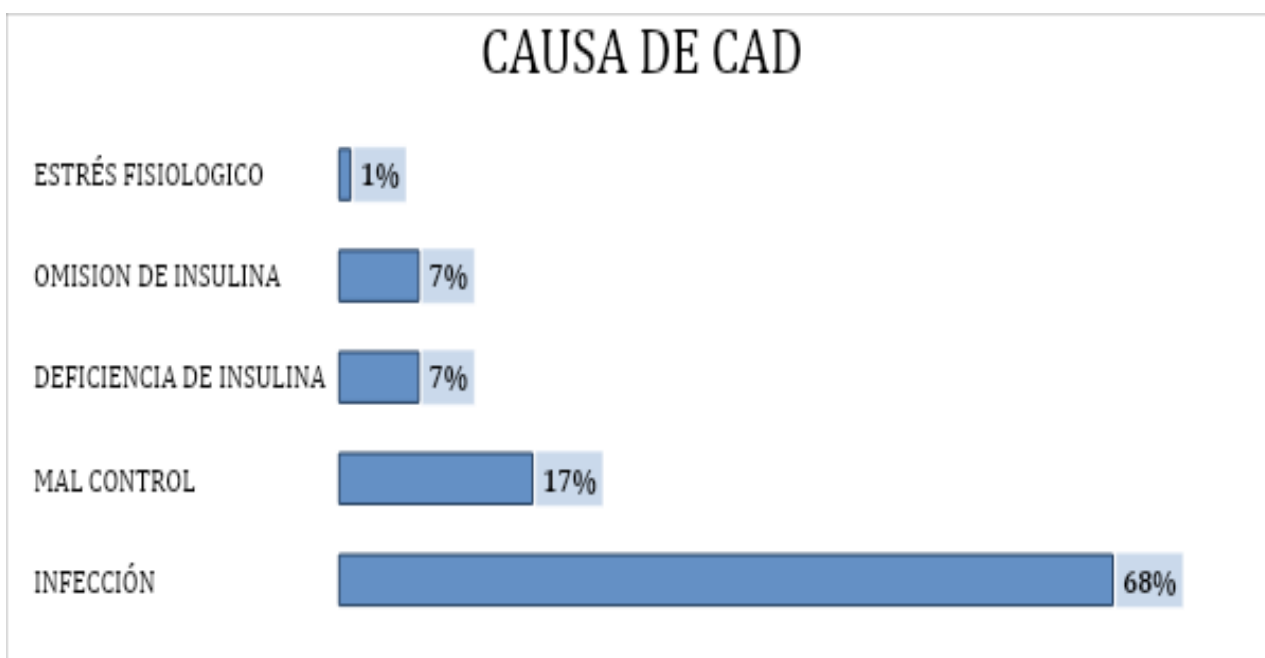
Gráfica 7. Estado de conciencia de pacientes con Diagnóstico de CAD en el período enero 2022 a diciembre 2022 en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca (n=100)



Fuente: Expediente Clínico

Con respecto a la causa de CAD, el 68 % fueron ingresados secundario a la infección o enfermedad, el 17% refirieron un mal control, el 7% tuvieron deficiencia de insulina al igual que la omisión de la aplicación insulina en el mismo porcentaje, y el 1% fue secundario a estrés fisiológico o trauma. (Grafica 8)

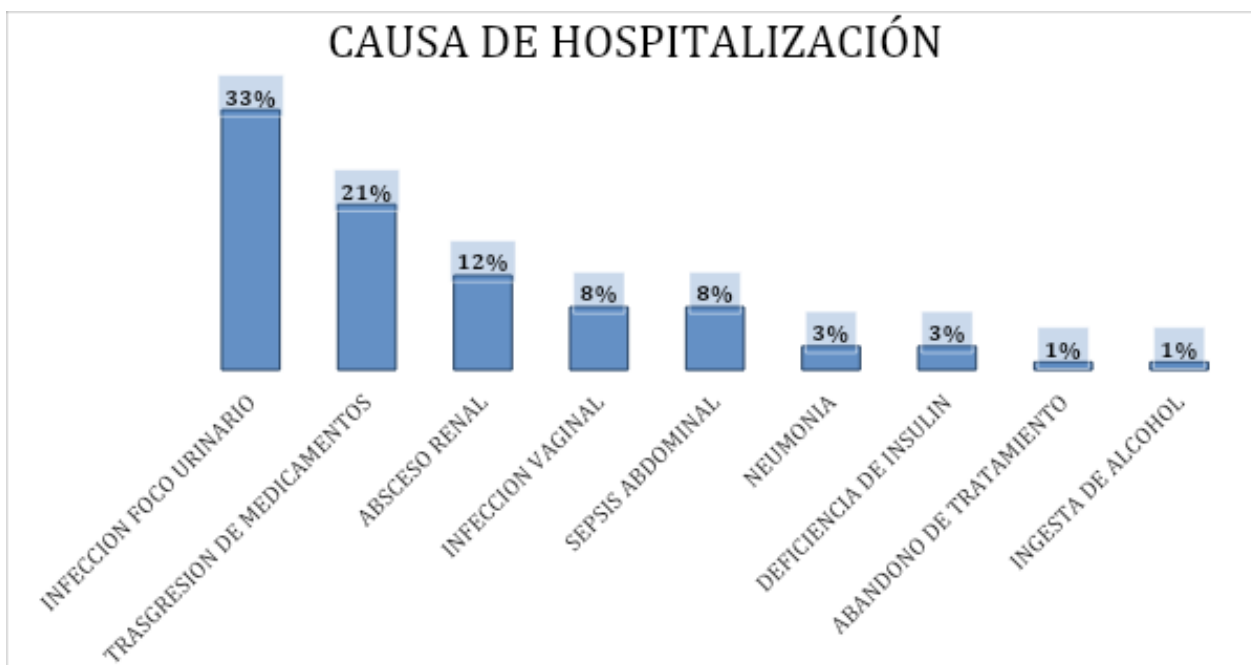
Gráfica 8. Causa de CAD de pacientes ingresado en el período enero 2022 a diciembre 2022 en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca (n=100)



