



Artículos de investigación y originales

Clínica, diagnóstico y tratamiento de pacientes con cetoacidosis diabética en el embarazo y puerperio atendidas en una UCIA de tercer nivel

Clinical presentation, diagnosis, and treatment of patients with diabetic ketoacidosis during pregnancy and the postpartum period treated in a tertiary care unit

Francisco Alonso Díaz-Aguilar,* Ramón Alejandro Reyes-Miranda, Fabian Guadalupe Chablé-Chan,** Christian Alexis Gurrola-Gómez,*** Karla Lorena Calva-Salinas,**** Antonio Helue-Mena*******

Citar como: Díaz-Aguilar FA, Reyes-Miranda RA, Chablé-Chan FG, Gurrola-Gómez CA, Calva-Salinas KL, Helue-Mena A. Clínica, diagnóstico y tratamiento de pacientes con cetoacidosis diabética en el embarazo y puerperio atendidas en una UCIA de tercer nivel. Arch Med Urgen Mex. 2025;17(7):15-24.

RESUMEN

Introducción: la cetoacidosis diabética (CAD) durante el embarazo y el puerperio representa una complicación médica crítica con serias implicaciones para la salud materna y fetal. A pesar de su gravedad, existen limitaciones en el conocimiento sobre sus características clínicas, diagnóstico y manejo en entornos hospitalarios especializados. Dada la variabilidad en la incidencia global y los significativos riesgos asociados, es imperativo explorar en profundidad estos aspectos para optimizar el cuidado y mejorar los desenlaces.

Objetivo: describir el cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento de las pacientes con cetoacidosis diabética durante el embarazo y el puerperio que fueron atendidas en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Ginecología y Obstetricia No 3 "Dr. Víctor Manuel Espinosa de los Reyes Sánchez" del Centro Médico Nacional "La Raza".

Material y métodos: es un estudio analítico, observacional, retrospectivo, descriptivo, y longitudinal; se basa en la revisión de expedientes clínicos de pacientes diagnosticadas con CAD durante el embarazo y el puerperio, atendidas desde enero del 2019 hasta junio del 2024. Se aplicaron los criterios de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) para el diagnóstico de CAD ($\text{pH} < 7.30$, glucemia $> 200 \text{ mg/dL}$, cetonuria positivo) y se tomó la información de los expedientes mediante una hoja de recolección de datos, sin incluir información identificable.

Resultados: se incluyeron 9 casos. La mediana de edad fue de 27 años (RIC 22 – 37), edad gestacional al momento de presentación fue de 28.6 semanas (RIC 18.6 – 37), con cinco pacientes (55.6%) diagnosticadas en el tercer trimestre. El tipo de diabetes: diabetes mellitus tipo 1 (DM1) en un 44.4%, gestacional 33.3% y diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) con 22.2%. El tiempo de evolución de diabetes fue menor de 1 año en 66.7%. La comorbilidad más frecuente fue obesidad (33.3%). La falta de apego al tratamiento fue el factor precipitante más frecuente (66.6%). Dentro del cuadro clínico que más se presentó: náusea (77.8%) y vómito (66.7%). El manejo en la UCIA a las 12 horas de estancia, mostró mejoría significativa en: frecuencia cardíaca (112 lpm vs 90 lpm, $p = 0.98$), pH (7.25 vs 7.37, $p = 0.001$), bicarbonato (11.8 mmol/L vs 16.4 mmol/L, $p = 0.005$), exceso de bases (-18.1 mmol/L vs -11.1 mmol/L, $p = 0.001$) y la brecha aniónica (17.2 vs 11 mmol/L, $p = 0.007$). El tratamiento médico: nadie recibió insulina en carga; dosis de insulina en infusión utilizada durante las 12 horas 0.040 UI/Kg/h (RIC 0.014 – 0.055) y líquidos infundidos en 12 horas fue 3000 mL (RIC 1555 mL – 3391.5 mL). Egresaron del servicio de UCIA a los 2 días de estancia el 66.7% de las pacientes.

Conclusión: la cetoacidosis diabética en el embarazo y puerperio se manifiesta más frecuentemente en DM1 y gestacional precipitado por la falta del control metabólico y una duración de la diabetes menor de un año. El cuadro clínico predominante es la náusea y el vómito, el manejo recibido en 12 horas incluye líquidos e insulina intravenosa en infusión consiguiendo egreso a los 2 días de atención.

Palabras clave: cetoacidosis diabética, embarazo, puerperio.

* Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, Unidad Médica de Alta Especialidad de Ginecología y Obstetricia N° 3, Centro Médico Nacional "La Raza", Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Médico Adscrito de la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Ángeles, Clínica Londres.

** Médico Residente de 4to Año de la Especialidad de Ginecología y Obstetricia, Unidad Médica de Alta Especialidad de Ginecología y Obstetricia N° 3, Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS.

*** Médico Adscrito al Servicio de Urgencias, Hospital General, Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS.

**** Médico Adscrito a la Unidad Médica de Alta Especialidad de Ginecología y Obstetricia N° 3, Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS.

***** Médico Adscrita a la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos. Unidad Médica de Alta Especialidad de Ginecología y Obstetricia N° 3, Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS.

***** Jefe de División de Ginecología y Obstetricia, Unidad Médica de Alta Especialidad de Ginecología y Obstetricia N° 3, Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS.

Correspondencia: Dr. Francisco Alonso Díaz-Aguilar.

Correo electrónico: diaf77@hotmail.com

<https://dx.doi.org/10.35366/120930>

Recibido: 15 de enero, 2025. **Aceptado:** 28 de febrero, 2025.

