

Experiencia de tres años en cetoacidosis diabética, en el Hospital General «Dr. Nicolás San Juan», Toluca, México. ¿Existe un factor pronóstico?

**Dr. Víctor Enrique Lee Eng Castro,* Dr. Jesús Duarte Mote,† Dr. Rogelio F Espinosa López,‡
Dr. Jorge Castro Bravo,§ Dr. Salvador Díaz Meza,|| EE Graciela Sánchez Rojas¶**

RESUMEN

Introducción: La diabetes constituye el 35% de todos los ingresos a Medicina Interna, de éstos, 10 a 20% presentan algún tipo de complicación aguda. En nuestro hospital no contamos con estudios epidemiológicos al respecto.

Objetivo: Determinar la morbitmortalidad de pacientes con cetoacidosis diabética ingresados a la División de Medicina Interna del Hospital General «Dr. Nicolás San Juan», en el periodo de enero de 2004 a diciembre de 2007.

Material y métodos: En marzo y mayo de 2008, se localizaron en archivo todos los expedientes con diagnóstico de diabetes, se seleccionaron los que cumplían criterios para cetoacidosis diabética, y de éstos se analizaron: edad, sexo, tipo de diabetes, tiempo de diagnóstico, tratamiento, gasometría, electrolíticos, química sanguínea, estancia, evolución y complicaciones. Los datos obtenidos se analizaron por medio de estadística descriptiva, porcentajes, medias y t de Student en el programa EXCEL 2007.

Resultados: Analizamos 1,497 expedientes, de los cuales 52 cumplieron con criterios de cetoacidosis diabética, el promedio de edad fue de 40 años, predominó el sexo masculino en 57.6%, así como los diabéticos tipo 2 en 63.2%, en cuanto a la severidad, la mayoría presentó cuadro moderado en 44.2%, el principal fac-

SUMMARY

Background: Diabetes constitutes 35% of all revenue to Internal Medicine, of these, 10 to 20% have some kind of acute complication. In our hospital we have no epidemiological studies on the matter.

Objective: To determine the morbi-mortality in patients with diabetic ketoacidosis admitted to the Division of Internal Medicine at the General Hospital Dr. Nicolas San Juan during the period from January of 2004 to December of 2007.

Material and methods: During March and May of 2008, were located in database all records with diagnosis of diabetes, were selected if they met criteria for diabetic ketoacidosis, and these were analyzed, age, sex, type of diabetes, time of diagnosis, treatment, gases, electrolytes, blood chemistry, stay, evolution and complications. The data obtained were analyzed by descriptive statistics, percentages and averages of Student t test in the program EXCEL 2007.

Results: We analyzed 1,497 cases, of which 52 met criteria of diabetic ketoacidosis, the average age was 40 years, the male predominance in 57.6%, and type 2 diabetics at 63.2%, in the severity, the majority presented a moderate stage in 44.2%, the main trigger were the infections in 46.3%, the pH average was 7.10, bicarbonate of 6.21 mmol/dL, glucose of 403 mg/dL, creatinine of 1.7 mg/dL, sodium of 134 and potas-

* Jefe de la Unidad de Cuidados Intermedios, Hospital General «Dr. Nicolás San Juan», ISEM. Miembro del Colegio de Medicina Interna de México. Miembro de la Sociedad Latinoamericana de Medicina Interna SOLAMI.

† Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital General «Dr. Nicolás San Juan», ISEM. Médico adscrito al Servicio de Medicina Interna Hospital General de Zona 220 Gral. Vicente Villada, IMSS. Miembro del Colegio de Medicina Interna de México. Miembro de la Sociedad Latinoamericana de Medicina Interna. SOLAMI. Miembro de la Sociedad de Terapia Intensiva y Cuidados Críticos de México. American College of Physicians Member.

‡ Jefe del Servicio de Medicina Interna, Hospital Central Norte PEMEX. Fellow of American College of Physicians.

§ Médico adscrito a la División de Medicina Interna Hospital General «Dr. Nicolás San Juan», ISEM.

|| Jefe de la División de Medicina Interna, Hospital General «Dr. Nicolás San Juan», ISEM. Miembro del Colegio de Medicina Interna de México. Miembro de la Sociedad Latinoamericana de Medicina Interna. SOLAMI.