Fuente: Expediente Clínico

Dentro de las causas de hospitalización, el 33 % ingresaron por infección urinario, el 21% refirieron trasgresión de medicamento, el 12% tuvieron infección de tejidos blando, el 8%, se les diagnóstico absceso renal, el 8% llegaron infección vaginal, el 8% presentaron sepsis abdominal, el 3%, ingresaron por neumonía y por deficiencia de insulina con el mismo porcentaje respectivamente y el 1% presentaban abandono del tratamiento, e ingesta de alcohol. (Grafica 9)

Gráfica 9. Causa de Hospitalización de pacientes con CAD en el período enero 2022 a diciembre 2022 en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca (n=100)



Fuente: Expediente Clínico

Se evaluaron múltiples valores, entre ellos el Na^+ , donde la moda fue de 135 mEq/dl, el Cl^- donde valores con 100 mEq/dl, fue el más, el K^+ , la cifra de 4 mEq/dl fue el más representativo, la diferencia de Na/Cl 36 mEq/dl tuvo mayor frecuencia, la razón Cl/Na 1 mEq/dl fue el que se presentó mayormente, el anión GAP con cifra de 8 mEq/dl se observó en los pacientes en más porcentaje, la glucosa que más observo fueron cifras de 600 mg/dl, también se analizó el HCO_3^- en el cual 10 mmol/L fue el más frecuente, el pH de 7 fue el más observado y los años de presentar el diagnóstico de DM con mayor porcentaje fue de 10 años (Tabla 3).

Tabla 3.-Valore de tendencia central, media, mediana y moda de Na, Cl, K, Diferencia Na/Cl, Razón Cl/Na, Anión GAP, Glucosa, HCO_3^- , pH. (n=100)

	Na	Cl	K	DIFERENCIA Na/Cl	Razon Cl/Na	GAP	GLUCOSA	HCO_3^-	pH
Media	134.96	96.21	3.68	39.01	.74	34.19	547.35	8.00	7.17
Mediana	134.50	98.00	3.60	39.00	.71	34.65	542.50	9.00	7.22
Moda	135	100	4	36	1	31 ^a	600	10	7
Mínimo	112	75	2	19	1	8	270	0	7
Máximo	158	123	6	66	4	61	876	16	7

Debido a que ningún paciente falleció no se demostró ni se concluyó si en la población analizada la razón Na/Cl es un predictor negativo para los pacientes con CAD, ya que el 99% presento valores de 1 mEq/dl y solo el 28% presento CAD severa, pero no hubo ninguna muerte

**Tabla 4.- Diferencia de medias de Na/Cl en pacientes con CAD leve/moderada y grave
Prueba de muestras independientes**

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Superior	Inferior
Se han asumido varianzas iguales	.490	.485	-.085	98	.932	-.17738	2.08273	4.31048	3.95572

GRADO DE CAD/ EDAD

Se analizó la relación del grado de CAD con el sexo y sexo el masculino tuvieron el 13% CAD leve, el 19% CAD moderada, y el 17% severa, mientras en el sexo femenino el 18% fue leve, el 22% moderada y el 11% severa. No se encontró una diferencia significativa $p=0.321$. (Tabla 5)

Tabla 5. Tabla cruzada de Grado de CAD comparado con sexo

Tabla cruzada

			SEXO PACIENTE		Total
			MASCULI NO	FEMENI NO	
GRADO DE CAD	LEVE	Recuento % dentro de GRADO DE CAD	13 41.9%	18 58.1%	31 100.0%
	MODERA DO	Recuento % dentro de GRADO DE CAD	19 46.3%	22 53.7%	41 100.0%
	SEVERO	Recuento % dentro de GRADO DE CAD	17 60.7%	11 39.3%	28 100.0%
Total		Recuento % dentro de GRADO DE CAD	49 49.0%	51 51.0%	100 100.0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	2.273 ^a	2	.321
Razón de verosimilitud	2.285	2	.319
Asociación lineal por lineal	2.012	1	.156
N de casos válidos	100		

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 13.72.