ABSTRACT

Introduction: diabetic ketoacidosis (DKA) during pregnancy and the postpartum period represents a critical medical complication with serious implications for maternal and fetal health. Despite its severity, there are limitations in knowledge about its clinical characteristics, diagnosis, and management in specialized hospital settings. Given the variability in global incidence and the significant associated risks, it is imperative to explore these aspects in depth to optimize care and improve outcomes.

Objective: to describe the clinical picture, diagnosis, and treatment of patients with diabetic ketoacidosis during pregnancy and the postpartum period who were treated in the intensive care unit of the Gynecology and Obstetrics Hospital No. 3 "Dr. Víctor Manuel Espinosa de los Reyes Sánchez" of the National Medical Center "La Raza".

Material and methods: this is an analytical, observational, retrospective, descriptive, and longitudinal study; It is based on the review of clinical records of patients diagnosed with DKA during pregnancy and the postpartum period, treated from January 2019 to June 2024. The American Diabetes Association (ADA) criteria for the diagnosis of DKA were applied ($\text{pH} < 7.30$, blood glucose $> 200 \text{ mg/dL}$, positive ketonuria) and the information was taken from the records using a data collection sheet, without including identifiable information.

Results: nine cases were included. The median age was 27 years (IQR 22 - 37), gestational age at presentation was 28.6 weeks (IQR 18.6 - 37), with five patients (55.6%) diagnosed in the third trimester. The type of diabetes: type 1 diabetes mellitus (DM1) in 44.4%, gestational 33.3% and type 2 diabetes mellitus (DM 2) in 22.2%. The time of evolution of diabetes was less than 1 year in 66.7%. The most frequent comorbidity was obesity (33.3%). Lack of adherence to treatment was the most frequent precipitating factor (66.6%). Within the clinical picture that occurred most frequently: nausea (77.8%) and vomiting (66.7%). Management in the ICU after 12 hours of stay, showed significant improvement in: heart rate (112 bpm vs 90 bpm, $p = 0.98$), pH (7.25 vs 7.37, $p = 0.001$), bicarbonate (11.8 mmol / L vs 16.4 mmol / L, $p = 0.005$), base excess (-18.1 mmol / L vs -11.1 mmol / L, $p = 0.001$) and the anion gap (17.2 vs 11 mmol / L, $p = 0.007$). Medical treatment: no one received insulin loading; insulin infusion dose used during the 12 hours was 0.040 IU/kg/h (IQR 0.014 - 0.055) and fluids infused in 12 hours was 3000 mL (IQR 1555 mL - 3391.5 mL). 66.7% of patients were discharged from the ICU after 2 days of stay.

Conclusion: diabetic ketoacidosis in pregnancy and puerperium is more frequently manifested in DM1 and gestational diabetes precipitated by the lack of metabolic control and a duration of diabetes less than one year. The predominant clinical picture is nausea and vomiting; the management received in 12 hours includes fluids and intravenous insulin infusion, achieving discharge after 2 days of care.

Keywords: Diabetic ketoacidosis, pregnancy, puerperium.

INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación aguda de la diabetes que surge cuando la deficiencia o resistencia de insulina lleva a la activación de hormonas contrarreguladoras que causan aumento de la glucogenólisis, gluconeogénesis, lipólisis, acumulación de cetonas en la sangre, deshidratación, hiperosmolaridad, desequilibrio hidroelectrolítico, acidosis metabólica que de no identificarse a tiempo condiciona al paciente un estado de salud grave, con alto riesgo de aparición de complicaciones y mortalidad. La CAD es un estado de emergencia médica que puede aparecer en pacientes, principalmente, con reciente diagnóstico de DM1, DM2 o que presenten otro tipo de diabetes y que se encuentren en una situación de estrés (infección, abuso de alcohol, uso de cocaína, pancreatitis aguda, trauma, quemaduras severas, en curso de una cirugía, tirotoxicosis, embolia pulmonar, infarto de miocardio, entre otros), uso o abuso de medicamentos (corticoesteroides, inhibidor del cotransportador de sodio glucosa 2 - SGLT 2, antipsicóticos atípicos), descontrol metabólico, omisión o falla en el cumplimiento del tratamiento, con riesgo de recurrencia del episodio principalmente debido a factores socioeconómicos y educativos que impactan en la mala adherencia al tratamiento. Esta enfermedad se

caracteriza por hiperglucemia, acidosis metabólica con brecha aniónica elevada y la presencia de cetonas en la orina y/o en plasma.¹

La fisiopatología de la cetoacidosis diabética inicia cuando los pacientes con diabetes mellitus presentan insuficiente producción o ausencia de insulina, por lo que se activa la vía de gluconeogénesis, asociado a elevación de concentraciones de hormonas contrarreguladoras como glucagón, hormona del crecimiento, cortisol y catecolaminas, así como disminución del uso de glucosa por los tejidos periféricos, con el objetivo de aumentar la cantidad de glucosa sérica, creando mayor disponibilidad de precursores gluconeogénicos como lactato, glicerol y aminoácidos como alanina, glicina y serina. El tejido muscular comienza a consumirse por medio de su catabolismo para generar aminoácidos que son utilizados en la gluconeogénesis y cetogénesis como son tirosina, isoleucina y fenilalanina o esencialmente cetogénicos como leucina y licina. El catabolismo de isoleucina, lisina y triptofano forma acetil coenzima A (acetil-CoA); el catabolismo de fenilalanina y tirosina forma acetoacetato y el catabolismo de leucina ayuda a la formación de β -hidroxi- β -metilglutaril coenzima A (HMG-CoA). En el tejido adiposo se activa la lipasa sensible a hormonas contrarreguladoras, con la consecuente lipólisis de los triglicéridos, liberando ácidos grasos libres (AGL) y glicerol en gran-