¶ Enfermera Especialista en Terapia Intensiva. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital General «Dr. Nicolás San Juan», ISEM.

tor desencadenante fueron las infecciones en 46.3%, se documentó un pH promedio de 7.10, bicarbonato de 6.21 mmol/dL, glucosa de 403 mg/dL, creatinina de 1.7 mg/dL, sodio de 134 y potasio de 3.9 mEq/L, la mortalidad ascendió hasta un 15.4%.

Conclusiones: El promedio de mortalidad fue de 15.4%, superior al reportado a nivel internacional y nacional. Hubo correlación estadísticamente significativa en la mortalidad, con la edad y el grado de falla renal ($p = 0.0001$ y $p = 0.005$ respectivamente).

Palabras clave: Morbi-mortalidad, cetoacidosis diabética.

INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación de la diabetes mellitus (DM) originada por un déficit de insulina que conduce a una hiperglucemia y acidosis derivada del aumento de la oxidación de ácidos grasos hacia cuerpos cetónicos.¹⁻³ La CAD puede anteceder al comienzo de la DM tipo 1, pero con mayor frecuencia, en más del 80% de los casos, acaece en diabéticos diagnosticados, a causa de alguna enfermedad predisponente, como una infección, disminución inapropiada de la dosis de insulina o, incluso, la omisión de inyecciones de la hormona.¹⁻⁴ Los tres signos bioquímicos fundamentales de la CAD, que son la hiperglucemia, la acidosis metabólica y la hiperacetonemia, son causados por la combinación de efectos de la deficiencia intensa de insulina y la secreción excesiva de hormonas contrarreguladoras que interactúan de modo sinérgico para amplificar los efectos del marcado déficit de insulina.¹⁻³ Los cambios en cuestión, movilizan el aporte de sustratos desde el músculo (aminoácidos, lactato, piruvato) y el tejido adiposo (ácidos grasos libres, glicerol) hasta el hígado, glándula en que son transformados activamente en glucosa (por medio de la gluconeogénesis) y cuerpos cetónicos (beta hidroxibutirato, acetacetato y acetona) para ser liberados en definitiva hacia la circulación, con tasas que exceden enormemente la capacidad de los tejidos para utilizarlos.^{1,2,4,5} El resultado neto es la hiperglucemia (más de 300 mg/dL), la acidosis ($\text{pH} < 7.35$) y la diuresis osmótica, lo que culmina en deshidratación intensa y cuerpos cetónicos por encima de 3 mmol/L.^{1,4,6} Se plantea actualmente que la CAD requiere de dos alteraciones hormonales: a) deficiencia absoluta o relativa de insulina y b) exceso de hormonas contrarreguladoras de la insulina. El déficit de insulina acelera la lipólisis con aumento del flujo de ácidos grasos hacia el hígado, mientras que el glucagón acelera o activa el sistema

síum 3.9 mEq/L respectivamente, mortality amounted to 15.4%.

Conclusions: The average mortality rate was 15.4%, higher than reported at international and national levels. There was a statistically significant correlation of mortality, with age and degree of renal failure ($p = 0.0001$ and $p = 0.005$ respectively).

Key words: Morbi-mortality, diabetic ketoacidosis.

enzimático de la carnitina-acil-transferasa responsable de la entrada en la mitocondria de los ácidos grasos, considerándose esta última como la etapa limitante. La CAD constituye todavía una causa importante de morbilidad en pacientes mal tratados. La incidencia anual en el mundo desarrollado y en nuestro país es de alrededor de 4 a 8 episodios por cada 1,000 pacientes por año, y la mortalidad representa de forma global hasta un 10%.^{1,3,6,7}

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, transversal en el Hospital General «Dr. Nicolás San Juan», Toluca, Estado de México, de marzo a septiembre de 2008. Los criterios de inclusión fueron expedientes de pacientes de cualquier edad y sexo, que cumplieron con el diagnóstico para cetoacidosis diabética pura y que fueron valorados e ingresados a la División de Medicina Interna del Hospital General «Dr. Nicolás San Juan» en el periodo de enero de 2004 a diciembre de 2007. Se analizaron los siguientes datos recabados del expediente clínico, mediante una hoja de recolección: edad, sexo, tipo de diabetes mellitus, tiempo de diagnóstico, tratamiento ambulatorio previo, pH, bicarbonato, déficit de bases, glucosa sérica, creatinina, nitrógeno ureico, sodio, potasio, cloro, tiempo de evolución del padecimiento actual, factor desencadenante, días de estancia, tipo de tratamiento empleado, complicaciones y estado al egreso. Se realizaron promedios y medias, así como análisis comparativo entre vivos y muertos, y t de Student mediante el programa EXCEL versión 2007.