GRADO DE CAD/ ESTADO DE CONCIENCIA

En cuanto al estado de conciencia y el grado de CAD, de los que llegaron con CAD leve el 26% estaban alerta, el 3% con somnolencia, y el 2% estupor y coma, en la CAD moderada el 8% estaban alerta, el 14% con somnolencia y el 18% con estupor y coma, mientras en la CAD severa el 8% llegaron alerta, el 2% somnolientos y el 18% en estupor y coma. Si se encontró diferencia significativa $p=.000$ (Tabla 6).

Tabla 6. Tabla cruzada de Grado de CAD comparado con estado de conciencia

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	41.097 ^a	4	.000
Razón de verosimilitud	43.335	4	.000
Asociación lineal por lineal	23.884	1	.000
N de casos válidos	100		

a. 0 casillas (0.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 5.32.

GRADO DE CAD/ CAUSA DE CAD

Al asociar el grado de CAD con las causas de esta, en la CAD leve el 3% fue por deficiencia de insulina, el 2% por omisión de insulina, el 19% por infección o enfermedad, y el 7% por mal control, en la CAD moderada el 3% fue por deficiencia de insulina y omisión de insulina respectivamente, el 30% por infección o enfermedad, el 1% por estrés fisiológico o trauma y el 6% por un mal control, por último en la CAD severa el 1% fue por deficiencias de insulina, el 2% por omisión de insulina, el 19% por infección o enfermedad y el 6% por un mal control. No se encontró diferencia significativa $p=0.781$ (Tabla 7)

Tabla 7. Tabla cruzada de Grado de CAD comparado con la causa de la cetoacidosis diabética

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (2 caras)
Chi-cuadrado de Pearson	4.776 ^a	8	.781
Razón de verosimilitud	5.346	8	.720
Asociación lineal por lineal	.096	1	.756
N de casos válidos	100		

a. 10 casillas (66.7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .28.

X. Discusión

Sierra E, et al (2021) realizó un estudio de cohorte retrospectivo de pacientes mayores de 18 años admitidos por cetoacidosis diabética, se incluyeron 159 pacientes, la mediana de la edad fue de 46 años, el 25,2 % tenían diabetes tipo 1, el 67,3 % diabetes tipo 2 y, el 7,6 %, otro tipo de diabetes. El factor precipitante de cetoacidosis diabética más común fue la suspensión del tratamiento hipoglucemiante (36 %), seguida de infección (32 %) y diabetes de novo (28 %). La mediana de la estancia hospitalaria fue de 8 días y 12 pacientes fallecieron. Situaciones que presentan discordancia con nuestros resultados, ya que en nuestra investigación la edad más frecuente fue a los 35 años, y siendo la causa más frecuente la infección, y no se presentó ninguna muerte.

Gómez N, et al (2015), en donde el objetivo de este trabajo fue destacar la importancia clínica y de laboratorio en el tratamiento de pacientes con CAD, se revisaron en forma retrospectiva 140 pacientes, el 52% fue del sexo femenino, el sodio sérico (Na) fue de 134.2 ± 5 mEq/l, potasio sérico (K) 4.6 ± 1.1 mEq/l. La severidad de los casos se distribuyó de la siguiente manera: leve el 29%, moderado el 43% y severo el 28%. Los factores precipitantes fueron las infecciones, con 57 (41%); la omisión de la aplicación de insulina en 46 casos (33%); y la trasgresión dietética, en 37 casos (26%). Mientras en nuestra tesis encontramos resultados concordantes ya que también hubo más frecuencia en el sexo femenino, los valores de sodio y potasio fueron similares, también fue similar el factor desencadenante de la CAD, ya que los procesos infecciosos presentaron un mayor porcentaje, otra situación semejante es el grado de la cetoacidosis, el cual el moderado se observó con mayor frecuencia.

Bellary (2016-2017) reportó que una tasa de mortalidad de 3,8 y 50% en pacientes con normocloremia e hipercloremia respectivamente, también De Vasconcellos y Skinner encontraron una tasa alta de mortalidad (50%) en pacientes que desarrollaron hipercloremia, no coincidiendo con los resultados de nuestro estudio no se presentaron casos de mortalidad.

XI. Conclusiones

Se analizaron 100 expedientes de pacientes con CAD en donde se encontró una edad mínima de 20 años y una máxima de 81, con mayor prevalencia en la cuarta década de la vida. El sexo más afectado fue el femenino con el 51%

En cuanto a las características sociodemográficas valoradas de los pacientes se analizaron la escolaridad, el estado civil y la ocupación, dentro la escolaridad el porcentaje más alto lo obtuvieron los que tenían preparatorio completa con el 34%, la ocupación más observada fueron trabajadores activos y el estado civil que tuvo mayor frecuencia eran los casados con el 36%.