des cantidades hacia la circulación. Al llegar al hígado los AGL, se oxidan a cuerpos cetónicos en las mitocondrias hepáticas, donde se acumulan al reducirse las concentraciones hepáticas de malonil – CoA, bajo la intervención del glucagón. En pacientes sanos, la acetil-CoA es utilizada por el ciclo del ácido tricarboxílico (Ciclo de Krebs) para sintetizar Adenosín Trifosfato (ATP), pero en pacientes descompensados, la sobreproducción de acetil-CoA e incapacidad de su metabolismo por dicho ciclo; provoca que una molécula de acetil-CoA se una a otra molécula de acetil-CoA, creando acetoacetil-CoA, la cual se puede unir a otra molécula de acetil-CoA originando β – hidroxil – β – metilglutaril CoA (HMG - CoA). En circunstancias fisiológicas la enzima HMG – CoA sintetasa es estimulada por el glucagón (ante situaciones de ayuno o disminución de las concentraciones de insulina) para sintetizar HMG-CoA e inhibida su producción por la acción de la insulina. La HMG-CoA dentro de las mitocondrias hepáticas se libera y forma acetoacetato, el cual se degrada espontáneamente y se convierte en acetona o puede ser metabolizado de acetoacetato a beta – hidroxibutirato.² Por lo tanto, a nivel hepático se producen 3 cuerpos cetónicos que son acetona, acetoacetato y beta-hidroxibutirato, elementos que son producidos como respuesta fisiológica al ayuno, sin embargo en el desequilibrio metabólico no identificado de un paciente con cualquier tipo de diabetes, principalmente los que cursan con DM1, representa el comienzo de aumento de producción, concentración, depósito y eliminación de cuerpos cetónicos, que de no identificarse en etapas tempranas agrava aun más la condición clínica del paciente, así como el estado de salud a su llegada a urgencias. Estos pacientes que se encuentran en producción constante a nivel hepático de cuerpos cetónicos, donde la acetona es la responsable del aliento descrito como “afrutado”, mientras que beta – hidroxibutirato y acetoacetato, son cetoácidos o “ácidos fuertes”, que al disminuir su aclaramiento, aumenta su concentración. El cuerpo humano aumenta la concentración de aniones séricos, en un intento de mantener la homeostasis del pH sérico (normal 7.35 a 7.45) y evitar que los cetoácidos disminuyan el mismo, sin embargo, disminuye la concentración de bicarbonato sérico al rebasar su capacidad de amortiguamiento, desarrollando acidosis metabólica con anion gap elevado (el anión gap en pacientes sanos es de 10 a 14 mmol/L), el cual va empeorando a medida que se agrava la hiperglucemia y las concentraciones de acetoacetato y β – hidroxibutirato, causando una diuresis osmótica. Al disminuir el pH sérico a < 7.35 comienza una falla celular, que de progresar la disminución del pH conlleva a disfunción neurológica con la aparición de signos o síntomas como estupor, coma, edema cerebral y en el peor de los casos la muerte a un pH < 7 . Aunado a lo anterior se recurre a otros mecanismos para intentar

obtener el amortiguamiento tisular, siendo uno de ellos el intercambio de iones de hidrógeno extracelulares de los cetoácidos por iones de potasio intracelulares (cation de predominio intracelular, gracias a la acción de la insulina), lo cual puede aumentar o agravar la hipertonía extracelular, provocando el movimiento de agua desde el espacio intracelular al extracelular, aumentando aún más la pérdida de potasio intracelular y empeorando la diuresis osmótica con las siguientes consecuencias: contracción del volumen sanguíneo arterial, hipoperfusión generalizada, aumento de aldosterona, que actúa reabsorbiendo sodio en el riñón mediante la excreción de potasio en la orina, aumento en la concentración de ácido láctico debido al cambio de respiración aerobia a anaerobia en los tejidos periféricos por hipoperfusión, aumento adicional de las hormonas contrarreguladoras, disminución de la tasa de filtración glomerular que progresa a insuficiencia prerrenal, con pérdida de la capacidad de excretar ácidos como el sulfato, el fosfato o el urato, agravando aún más la acidemia con brecha aniónica elevada e hiperpotasemia. Se agrega al cuadro clínico del paciente cómo: vómito, estado mental alterado y no tolerancia de la vía oral o incapacidad de ingerir líquidos, observamos que el cuerpo humano permanece en un círculo vicioso que conlleva a la profundización de la fisiopatología.^{2,3,4}

En el embarazo y el puerperio de pacientes con diabetes mellitus pregestacional o gestacional, la CAD es una complicación todavía aún menos frecuente y poco comprendida, ya que los datos sobre factores de riesgo, clínica y resultados son escasos, se limitan a series de casos y artículos de revisión al 2024.⁵ Dada la vulnerabilidad de esta población y las implicaciones para la salud tanto materna como fetal; el retraso en su diagnóstico y tratamiento oportuno puede precipitar de forma temprana en la aparición de secuelas e incluso la muerte tanto para el feto o neonato como para la madre. Los cambios fisiológicos del embarazo como la resistencia a la insulina, ayuno acelerado y la alcalosis respiratoria, pueden predisponer a las mujeres embarazadas con diabetes a CAD, caracterizando la presencia de hiperglucemia menos severa e incluso euglucémica. Por lo tanto los cambios fisiológicos, signos y síntomas propios del embarazo y puerperio pueden enmascarar o ir de la mano con el desarrollo de CAD.^{3,5,6}