RESULTADOS

En el presente estudio, se analizaron los expedientes de los pacientes ingresados con el diagnóstico de DM y sus complicaciones a la División de Medi-

cina Interna durante el periodo de enero de 2004 a diciembre de 2007. Posteriormente se identificaron los pacientes que cumplieron criterios de CAD.

Con un universo de 1,497 pacientes ingresados por DM y sus complicaciones, se documentaron 52 pacientes que cumplieron con los criterios diagnósticos para CAD, constituyendo un 3.4% de la muestra original.

El promedio de edad de los pacientes con cetoacidosis fue de 40 años (± 17). Los pacientes egresados vivos presentaron un promedio de edad de 36.9 años, los que fallecieron tuvieron un promedio de 59.25 años. El sexo masculino representó un 57.6%.

Los tipos de diabetes en el grupo de pacientes con CAD se comportaron de la siguiente manera: los pacientes con DM tipo 2 representan el 63.2% (33 pacientes), los diabéticos tipo 1 representan 36.5% (19 pacientes) (figura 1).

En cuanto a la severidad de la cetoacidosis diabética se encontró: cuadro leve 13.5%, moderado 44.2% y severo 42.3% (figura 2).

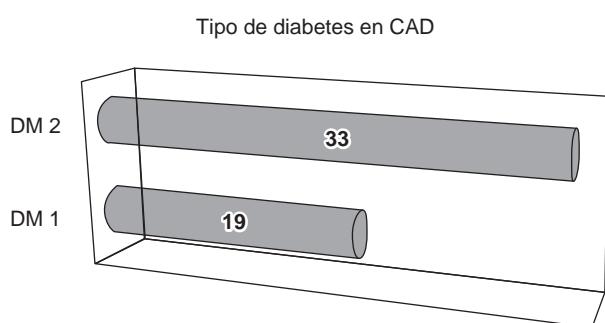


Figura 1. Tipos de diabetes mellitus.

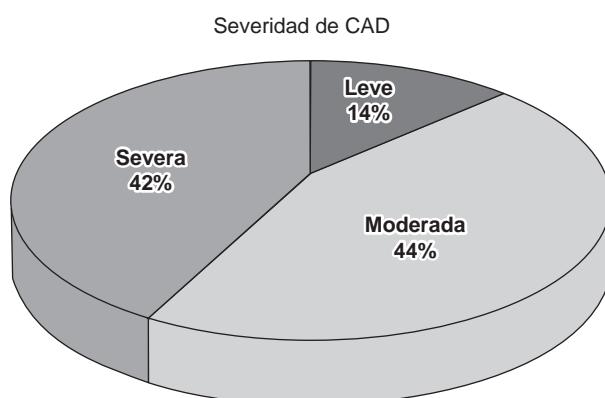


Figura 2. Severidad de cetoacidosis diabética.

En cuanto a los parámetros de laboratorio basal (al ingreso), el promedio de pH fue de 7.10 (± 0.17438018), el promedio bicarbonato fue de 6.21 mmol/L (± 3.3), el exceso de bases fue de -22 mmol/L (± 9.07), los niveles de glucosa fueron de 403 mg/dL (± 98), el nivel de creatinina sérica fue de 1.7 mg/dL (± 1.1), los de urea de 25.9 mg/dL (± 17.39), el promedio de sodio al ingreso fue de 134 mEq/L (± 9.08), el de potasio fue de 3.9 mEq/L (± 0.9) y de cloruro de 101.7 mEq/L (± 16.4).

El tiempo de evolución de los pacientes incluidos en nuestro estudio, antes de acudir a nuestro hospital, fue de 4.1 días, finalmente el promedio de días estancia hospitalaria fue de 6.94 días (± 3.55 días).