También se analizó el grado de CAD al momento del ingreso en donde, la CAD moderada fue el más socorrido con el 31%, también se el estado de conciencia donde el 42% llegó en estado de alerta.

Por otro lado, al valorar el motivo de consulta por el cual el paciente acudió a urgencias el 68% la causa de la CAD fue un proceso infeccioso, en donde el más frecuente fue el foco urinario con el 33%. La mortalidad fue baja ya que solo el 3.9% falleció.

El estado de conciencia estuvo ligado con la gravedad de la CAD, en donde se concluyó que a un grado más severo de esta complicación aguda de la Diabetes Mellitus mayor alteración del estado de alerta

Además, la mayor parte de la población ingreso con un sodio, cloro, potasio, anión gap fue normal, mientras el HCO_3 se encontraron valores disminuidos, al igual que el pH con valores de 7, y glucosas que estaban alrededor de 600 mg /dl, la razón Na/Cl, estuvo ligeramente por arriba de los valores normales y la diferencia de Na/Cl por abajo.

Analizando la asociación entre la razón Cl/Na con un mal pronóstico de los pacientes valorados, no se encontró una relación entre estas dos variables, por lo tanto, la razón Cl/Na se concluyó que no es un factor de mal pronóstico en esta población.

XII. Recomendaciones

Es recomendable realizar estudios con tamaños de muestras más grandes que puedan arrojar mejores resultados para que en el futuro se pueda utilizar la información para lograr paulatinamente la mejora continua del diagnóstico y manejo de pacientes que ingresan a urgencias con CAD.

Se recomienda estudios donde la fuente de información no sea el expediente clínico porque aumenta la probabilidad de sesgos.

XIII. Anexos

Anexo 1



**Secretaría de Salud de Hidalgo
Hospital General de Pachuca
Subdirección de Enseñanza, Capacitación e
Investigación
Departamento de Investigación**



**Razón Cl/Na de ingreso como factor pronóstico de severidad y muerte en
pacientes con cetoacidosis diabética en el servicio de Urgencias del Hospital
General de Pachuca**

Sodio

El sodio (Na⁺) es un electrolito indispensable para el adecuado funcionamiento del metabolismo humano, 40% se distribuye en huesos y 60% en el fluido intracelular y extracelular. Se estima que la ingesta adecuada es de 1.5 g/24 horas.⁵² La variación en sus concentraciones en el fluido extracelular se asocia habitualmente a trastornos del balance de agua.⁵³ Además, el sodio es un elemento determinante del volumen y presión sanguínea, de esta forma, el sistema circulatorio, a través de los receptores de presión (barorreceptores), perciben cambios enviando de esta forma señales excitatorias o inhibitorias al sistema nervioso y/o a las glándulas endocrinas para alterar la regulación de sodio por los riñones.⁵⁴

La hiponatremia se define como una concentración de sodio sérico < 135 mEq/L (miliequivalentes por litro) que puede resultar de un incremento en la retención de fluidos (hiponatremia dilucional) o de una pérdida de sodio incrementada.⁵⁵ La hipernatremia se define como la concentración de sodio sérico > 145 mEq/L, es menos frecuente y comúnmente asociada a la pérdida excesiva de agua. En casos severos (> 158 mEq/L) puede resultar en alteraciones mentales, irritabilidad, estupor, convulsiones y coma.⁵⁶

Cloro

Cloro (Cl⁻) Es un anión que se encuentra en el organismo humano en cantidades entre 82-115 g, 70% se distribuye en el fluido extracelular y el restante en el colágeno del tejido conectivo.⁵⁷ Sus mecanismos de regulación se encuentran asociados al sodio, principalmente en el control del volumen extracelular y presión sanguínea.⁵⁸ Además, interviene en el balance ácido-base, desplazamiento de agua entre distintos compartimientos, actividad muscular y modulador de la inmunidad, coagulación y de la función renal. Su absorción se realiza en el intestino, siendo su excreción por vía renal.⁵⁹ La alteración en la concentración de cloro sérico puede ser la hipocloremia, en la cual existe un déficit con valores < 98 mEq/L. Por otra parte, la hipercloremia registra valores > 107 mEq/L y es frecuente en pacientes con choque séptico y se asocia a la fluidoterapia con solución NaCl 0.9%. Los electrolitos como marcadores pronósticos de mortalidad, las diferentes áreas que integran la ciencia médica, y especialmente la relacionada con la atención del paciente en estado crítico, utilizan métodos y técnicas con base probabilística para la predicción diagnóstica o terapéutica.⁶⁰

En el cuadro 2 se presentan los criterios diagnósticos, así como el déficit de líquidos y electrolitos para cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar.