Durante el embarazo, la mujer se prepara para las demandas energéticas del feto en crecimiento, parto y lactancia, pero también incrementa el riesgo de presentar CAD severa caracterizada por una rápida evolución. Tenemos que la resistencia a la insulina fisiológica en el embarazo puede ser hasta tres veces mayor, dada la disminución de la sensibilidad a la insulina en un 56% para las 36 semanas de gestación, junto con un aumento en los niveles de cuerpos cetónicos en un 33%, con la posibilidad de detectar cetonas en orina de mujeres em-

barazadas en ayuno en un 30%. Lo que representa un mecanismo fisiológico mediado por una variedad de hormonas tanto propias como placentarias para asegurar un adecuado suministro de glucosa, principalmente hacia el tercer trimestre donde el feto incrementa su metabolismo de glucosa y profundiza su anabolismo, mientras que el metabolismo materno acentúa el catabólico.^{6,7,8}

La hormona gonadotropina corionica humana es sintetizada por el sincitiotrofoblasto, siendo destacada su participación en el primer trimestre, pero con alta probabilidad de aparición de síntomas, en la mayoría de los casos con náusea, disminución de la tolerancia de la vía oral, vómito, deshidratación y en casos graves con aparición de hiperemesis gravídica, lo que acentúa tanto los factores de riesgo para generar acidosis y activación de hormonas relacionadas con el estrés, así como la probabilidad de aparición de CAD a edades gestacionales tempranas.⁹

Para satisfacer las demandas fetoplacentarias los cetocidos y la glucosa cruzan la barrera fetoplacentaria. La glucosa por medio de transporte facilitado a través del transportador de glucosa placentaria (GLUT – 1) transporta hasta 150 gramos al día al final del embarazo.

Durante el segundo y tercer trimestre aumenta la resistencia a la insulina, la cual es una hormona sintetizada en el páncreas, secretada para la regulación del metabolismo de glucosa y su aprovechamiento en los tejidos periféricos. El aumento en la resistencia a la insulina incluye la participación de hormonas antagonistas, tal es el caso del lactógeno placentario humano, estrógeno, prolactina, cortisol y citocinas proinflamatorias (como factor de necrosis tumoral alfa), que en sincronía disminuyen la sensibilidad de los tejidos periféricos a la insulina en más del 50%.^{4,7}

El lactógeno placentario humano (hPL), hormona producida durante el embarazo por las células del sincitiotrofoblasto de la placenta, donde su concentración en el suero materno se ha visto relacionada con la cantidad de masa placentaria y el número de embriones o fetos (gestaciones múltiples). Es estructuralmente homóloga a la hormona del crecimiento hipofisiaria, la prolactina y la hormona del crecimiento placentaria. Se une principalmente al receptor de prolactina y con menor afinidad al receptor de la hormona del crecimiento. Aparece en el suero materno a las 6 semanas de gestación, alcanzando su pico en el tercer trimestre cercano al término. Dentro de sus funciones está implicada en el crecimiento ductal y alveolar mamario hacia el tercer trimestre para la lactogénesis junto con el estrógeno, la progesterona y la prolactina. A nivel metabólico está implicada en la disminución de la sensibilidad a la insulina en los tejidos maternos, estimula la lipólisis, aumentando la disponibilidad de nutrientes para el feto, como glucosa, aminoácidos y cetonas para su transporte a través de la barrera feto-placentaria. En pacientes embarazadas con DM1 el hPL pueden ser menor su concentración al co-

mienzo del embarazo en comparación con pacientes que no presentan diabetes, pero se ha visto en las pacientes que llegan al término, las concentraciones séricas de hPL son más altas o normales altas, así como en pacientes embarazadas con otro tipo de diabetes identificada antes del embarazo o durante el embarazo se ha visto la relación de su concentración con aumento en la masa placentaria y el peso al nacer del neonato. Dado lo anterior, la relación del hPL con la fisiopatología de la CAD es el aumento de disponibilidad de ácidos grasos libres, que acentúan aún más la cetogénesis.¹⁰

Los estrógenos son originados principalmente en los ovarios y la placenta, modulan la respuesta a la insulina e incrementan la lipólisis. La progesterona por su parte sintetizada principalmente por los ovarios con un pico en la decima semana, esencial junto con la hormona gonadotropina corionica para mantener la gestación, aumenta la resistencia a la insulina para elevar la disponibilidad de glucosa al feto, disminuye la motilidad gastrointestinal y aumenta la absorción de carbohidratos. El cortisol, por su parte, originado en las glándulas suprarrenales, contribuye al aumento de la gluconeogénesis y la resistencia a la insulina, dado que en el tercer trimestre la tasa metabólica materna aumenta a 300 kcal/día aproximadamente, por lo que en periodos de ayuno corto, eleva los niveles de glucosa en sangre y la aparición de cuerpos cetónicos en un 33% de las mujeres embarazadas, en comparación con el posparto y a su vez juega un papel importante ante periodos prolongados de ayuno, infección u otros factores cetogénicos extrínsecos para el desarrollo de CAD.^{6,7}

Por otro lado, es conocido el aumento de la tasa de filtración glomerular, inanición acelerada y aumento de la ventilación alveolar minuto en la mujer embarazada, lo que da lugar a un estado de alcalosis respiratoria primaria que se equilibra con el aumento de excreción renal de bicarbonato (valores normales de bicarbonato sérico 19 – 20 mmol/L), lo que conduce a una menor capacidad de tampon al disminuir el principal buffer en la sangre, haciendo susceptible a la mujer embarazada a la acidosis metabólica.^{6,8,11}

Como se ha visto, la relación entre la fisiología del embarazo con la fisiopatología de CAD aunado a cambios actuales en nuestra población mexicana comenzando por la pirámide poblacional donde se aprecia disminución en el número de nacimientos, reportando el INEGI en el 2023 1,820,888 nacimientos registrados, con una tasa de fecundidad de las mujeres entre 15 y 49 años de 1.6 hijas e hijos, pero con la mayor concentración de la población entre los 15 y 24 años de edad, con un aumento de uso de métodos de planificación familiar de un 59.9% en el 2018 a 66.9% al 2023, aumento en la frecuencia del primer embarazo después de los 30 años, aumento en la prevalencia de obesidad y diabetes mellitus en mujeres con edad materna de riesgo, donde un pequeño grupo de estas mujeres se ca-

racterizará por el uso de diferentes métodos de reproducción asistida, aumentando la probabilidad de un embarazo múltiple.^{7,12,13,14}