Se realizó un análisis comparativo entre el grupo de pacientes egresados vivos y los pacientes fallecidos. La edad promedio de los pacientes egresados vivos fue de 36.9 años y la de los fallecidos fue de 59.25 ($p = 0.00031$), el promedio de evolución con la diabetes en el grupo de egresados vivos fue de 4.1 años, y en los fallecidos fue de 7.5 años ($p = 0.060$), los niveles de glicemia en el grupo de los pacientes vivos fue de 409 mg/dL, y en los fallecidos fue de 368.5 ($p = 0.13$), el nivel de pH en el grupo de pacientes vivos fue de 7.11 y en los fallecidos fue de 7.06 ($p = 0.24$), el nivel de bicarbonato en el grupo de pacientes vivos fue de 6.13 mEq/L y en los fallecidos fue de 6.65 mEq/L ($p = 0.34$), el exceso de bases en el grupo de pacientes vivos fue de -21 mmol/L y en los fallecidos de -23 mmol/L ($p = 0.34$), la creatinina en el grupo de pacientes vivos fue de 1.6 mg/dL y en los fallecidos fue de 2.75 mg/dL ($p = 0.005$), los niveles de BUN fueron de 23 mg/dL en el grupo de pacientes vivos y de 42.3 mg/dL en el de fallecidos ($p = 0.0014$), los niveles de sodio en el grupo de pacientes vivos fue de 133.6 mEq/L y en el de los fallecidos fue de 135.6 mEq/L ($p = 0.20$), el de potasio en el grupo de pacientes vivos 3.9 mEq/L y en los pacientes fallecidos 3.4 mEq/L ($p = 0.099$), los niveles de cloruro fue de 101.8 mEq/L en los vivos y de 101.1 mEq/L en los fallecidos ($p = 0.45$), los días de evolución antes de acudir a nuestro hospital para atención, fue de 4.04 días en el grupo de los pacientes vivos y de 4.8 días en el grupo de pacientes fallecidos ($p = 0.27$), finalmente, los días-estancia del grupo de pacientes vivos fue de 7.2 días y de los fallecidos 5.1 días ($p = 0.07$) (cuadro 1).

De los 52 pacientes estudiados, 30.7% (16 pacientes) estaban sin tratamiento hipoglucemante previo, y 69.3% (36 pacientes) tenían algún tipo de tratamiento. El uso de hipoglucemiantes orales re-

presentó 42.3%, el de insulina el 27%. Ninguno utilizaba tratamiento combinado, el 27% de los pacientes con tratamiento eran transgresores.

Las infecciones fueron la principal causa desencadenante de los cuadros de cetoacidosis diabética (46.3%), estando las de vías urinarias presentes en un 40.3%, seguidas por neumonías en 9.6%, gastroenteritis infecciosa en 9.6%, cervicovaginitis en 3.8%, absceso pulmonar en 1.9% y el absceso de Fournier en 1.9% (figura 3).

Otros factores no infecciosos, como son las transgresiones medicamentosas, se presentaron en 26.9%, alcoholismo en 9.6%, pancreatitis en 1.9% y embarazo también en 1.9%. En 13.4% de los pacientes no se encontró algún factor desencadenante evidente (figura 4).

En cuanto al tratamiento, 47 pacientes (90.3%) recibieron bolos endovenosos de insulina según requerimientos por esquema de glicemias capilares y 5 pacientes (9.7%) fueron tratados con infusión de insulina.

Las principales complicaciones observadas fueron neumotórax incidental en 9.6% (5 pacientes), edema agudo pulmonar en 5.7% (3 pacientes), choque séptico en 1.9% (1 paciente), neumonía asociada a ventilación en 1.9% (1 paciente), hipoglucemia 1.9% (1 paciente), acidosis refractaria por sangrado de tubo digestivo agregado, 1.9% (1 paciente), siendo estas últimas 5, todas causa de defunción (figura 5).

La mortalidad por CAD de la población diabética general, ingresada a la División de Medicina Interna, representa el 0.53% (8 pacientes de 1,497). Del grupo de pacientes ingresados con el diagnós-

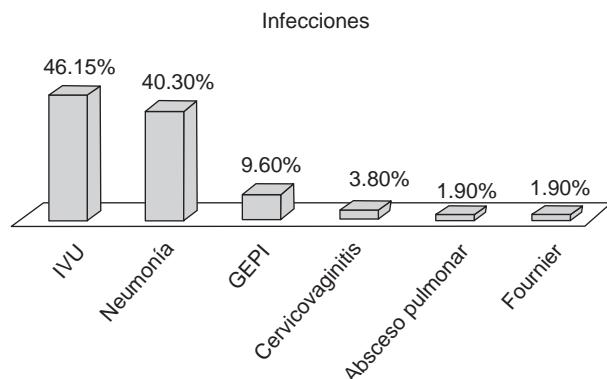


Figura 3. Principales tipos de infecciones.