	Cetoacidosis diabética			Estado hiperosmolar
	Leve	Moderada	Severa	
Criterios diagnósticos y Clasificación				
Glucosa Plasmática (mg/dl)	>250 mg/dl	>250 mg/dl	>250 mg/dl	>600 mg/dl
pH Arterial	7.25-7.30	7.00 - <7.24	<7.00	>7.30
Bicarbonato Sérico (mEq/l)	15-18	10 - <15	<10	>18
Cetona Urinaria*	Positiva	Positivo	Positivo	Escasa
Cetona Sérica*	Positiva	Positivo	Positivo	Escasa
Osmolalidad sérica efectiva †	Variable	Variable	Variable	>320 mOsm/kg
Anión gap ‡	>10	>12	>12	<12
Estado Mental	Alerta	Alerta/ Somnoliento	Estupor/coma	Estupor/coma
Déficits Típico				
Agua Total (l)	6			9
Agua (ml/kg)§	100			100-200
Na ⁺ (mEq/kg)	7-10			5-13
Cl ⁻ (mEq/kg)	3-5			5-15
K ⁺ (mEq/kg)	3-5			4-6
PO ₄ (mmol/kg)	5-7			3-7
Mg ⁺⁺ (mEq/kg;	1-2			1-2
Ca ⁺⁺ (mEq/kg;	1-2			1-2

*Método de reacción de nitroprusiato. † cálculo de osmolaridad sérica efectiva: $2(\text{Na}^+$ medido mEq/l + glucosa mg/dl) /18. ‡ cálculo del anión gap: $(\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ (mEq/L). £ por kilogramo de peso corporal

Fuente: Olmos, Pablo. 2014⁶¹

Anexo 2



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE HIDALGO

**Secretaría de Salud de Hidalgo
Hospital General de Pachuca
Subdirección de Enseñanza, Capacitación e
Investigación
Departamento de Investigación**



Razón Cl/Na de ingreso como factor pronóstico de severidad y muerte en pacientes con cetoacidosis diabética en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca

Formulario de Registro para el Protocolo de estudio

Edad: años	Sexo 1) Femenino 2) Masculino
Escolaridad 1) Primaria 2) Primaria incompleta 3) Secundaria 4) Secundaria incompleta 5) Preparatoria 6) Preparatoria incompleta 7) Licenciatura 8) Licenciatura incompleta 9) Posgrado 10) Posgrado incompleto	Ocupación 1) Desempleado 2) Empleado 3) Hogar 4) Obrero 5) Comerciante 6) Otros
Estado civil 1) Unión libre 2) Soltero 3) Casado 4) Divorciado 5) Viudo	

<p>Severidad de cetoacidosis diabética</p> <p>1.- Leve</p> <p>2.- Moderada</p> <p>3.- Grave</p>
<p>Electrolitos séricos</p> <p>Na _____ mEq/L</p> <p>Cl _____ mEq/L</p> <p>K _____ mEq/L</p>
<p>Diferencia</p> <p>Na/Cl _____ mEq/L</p> <p>Razón Cl/Na _____ mEq/L</p>
<p>GAP</p> <p>_____ mEq/L</p>
<p>Glucosa sérica</p> <p>_____ mgr/dL</p>
<p>Bicarbonato</p> <p>_____ mmol/L</p>
<p>pH _____</p>
<p>Nivel de conciencia</p> <p>1.- Alerta</p> <p>2.- Alerta o con somnolencia</p> <p>3.- Obnubilación, estupor o coma</p>
<p>Causas de hospitalización</p> <p>1.- Deficiencia de insulina</p> <p>2.- omisión o insuficiencia de insulina</p> <p>3.- Infección o enfermedad</p> <p>4.- Estrés fisiológico o trauma</p> <p>5.- mal control de la diabetes</p>
<p>Años de evolución de la diabetes mellitus</p>
<p>Causas de hospitalización</p>

Anexo 3



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE HIDALGO

Secretaría de Salud de Hidalgo
Hospital General de Pachuca
Subdirección de Enseñanza, Capacitación e
Investigación
Departamento de Investigación



Razón Cl/Na de ingreso como factor pronóstico de severidad y muerte en pacientes con cetoacidosis diabética en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca

Consentimiento Informado

Representante legal

He sido informado e invitado a participar en una investigación denominada “Razón Cl/Na de ingreso como factor pronóstico de severidad y muerte en pacientes con cetoacidosis diabética en el servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca” éste es un proyecto de investigación científica que cuenta con el respaldo y financiamiento de Servicio de Urgencias del Hospital General de Pachuca. Entiendo que este estudio busca, complicación en pacientes con diabetes mellitus y sé que mi participación se llevará a cabo en autorizar la utilización de los datos contenidos en el expediente clínico generado durante la hospitalización en el servicio de urgencias del Hospital General de Pachuca, dado que existen pocos estudios que describen la razón Cl/Na como factor pronóstico de CAD, este estudio podría contribuir a desarrollar estrategias de manejo y, como referente para futuras investigaciones de esta patología.