Los estudios sugieren que la incidencia de CAD en mujeres embarazadas oscila entre 0.2 al 10% de las pacientes que presentan diabetes, aunque estas cifras pueden variar según la región, etnia, genética, raza, edad materna, tiempo de evolución de la diabetes mellitus, edad gestacional al momento de la presentación, presencia de embarazo múltiple o de alto orden fetal, uso de técnicas de reproducción asistida, estatus socioeconómico y el acceso a la atención, la mortalidad materna informada es rara, pero la mortalidad fetal varía del 10% al 35%.^{15,16}

En México la prevalencia de diabetes gestacional se reporta entre 8.7% y 17.7%, sin embargo, el reporte epidemiológico de mujeres embarazadas o puerperas que desarrollaron CAD, es aún más incierto, la mayoría de los estudios reportados en nuestro país son reportes o series de caso.^{15,17,18}

El diagnóstico de CAD se basa en criterios establecidos por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) para la población en general, asociación que incluso reconoce contar con datos limitados, por lo tanto no existen criterios diagnósticos específicos como ahora ya lo es para la detección de diabetes pregestacional y gestacional. Según la ADA y ACOG, las mujeres con diabetes pregestacional deben informar a sus equipos de atención médica, la presencia de cetonas en la orina cuando sus niveles de glucosa superen los 200 mg/dL, los criterios para el diagnóstico de la CAD incluyen hiperglucemia con niveles de glucosa en sangre mayores a 250 mg/dL, acidosis metabólica con un pH arterial menor a 7.30, que puede ser asociado a niveles de bicarbonato sérico menores a 15 mEq/L, un anión gap elevado (>12 mEq/L) y la presencia de cetonas en orina o en sangre.^{2,17-19}

El tratamiento de la CAD durante el embarazo o el puerperio las estrategias recomendadas por la ADA y ACOG:

- 1. Hidratación:** iniciando con solución salina isotónica con reposición total de 4 – 6 L en las primeras 12 hrs. Cuando la glucosa plasmática sérica alcance 200 mg/dL, cambie a dextrosa al 5% con NaCl al 0.45%, a 150 – 250 mL/h.
- 2. Insulina:** la terapia comienza con una dosis de carga de insulina regular seguida por una infusión intravenosa continua. Considerar una dosis de carga de 0.1 a 0.2 UI/Kg como bolo IV e iniciar infusión continua de 0.1 UI/Kg/hora
- 3. Manejo de electrolitos:** la monitorización y corrección de desequilibrios electrolíticos, especialmente de potasio, es fundamental, por lo que debemos mantener una función renal adecuada con producción de orina a 50 mL/h. La hipokalemia puede ser una complicación de la terapia con insulina y la re-

hidratación, por lo que se debe administrar potasio para mantener niveles seguros y evitar arritmias cardíacas.

- 4. Monitorización:** el monitoreo frecuente de los niveles de glucosa en sangre, electrolitos séricos, cetonas y el pH sanguíneo es crucial para guiar las intervenciones terapéuticas y asegurar tanto la estabilidad materna como la fetal. Se recomienda también el monitoreo fetal durante y después del tratamiento de la CAD para evaluar el bienestar del feto.
- 5. Corrección de la acidosis:** aunque la corrección de la acidosis se logra principalmente a través del tratamiento de la hiperglucemia y la rehidratación, en casos de acidosis severa (pH < 7.0 o bicarbonato menor a 8) puede considerarse la administración de bicarbonato. Con pH entre 6.9 a 7.0: diluir NaHCO₃ (50 mmol) en 200 mL de H₂O con 10 mEq de KCL e infundir durante 1 hora. Repetir la administración de NaHCO₃ cada 2 hrs hasta que el pH sea de 7.0 y controlar el K sérico.
- 6. Identificación y tratamiento de la causa subyacente:** es importante identificar y tratar cualquier factor precipitante de la CAD, como infecciones, omisión de dosis de insulina, o enfermedades concomitantes.^{19,20}

En este estudio se describen las características clínicas, el uso de parámetros utilizados para su diagnóstico y evolución del tratamiento médico, con el objetivo de aportar mejoría en la atención materna- fetal y neonatal a nuestra población.

MATERIAL Y MÉTODOS

Posterior al dictamen de autorización por el comité local de investigación y ética en salud 3504, con registro institucional R-2024-3504-073 ante la Comisión Federal para la protección de Contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS) se analizaron los expedientes de las pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética en el embarazo y puerperio atendidas en la UCIA de la (UMAE) Hospital de Gineco-Obstetricia (HGO) Núm. 3 del Centro Médico Nacional (CMN) "La Raza" del IMSS en la Ciudad de México entre el 1 de enero del 2019 al 30 de junio del 2024.

Los investigadores buscaron en la bitácora en la que se registra a las pacientes que ingresan a la UCIA con diagnóstico de cetoacidosis diabética en el embarazo y puerperio. Posteriormente se realizó un listado de estas mismas y se buscó información relacionada con su patología y este estudio en el expediente clínico de cada uno de los casos.