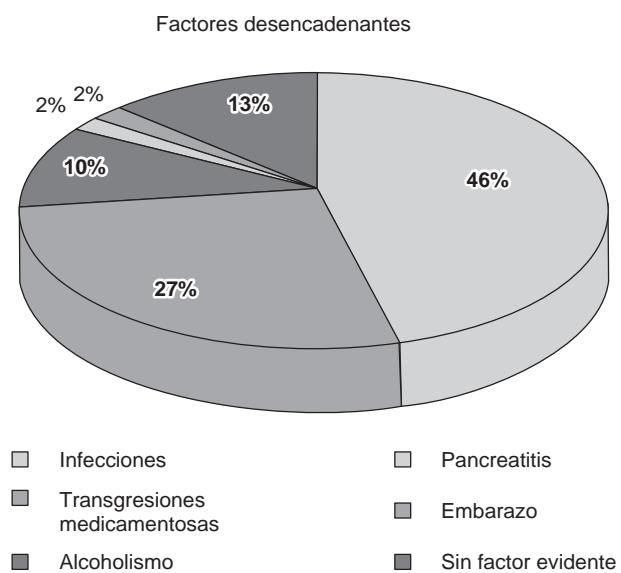


Figura 4. Principales factores desencadenantes.

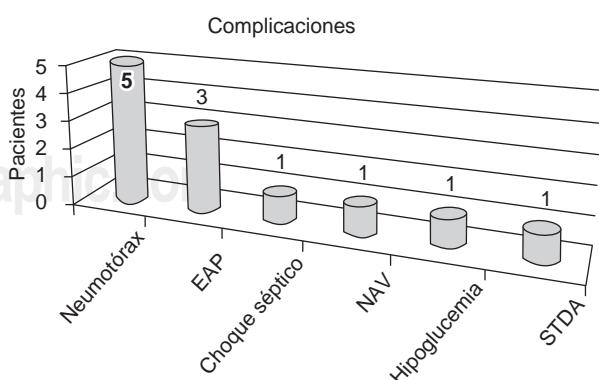


Figura 5. Principales complicaciones.

Cuadro I. Principales valores bioquímicos y demográficos.

Parámetro	Vivos	Muertos	p
Edad	36.90	59.25	0.00017
Tiempo de evolución de DM	4.17	7.5	0.0601
pH de ingreso	7.11	7.066	0.243
Bicarbonato	6.13	6.65	0.344
Bases	-21.83	-23.22	0.347
Glucosa	409.88	368.5	0.13
Creatinina	1.61	2.75	0.0057
BUN	23.002	42.32	0.0014
Sodio	133.609	136.5	0.206
Potasio	3.983	3.49	0.099
Cloruro	101.83	101.1	0.45
Días de padecimiento actual	4.045	4.87	0.27
Días de estancia	7.27	5.12	0.071

tico de CAD la mortalidad es de 15.4% (8 pacientes de 52).

DISCUSIÓN

La prevalencia de pacientes con CAD en Estados Unidos es de 3.4% y a nivel internacional es de alrededor de 5%.^{1,3,4,7} En nuestro estudio encontramos una prevalencia de 3.4% en relación a la población general de diabéticos ingresados a la División de Medicina Interna del Hospital General «Dr. Nicolás San Juan», similar a la encontrada en Estados Unidos y a nivel internacional.