Me han explicado que la información registrada será confidencial, y que los nombres de los participantes serán asociados a un número de serie, esto significa que las respuestas

no podrán ser conocidas por otras personas ni tampoco ser identificadas en la fase de publicación de resultados.

Riesgos

En este tipo de investigación no existe ningún riesgo ya que consiste en tomar los datos contenidos en el expediente clínico el cual fue generado durante la hospitalización, la toma de muestras realizadas forma parte del protocolo de estudio de los pacientes que ingresan con CAD.

Estoy en conocimiento que los datos no me serán entregados y que no habrá retribución por la participación en este estudio.

Beneficios

La información que se genere podrá beneficiar de manera indirecta y por lo tanto tiene un beneficio para la sociedad dada la investigación que se está llevando a cabo. Asimismo, sé que puedo negar la participación o retirarme en cualquier etapa de la investigación, sin expresión de causa ni consecuencias negativas para mí. Sí. Acepto voluntariamente participar en este estudio y he recibido una copia del presente documento.

Dudas o aclaraciones:

Ante cualquier duda puede comunicarse vía telefónica con la directora del proyecto de investigación Dra. Ivom Escobar Laguna, tel.: 771 2022434 o con el director del Comité de Ética en Investigación Dra. Maricela Soto Ríos tel. 7717134649.

Nombre y firma del participante

Nombre y firma de testigo

Nombre y firma del investigador

Nombre y firma de testigo

XIV. Bibliografía

1. Hernández, M. T., & Estrada, N. C. Artemisa Cetoacidosis diabética. *Anales Médicos*, 2006; 51(4), 180–187.
2. Kitabchi, Abbas E.; Miles, John M.; Umpierrez, Guillermo E.; Fisher, Joseph N. Hyperglycemic Crisis in Adult Patients with Diabetes. *Diabetes Care*. 2009; 32(7).
3. AE, Kitabchi; GE, Umpierrez; MB, Murphy; EJ, Barrett; RA, Kreisberg; Wall, BM Malone JI. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2001; 24(131).
4. Marini, M. R. R. Actualización en el manejo de la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico en adultos. *Rev Med Hondur*, 2011;79(2), 9.
5. Fayfman M, Pasquel FJ, Umpierrez GE. Management of hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Med Clin North Am*. 2017;101(3):587–606.
6. Umpierrez G, Freire AX. Abdominal pain in patients with hyperglycemic crises. *J Crit Care*. 2002;17(1):63–7.
7. Savage MW, Dhatariya KK, Kilvert A, Rayman G, Rees JAE, Courtney CH, et al. Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis: Diabetic ketoacidosis guidelines. *Diabet Med*. 2011;28(5):508–15.
8. Tavera H, Coyote N. Cetoacidosis diabética. *An Med (Mex)*. 2006. 51 (4): 180-187.
9. Pfortmueller CA, Uehlinger D, von Haehling S, Schefold JC. Serum chloride levels in critical illness-the hidden story. *Intensive Care Med Exp*. 2018;6(1):10.
10. Magder S, Magder A, Samoukovic G. Intracellular pH regulation and the acid delusion. *Can J Physiol Pharmacol*. 2021;99(6):561- 576.
11. Stewar PA. How to understand acid-base. A quantitative acid-base primer for biology and medicine. Elsevier, New York.1981

12. Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol.* 1983;61(12):1444–1461.
13. Boniatti MM, Cardoso PR, Castilho RK, Vieira SR. Acid-base disorders evaluation in critically ill patients: we can improve our diagnostic ability. *Intensive Care Med.* 2009;35(8):1377–1382.
14. Fencel V, Jabor A, Kazda A, et al. Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162(6):2246–2251.
15. Zheng CM, Liu WC, Zheng JQ, Liao MT, Ma WY, Hung KC, Lu CL, Wu CC, Lu KC. Metabolic acidosis and strong ion gap in critically ill patients with acute kidney injury. *BioMed Res Int.* 2014; 2014:819528.
16. Mohr NM, Vakkalanka JP, Faine BA, Skow B, Harland KK, Dick-Perez R, Fuller BM, Ahmed A, Simson SQ. Serum anion gap predicts lactate poorly, but may be used to identify sepsis patients at risk for death: a cohort study. *J Crit Care.* 2018; 44:223–8.
17. Sahu A, Cooper HA, Panza JA. The initial anion gap is a predictor of mortality in acute myocardial infarction. *Coronary Artery Dis.* 2006;17(5):409–12.
18. de Cetoacidosis, G. D. T. I. GAP 2020 Manejo de la Cetoacidosis Diabética en pediatría. 2020.
19. Patil, A. K. Acidosis metabólica hiperclorémica en la cetoacidosis diabética: ¿bendición o perdición en pediatría? Estudio de cohorte prospectivo. *Revista de la Sociedad Pediátrica de Nepal*, 2021; 41(3):402-7
20. Ferreira J, Facal J. Manejo diagnóstico y terapéutico de la cetoacidosis diabética. 2020; 29 (56). 103-112
21. Padilla D, Chaves K, Vargas R. Manejo de la cetoacidosis diabética. *Revista Médica Sinergia.* 2022; 7(7): 1-13