Para la investigación se elaboró una hoja de recolección de datos por paciente, en la que se recolectó la

información necesaria de acuerdo con los objetivos planteados: edad, semanas de gestación al momento de la cetoacidosis, momento de la presentación de la gestación o puerperio, tipo de diabetes, enfermedad hipertensiva del embarazo, obesidad, hipotiroidismo, insuficiencia renal crónica, enfermedades reumáticas, otro tipo de comorbilidades, factor precipitante para la cetoacidosis, signos vitales al ingreso y a las 12 hr, oximetría de pulso al ingreso y a las 24 hr, IMC a su ingreso, deshidratación, escala de coma de Glasgow al ingreso y a las 24 hr, aliento afrutado, poliuria, polidipsia, náuseas, vómito, dolor abdominal, contracciones uterinas, visión borrosa, astenia, fiebre, disuria, lipotimia, valores gasométricos al ingreso y a las 24 hr, valores de laboratorio al ingreso, tratamiento al ingreso y en el transcurso de 12 hr, uso de ventilación mecánica, resultado del embarazo durante su estancia, días de estancia en UCIA.

Criterios de inclusión

Expedientes completos de las pacientes que ingresaron al servicio de UCIA con el diagnóstico de embarazo, puerperio y cetoacidosis diabética.

Criterios de exclusión

Expedientes de mujeres con intoxicación con metanol o etilenglicol.

Criterios de eliminación

Expedientes de los pacientes incompletos.

Estadística

Se usó el programa estadístico SPSS- 25 y se realizó una estadística descriptiva de las variables cuantitativas, se calcularon medidas de tendencia central (media y mediana) y de dispersión (desviación estándar, rango intercuartilar, valores mínimos y máximos); para las cualitativas Chi², frecuencias simples y proporciones. Para comparar las medias y/o las medianas entre grupos según su distribución se usó *t* de Student o *U* Mann Whitney.

RESULTADOS

La muestra se conformó por 12 mujeres embarazadas, una de las cuales ingresó en la vigilancia del puerperio inmediato, con diagnóstico de cetoacidosis diabética (CAD). Se excluyeron 3 casos ya que no cumplieron los criterios de inclusión.

Tres pacientes (33.3%) presentaron cetoacidosis diabética (CAD) en su primer embarazo, cinco pacientes (55.6%) presentaron CAD en el segundo. La edad gestacional de presentación de CAD en el embarazo fue de 3 pacientes (33.3 %) en el segundo trimestre del embarazo. Cinco pa-

cientes (55.6%) presentaron CAD en el tercer trimestre. Solo una paciente (11.1%) presentó CAD en el puerperio inmediato a las 12 horas de vigilancia. El tipo de diabetes más frecuentemente presentada fue la tipo 1 con 4 pacientes (44.4%), 3 pacientes (33.3%) con diabetes gestacional y 2 pacientes (22.2%) con DM2. El tiempo de evolución con diabetes más frecuentemente identificado fue de menos de 1 año con seis pacientes (66.7%). Dentro de las comorbilidades que presentaron las pacientes con CAD se describe lo siguiente: enfermedad hipertensiva inducida en el embarazo (11.1%), obesidad (33.3%), hipotiroidismo (11.1%), insuficiencia renal crónica (11.1%), enfermedad por reflujo gastroesofágico (11.1%), hiperemesis gravidica (11.1%), gastritis erosiva (11.1%), anemia (22.2%) y madre Rh negativa isoinmunizada (11.1%).

La edad de presentación de CAD en el embarazo y puerperio que ingresaron y fueron tratadas en UCIA fue una mediana de 27 años, con un mínimo de 19 y un máximo de 37 años. La mediana de edad en semanas de gestación fue de 28.6, con un mínimo de 18.6 y un máximo de 37. La mediana del índice de masa corporal (IMC) fue de 24.9, con un mínimo de 18.5 y un máximo de 34.8.

Dentro de los factores desencadenantes se presentaron cuatro pacientes (44.4%) con vómito, cinco pacientes (55.5%) presentaron infección, dos (22.2%) presentaron diabetes de reciente diagnóstico donde se incluye principalmente la diabetes gestacional. Seis (66.6%) tenían falta de apego a tratamiento. En dos (22.2%) hubo uso de esteroides prenatales o crónico como factor precipitante de la CAD y en un caso (11.1%) tuvo como antecedente cirugía.

Dentro del cuadro clínico, se presentaron los siguientes síntomas: náusea en 7 pacientes (77.8%), vómito en 6 (66.7%), dolor abdominal y deshidratación en 4 (44.4%). Así también 3 (33.3%) presentaron polidipsia y astenia. Ninguna paciente tubo el antecedente de poliuria, visión borrosa o describió la presencia de aliento afrutado.

Según el manejo médico se compararon las constantes vitales de ingreso a la UCIA y a las 12 horas de estancia (**Fig. 1**).

Sin embargo, en la urea medida en mL/Kg/Hora la mediana fue de 1.47 a su ingreso con mejoría a las 12 horas de manejo médico a 0.8 mL/Kg/Hora, $p=0.014$. Solo 1 paciente tuvo disminución en la evaluación de consciencia con la escala de coma de Glasgow (con 14 puntos) a su ingreso.

Las características gasométricas al ingreso y a las 12 hr se encuentran en la **figura 2**.

Respecto al nivel de glucosa se observa una respuesta rápida de las pacientes con el aporte de insulina en un periodo de 12 horas (304 vs 147 mg/dL, $p=0.18$)

Respecto a las variables de función renal se aprecian en la **figura 3**.