La mortalidad de pacientes con CAD en nuestro estudio se encuentra en 15.4%, lo cual nos ubica por encima de la media nacional, cercana al 11%,^{9,18} y sólo encontrando un estudio local que presentó una mortalidad del 5.6%,⁹ y aún más por encima de la reportada a nivel mundial, que está entre 4 y 10%.¹⁻³

En 69.3% (36 pacientes) tenían algún tipo de tratamiento, 30.7% (16 pacientes) no tenían ningún tipo de tratamiento a su ingreso hospitalario. Aunque algunos de estos pacientes pudieran estar debutando como diabéticos a su ingreso, uno de estos pacientes tenía 7 años de conocerse diabético y nunca usó ninguna terapia farmacológica. Finalmente 27% (14 pacientes) se consideraron como transgresores habituales de su tratamiento. Además analizamos también el tiempo que tardan los pacientes con CAD en solicitar atención hospitalaria, el cual es de 4.1 días en promedio (\pm 3.55 días); todo esto puede estar en relación a nuestro alto índice de mortalidad, aunque con reservas.

El promedio de edad de los pacientes con CAD en nuestro estudio fue de 40 años, que es similar a la encontrada en otro estudio realizado en el año 2001 en la ciudad de Toluca que fue de 33 años.¹⁹

La CAD es más frecuente en hombres,^{1-4,20} aunque existen trabajos donde predomina el sexo femenino, la mayoría coincide en que los hombres desarrollan más frecuentemente este tipo de complicación, sobre todo en relación a la edad, es decir, a mayor edad más se afecta el sexo masculino.¹⁹ En este estudio encontramos una relación hombre: mujer de 1.3:1, sin embargo, el promedio de edad de las mujeres fue de 42.82 años y el de los hombres fue de 38.5 años. Analizando, por otra parte, sólo el grupo de pacientes fallecidos encontramos un promedio de edad en las mujeres de 65.75 años y en los hombres de 52.75 años sin alcanzar significancia estadística ($p = 0.15$).

Los cuadros moderados de CAD conformaron la mayoría de pacientes, con 44.2%; los cuadros seve-

ros constituyeron 42.3%, la mortalidad fue mayor en el grupo de pacientes con CAD severa. Hallazgos acordes con la literatura mundial.^{4,19,20}

Realizamos un análisis entre los pacientes egresados vivos y los fallecidos, donde encontramos que existe diferencia estadística significativa en relación a la edad, nivel basal de creatinina y BUN. Los egresados vivos tienen un promedio de edad de 36.9 años y los fallecidos, de 59.25 años ($p = 0.0001$). Los niveles de creatinina basal en los pacientes egresados vivos fue de 1.6 mg/dL y en los fallecidos fue de 2.75 mg/dL ($p = 0.005$), comentando que los niveles basales de BUN en los pacientes egresados vivos fue de 23 mg/dL y los pacientes fallecidos fue de 42.3 mg/dL ($p = 0.001$).

Analizamos de igual manera los niveles basales de sodio, potasio, cloruro, glucosa, además del pH, nivel de bicarbonato, y déficit de bases, pero en ninguno de estos parámetros encontramos diferencia estadística, lo cual nos sugiere que la edad y el grado de déficit de volumen, correlacionado con el grado de disfunción renal, están en relación directa con la mortalidad del cuadro. Aunque los pacientes fallecidos presentan menos días de estancia hospitalaria con un promedio de 5.1 días, en relación a los egresados vivos que presentaron una estancia de 7.2 días, no alcanzó diferencia estadística ($p = 0.07$).

Los días-estancia hospitalaria se reporta a nivel internacional menor a 6 días,²⁰ el promedio de días-estancia nacional es de 6.1 días.¹⁹ El promedio de días-estancia encontrado en nuestro trabajo fue de 6.9 días.

Los factores desencadenantes más frecuentes a nivel internacional, nacional y local, son los procesos infecciosos.^{1-4,7,19,20} En nuestro estudio las infecciones se documentaron en 46.3% de los pacientes estudiados, donde las ubicadas en el tracto urinario son las principales con 40.3% seguidas de las neumonías y gastroenteritis con 9.6% cada una. Las transgresiones medicamentosas conforman la segunda causa desencadenante de cetoacidosis diabética,^{1,2,7,19,20} en nuestro trabajo se documentaron en 26.9%. Los casos de pacientes sin una causa desencadenante se estima hasta en 10% a nivel mundial,¹⁻³ en 13.4% de los pacientes de nuestro trabajo no fue posible identificar de forma confiable algún factor desencadenante, todos estos pacientes no se conocían diabéticos y debutaron con cetoacidosis.