22. Nagaoka D, Nassar Junior AP, Maciel AT, Taniguchi LU, Noritomi DT, Azevedo LC, et al. The use of sodium-chloride difference and chloride-sodium ratio as strong ion difference surrogates in the evaluation of metabolic acidosis in critically ill patients. *J Crit Care.* 2010;25(3):525-531.
23. Yunos NM, Bellomo R, Story D, Kellum J. Bench-to-bedside review: chloride in critical illness. *Crit Care.* 2010;14(4):226.
24. Erondy N, Desai M, Ways K, Meininger G. Diabetic ketoacidosis and related events in the canagliflozin type 2 diabetes clinical program. *Diabetes Care.* 2015;38(9):1680–6.
25. Berend K, van Hulsteijn LH, Gans RO. Chloride: ¿the queen of electrolytes? *Eur J Intern Med.* 2012;23(3):203–211.
26. Zazzeron L, Ottolina D, Scotti E, et al. Real-time urinary electrolyte monitoring after furosemide administration in surgical ICU patients with normal renal function. *Ann Intensive Care.* 2016;6(1):72.
27. Pfortmueller CA, Uehlinger D, von Haehling S, Schefold JC. Serum chloride levels in critical illness—the hidden story. *Intensive Care Med Exp.* 2018;6(1):10.
28. Shao M, Li G, Sarvottam K, et al. Dyschloremia is a risk factor for the development of acute kidney injury in critically ill patients. *PLoS One.* 2016;11(8): e0160322.
29. Omron EM, Omron RM. A physicochemical model of crystalloid infusion on acid-base status. *J Intensive Care Med.* 2010;25(5):271–280.
30. Malbrain MLNG, Langer T, Annane D, et al. Intravenous fluid therapy in the perioperative and critical care setting: executive summary of the International Fluid Academy (IFA). *Ann Intensive Care.* 2020;10(1):64.
31. Yessayan L, Neyra JA, Canepa-Escaro F, Vasquez-Rios G, Heung M, Yee J. Effect of hyperchloremia on acute kidney injury in critically ill septic patients: a retrospective cohort study. *BMC Nephrol.* 2017;18(1):346.

32. Van Regenmortel N, Verbrugge W, Van den Wyngaert T, Jorens PG. Impact of chloride and strong ion difference on ICU and hospital mortality in a mixed intensive care population. *Ann Intensive Care*. 2016;6(1):91.
33. Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies – ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol*. 2016;12(4):222–32.
34. Miller KM, Foster NC, Beck RW, et al. Current state of type 1 diabetes treatment in the U.S.: updated data from the T1D exchange clinic registry. *Diabetes Care*. 2015;38(6):971–8.
35. Crane MA, Lam A, Ekanayake E, et al. Mortality from hyperglycemic crises in the U.S., 1999-2022. *JAMA*. 2024; 331(5):440–442. doi:10.1001/jama.2023.26174
36. Basu A, Close CF, Jenkins D, Krentz AJ, Natrass M, Wright AD. Persisting mortality in diabetic ketoacidosis. *Diabet Med*. 1993;10(3):282–4.
37. Malone ML, Gennis V, Goodwin JS. Characteristics of diabetic ketoacidosis in older versus younger adults. *J Am Geriatr Soc*. 1992;40(11):1100–4.
38. Torres Sánchez, A. K. Prevalencia y tiempo de estancia hospitalaria de pacientes con complicaciones agudas de diabetes mellitus atendidas en el servicio de urgencias del hospital general regional No. 20 durante el año 2020. (Tesis de especialidad), Universidad autónoma de Baja California, Mexicali B.C.
39. Jasso M. Factores asociados al tiempo de resolución de la cetoacidosis diabética en adultos. (Tesis de especialidad en Medicina Interna). México: Universidad Autónoma San Luis de Potosí; 2020.
40. Cully M, Thompson AD, DePiero AD. Is lactic acidosis predictive of outcomes in pediatric diabetic ketoacidosis? *Am J Emerg Med*. 2020; 38:329–32.
41. de Vasconcellos K, Skinner DL. Hyperchloraemia is associated with acute kidney injury and mortality in the critically ill: A retrospective observational study in a multidisciplinary intensive care unit. *J Crit Care*. 2018; 45:45-51.