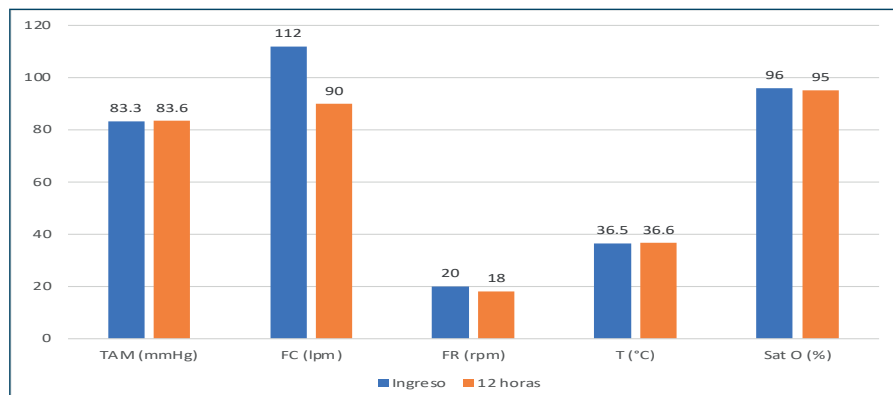


Figura 1. Signos vitales. TAM: tensión arterial media, FC: frecuencia cardíaca, FR: frecuencia respiratoria, T: temperatura, Sat O: saturación parcial de oxígeno.

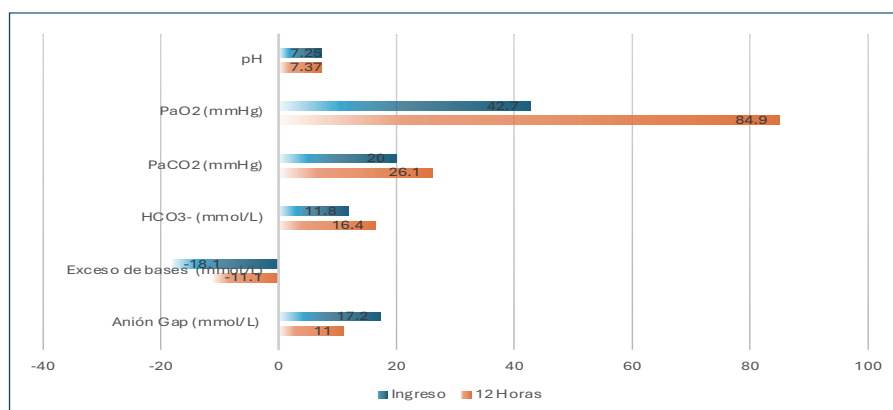


Figura 2. Valores gasométricos. pH: potenciales de hidrógeno, PaO₂: presión parcial de oxígeno, PaCO₂: presión parcial de dióxido de carbono, HCO₃⁻: bicarbonato. mmol/L: milimóliculas/litro.

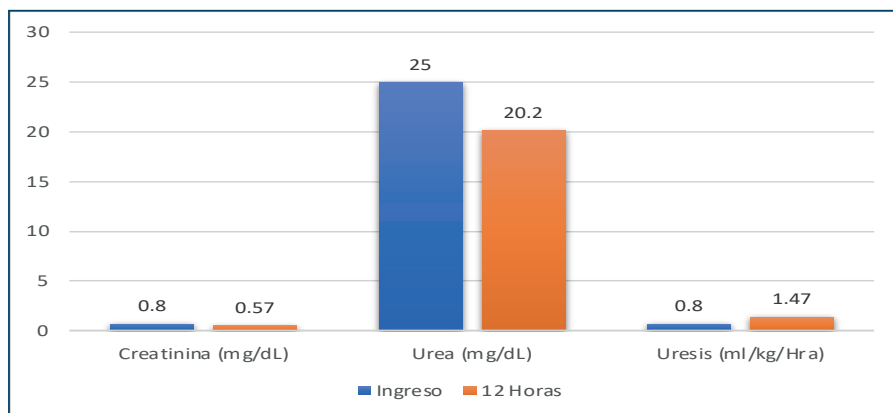


Figura 3. Función renal. mg/dL: miligramos / decilitro, mL/kg/h: mililitros/kilogramo/hora.

Respecto a los electrolitos séricos no hubo predominancia de datos de hipopotasemia/hiperpotasemia (4.2 mmol/L vs 3.8 mmol/L, $p=0.150$), hiponatremia/hipernatremia (135 mmol/L vs 136, $p=0.008$) e hipocloremia/hipercloremia (106 vs 108.1, $p=0.092$) durante el manejo médico.

La presencia de cetonas en las pacientes es una de las condicionantes para diagnóstico de CAD y la integración en el presente estudio y la evaluación de la biometría hemática de ingreso se aprecia en el **cuadro 1**.

El análisis bivariado de los resultados de la exploración física y bioquímica del ingreso al servicio de UCIA y a las 12 horas de tratamiento médico se encuentra en el **cuadro 2**.

Respecto al tratamiento médico recibido se describe en el **cuadro 3**.

Se obtuvo resolución de la cetoacidosis diabética un caso presento sangrado de tubo digestivo alto secundario a gastritis erosiva y otro pancreatitis aguda. Resto de desenlaces se encuentran en el **cuadro 3**.

DISCUSIÓN

Se presentaron 9 pacientes embarazadas y en el puerperio con cetoacidosis diabética en un periodo de estudio de 5 años (2019 a 2024) destaca la aparición de la CAD en 5 pacientes (55.6%) en el segundo embarazo. Según el estudio realizado por Diguisto C y cols., en la población del Reino Unido, la edad gestacional de presentación de CAD fue principalmente en el tercer trimestre con 5 pacientes (55.6%) y en segundo trimestre con 3 (33.3%), lo cual demuestra la relación entre el aumento fisiológico en el embarazo de resistencia a la insulina y gluconeogénesis por medio de las hormonas antagonistas: lactógeno placentario humano, estrógeno, prolactina, cortisol y citocinas proinflamatorias principalmente en el segundo y tercer trimestre de la gestación aunado al mecanismo fisiopatológico de la diabetes mellitus.^{4,5,6}

Díaz-Aguilar FA, Reyes-Miranda RA, Chablé-Chan FG, y col.