La mayoría de los pacientes fueron tratados a base de bolos endovenosos de insulina, según esquema de glucemias capilares horarias (90.3%). El

uso de infusión de insulina (9.7%) no representó ninguna ventaja, pero el número de pacientes fue muy limitado (5 pacientes). Por otro lado la hipoglucemia conforma el principal efecto deletéreo con la infusión de insulina.^{1,3,7,20} Se documentó un solo caso de hipoglucemia en nuestro estudio, pero ocurrió en el grupo de pacientes con administración de insulina según requerimientos horarios por glucemia capilar.

No hay estudios que evalúen la presencia de complicaciones terapéuticas en pacientes con cetoacidosis diabética. En nuestro trabajo encontramos 11 pacientes (21%) con complicaciones inherentes al manejo; de ellas la principal fue el neumotórax postpunción venosa central (9.6%), seguida de edema agudo pulmonar (5.7%).

BIBLIOGRAFÍA

1. Tavera-Hernández M, Coyote-Estrada N. Cetoacidosis diabética. *An Med (Mex)* 2006;51(4):180-187.
2. Bracho F. Cetoacidosis diabética. *MEDICRIT* 2005;2(5):1-15.
3. Umpierrez GE, Cuervo R, Karabell A, Latif K, Freire AX, Kitabchi AE. Hyperglycemic crises in diabetes. *Diabetes Care* 2004;27:Suppl.1.
4. Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Bélanger R et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *CMAJ* 2003;168(7):859-66.
5. Cabrera-Ray A, Martínez-Olazo O, Juárez-Ocaña R. Manejo actual de la cetoacidosis diabética. *Med Int Mex* 2003;19(4):215-20.
6. Turina M, Christ-Crain M, Polk HC. Diabetes and hyperglycemia: Strict glycemic control. *Crit Care Med* 2006;34 (9):(Suppl.).
7. Trahtenberg DE. Diabetic ketoacidosis. *American Family Physician*. 2005;71(9).
8. <http://www.who.int/entity/whr/2004/annex/es/index.html>
9. Lara-Esqueda A, Márquez-Flores MF, Huatrón-Bravo G, Arriaga-Garduño T, Martínez-Marroquín M, Muñoz-Pérez L. Detección integrada de diabetes e hipertensión arterial aplicada a la población mayor de 20 años de la localidad de San Cristóbal Huichochitlán, Estado de México. *Revisa de Endocrinología y Nutrición* 2000;8(4):136-142.
10. Kwon KT, Tsai VW. Metabolic Emergencies. *Emerg Med Clin N Am* 2007;25:1041-1060.
11. Instituto de Salud del Estado de México.mht.
12. Charfen A, Fernandez-Frakelton M. Diabetic ketoacidosis. *Emerg Med Clin N Am* 2005;23:609-628.
13. Carroll MA, Yeomans ER. Diabetic ketoacidosis in pregnancy. *Crit Care Med* 2005;33(10):(Suppl.).
14. Parker JA, Conway DL. Diabetic ketoacidosis in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2007;34:533-543.
15. Kitabchi AE, Nyenwe EA. Hyperglycemic crises in diabetes mellitus: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2006;35:725-751.
16. Umpierrez GE, Cuervo R, Karabell A, Latif K, Freire AX, Kitabchi AE. Treatment of diabetic ketoacidosis with subcutaneous insulin aspart. *Diabetes Care* 2004;27:1873-1878.
17. Salud Pública Méx. 2005;47(2):171-187.
18. Escobedo-de la Peña J, Rico-Verdín B. Incidencia y letalidad de las complicaciones agudas y crónicas de la diabetes mellitus en México. *Salud Pública Méx* 1996;38:236-242.
19. Gómez-Villanueva A, de Jesús-Rojas R. Cetoacidosis diabética, ¿Se puede establecer algún factor pronóstico? *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas* 2001;7 (3):(16-19).
20. Corrales-Alfaro CN. (TESIS). Evolución clínica de la cetoacidosis diabética en pacientes manejados según protocolo de atención, ingresados en el Departamento de Medicina Interna del HEODRA, 2004 a 2006.

Correspondencia:

Dr. Víctor Enrique Lee Eng Castro
Hospital General Dr. Nicolás San Juan
Av. Nicolás San Juan s/n,
Ex Hacienda la Magdalena,
Toluca Estado de México.
Tel. 01 722 2 72 03 06
E-mail: elmedico54 @hotmail.com