42. Xue M, Zhang X, Liu F, Chang W, Xie J, Xu J, et al. Effects of chloride content of intravenous crystalloid solutions in critically ill adult patients: a meta-analysis with trial sequential analysis of randomized trials. *Ann Intensive Care*. 2019;9(1):30.
43. Ahmed, H. M., Elnaby, H. R. H., kareem, R. M. A. E., & Hodeib, M. The relationship between hyperchloremia and acute kidney injury in pediatric diabetic ketoacidosis and its impact on clinical outcomes. *Pediatric Nephrology*, 2022;37 pag.1-7.
44. Sayouba, J. P. D., Asanghanwa, M., Njouendou, A. J., Kamga, H. L., & Assob, J. C. Electrolyte imbalance in type 2 diabetes: a case study from the west region of Cameroon. *Int J Res Med Sci*, 2020; 8, 2017-2022.
45. Pattanaik, L., Acharya, M., Yadav, M. K., Mishra, P. K., & Nayak, M. Alteraciones en la homeostasis de electrolitos séricos en pacientes con diabetes mellitus tipo 2: un estudio transversal en VIMSAR, Burla. *J Evid Based Med Healthc*, 2020; 7(52); 2349-2570
46. Khan, R. N., Saba, F., Kausar, S. F., & Siddiqui, M. H. Patrón de desequilibrio electrolítico en pacientes con diabetes tipo 2: experiencia en un hospital de atención terciaria. *Revista de Ciencias Médicas de Pakistán*, 2019; 35(3), 797.
47. Eshetu, B., Worede, A., Fentie, A., Chane, E., Fetene, G., Wondifraw, H., ... & Fasil, A. Assessment of Electrolyte Imbalance and Associated Factors Among Adult Diabetic Patients Attending the University of Gondar Comprehensive Specialized Hospital, Ethiopia: A Comparative Cross-Sectional Study. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity*, 2023; 16. 1207-1220.
48. Palmer BF, Clegg DJ. Electrolyte and Acid-Base Disturbances in Patients with Diabetes Mellitus. *N Engl J Med* 2015; 373:548-59.
49. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000; 342:1493-9.
50. Kimura, S., de la Hoz, M. A. A., Raines, N. H., & Celi, L. A. Association of the chloride ion and the difference of sodium chloride with acute renal injury and mortality in critically ill patients. *Critical Care Scans*, 2020; 2(12):1-7

51. Gong, F., Zhou, Q., Gui, C., Huang, S., & Qin, Z. The relationship between serum anion gap and all-cause mortality in acute pancreatitis: an analysis of the MIMIC-III database. *International Journal of General Medicine*, 2021; 14: 531-538.
52. EFSA Panel on Nutrition, Novel Foods and Food Allergens (NDA); Turck D, Castenmiller J, de Henauw S, Hirsch-Ernst KI, Kearney J, et al. Dietary reference values for sodium. *EFSA J*. 2019;17(9): e05778.
53. Mitsides N, McHugh D, Swiecicka A, Mitra R, Brenchley P, Parker GJM, et al. Extracellular resistance is sensitive to tissue sodium status; implications for bioimpedance-derived fluid volume parameters in chronic kidney disease. *J Nephrol*. 2020;33(1):119-127.
54. Suarez-Roca H, Mamoun N, Sigurdson MI, Maixner W. Baroreceptor modulation of the cardiovascular system, pain, consciousness, and cognition. *Compr Physiol*. 2021;11(2):1373-1423.
55. Gupta S, McMahon GM, Motwani SS, Mount DB, Waikar SS. "Pleurex desalination" in malignancy-related ascites: a novel mechanism of hyponatremia. *Am J Clin Oncol*. 2020;43(1):14-19.
56. Peri A. Morbidity and mortality of hyponatremia. *Front Horm Res*. 2019; 52:36-48.
57. Shrimanker I, Bhattarai S. Electrolitos. En: *StatPearls*. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL); 2022. PMID: 31082167.
58. Grillo A, Salvi L, Coruzzi P, Salvi P, Parati G. Sodium intake and hypertension. *Nutrients*. 2019;11(9):1970.
59. Barrouin-Melo SM, Morejón Terán YA, Anturaniemi J, HielmBjörkman AK. Interaction between nutrition and metabolism. *Exp Suppl*. 2018; 109:29-114.
60. Willmen T, Volkel L, Ronicke S, Hirsch MC, Kaufeld J, Rychlik RP, et al. Health economic benefits through the use of diagnostic support systems and expert knowledge. *BMC Health Serv Res*. 2021;21(1):947.

61. Olmos, Pablo, Donoso, Aníbal, Arab, Juan Pablo, Niklitschek, Ian, Mertens, Nicolás, Arce, Elizabeth, Lemus, Rosario, Serrano, Valentina, Grassi, Bruno, Strodthoff, Kristel, Abbott, Eduardo, Aizman, Andrés, & González, María Verónica. Cetoacidosis diabética: Casuística 2008-2012, epidemiología y fisiopatología. *Revista médica de Chile*, 2014;142(10), 1267-1274.