Cuadro 1. Biometría hemática de ingreso.			
Variable	Mediana	Rango intercuartílico (p25-p75)	Min - Max
Cetonas (mg/dL)	40	27.5 - 115	15 - 300
Leucocitos a su ingreso (K/ μ L)	10.80	9.750 - 17.100	7.3 - 21-1
Plaquetas a su ingreso (K/ μ L)	317	210 - 396	148 - 467
Hto a su ingreso (%)	35.6	29.6 - 41.75	12.3 - 50.2
Hemoglobina (g/dL)	12.2	11.1 - 16.4	9 - 34.2
mg/dL: miligramos decilitro, K/ μ L: mil células por microlitro, %: porcentaje, g/dL: gramos / decilitro.			

Cuadro 2. Características a la exploración física y bioquímicas presentadas en las pacientes a su Ingreso y las 12 horas a UCIA							
N 9	Al ingreso			A 12 horas de manejo			U de Mann Whitney
Variable	Mediana	RIC 25-75%	min-Max	Mediana	RIC 25 – 75%	min-Max	P
TAM (mmHg)	83.3	65.95 - 98.5	63.6 -117.6	83.6	75 - 84.3	65 -105	0.729
FC (lpm)	112	88 -118	78 -174	90	83 - 102	80 -107	0.098
FR (rpm)	20	18 - 22	12 - 26	18	13 -19	11 - 21	0.013
T (°C)	36.5	36.5 - 36.6	36 -36.7	36.6	36.1- 36.65	36 - 37	0.873
Sat O (%)	96	95 - 97	93 - 98	95	92.5 - 96.5	91 - 98	0.276
Uresis (mL/kg/Hra)	0.8	0.53 - 1.16	0.4 - 1.27	1.47	1.1 - 2.36	0.75 – 3.5	0.014
Glasgow	15	14.5 - 15	14 - 15	15	15	15	
pH	7.25	7.18 - 7.3	7.05 - 7.32	7.37	7.33 - 7.4	7.31 – 7.42	0.001
PaO ₂ (mmHg)	42.7	57 - 94	41.8 - 113	84.9	34.1 - 94.9	26.9 - 108	0.013
PaCO ₂ (mmHg)	20	15 - 26.7	10.7 - 29.5	26.1	22.3 - 29.1	17 – 30.9	0.59
HCO ₃ ⁻ (mmol/L)	11.8	10.2 - 13.8	8.4 - 14.3	16.4	15 - 17.3	11 - 20	0.005
Exceso de bases (mmol/L)	-18.1	-22.2 - -16	-25.7 - -15.2	-11.1	-12.6 - -9	-14.7 - -4.7	0.001
Anión gap (mmol/L)	17.2	13.1 – 20.9	12 - 27	11	8.4 - 12	7.9 – 15.2	0.007
Glucosa (mg/dL)	304	172 - 399	103 - 665	147	114 - 251	31 - 366	0.18
Creatinina (mg/dL)	0.8	0.54 - 1.03	0.44 - 1.12	0.57	0.53 - 0.73	0.43 - 0.79	0.48
Urea (mg/dL)	25	19.2 - 29.4	10.5 - 47.08	20.2	15.57 - 23.8	9.5 - 33.2	0.044
Sodio (mmol/L)	135	129.5 - 137.5	125.9 - 138	136	133.8 - 140.5	130.6 - 141	0.008
Cloro (mmol/L)	106	97.4 - 110.7	94 - 117	108.1	104.4 - 115.5	104 - 117	0.092
Potasio (mmol/L)	4.2	3.9 - 4.4	3 - 5.5	3.8	3.4 - 3.9	3.1 - 4.3	0.150
N: número de pacientes, RIC: rango intercuartilar, min: mínimo, Max: máximo. TAM: tensión arterial media, mmHg: milímetros de mercurio, FC: frecuencia cardíaca, lpm: latidos por minuto, FR: frecuencia respiratoria, rpm: respiraciones por minuto, T: temperatura, °C: grados centígrados, Sat O: saturación de oxígeno, %: porcentaje, pH: potenciales de hidrógeno, PaO ₂ : presión parcial de oxígeno, PaCO ₂ : presión parcial de dióxido de carbono, HCO ₃ ⁻ : bicarbonato, mmol/L: milimoléculas por litro, mg/dL: miligramos decilitro.							

Cuadro 3. Características del tratamiento

Variable	Mediana	Rango intercuartílico (p25-p75)	Min - Max
Insulina IV en carga	0		
Insulina IV en infusión (UI/Kg/h) durante 12 horas de tratamiento	0.0409	0.0140 – 0.0553	0.002 – 0.0683
Volumen de líquidos administrados IV en 12 hrs desde su ingreso a UCIA (mL)	3000.0	1555.0 – 3391.5	996 - 3455
Cantidad de reposición de potasio en 12 hrs desde su ingreso a UCIA (mEq/L)	40.8	5 – 63.05	0.00 – 77.5
Ameritó el uso de bicarbonato	1		
Cantidad de reposición de bicarbonato (mEq/L)	312		
Tratamiento con ventilación mecánica	0		

Max: máximo, min: mínimo, p: percentil, IV: intravenosa, UI/Kg/h: unidades internacionales/kilogramo/hora, mL: mililitro, UCIA: unidad de cuidados intensivos adultos, mEq/L: miliEquivalentes/litro.

cientes (55.5%). El resto de los factores desencadenantes guarda relación con estudios de referencia.^{5,7}

La forma de presentación resalta la presencia de náusea y vómito como parte del cuadro clínico, es importante determinar la edad gestacional de la paciente ya que en el primer trimestre es un síntoma de embarazo. La presencia de dolor abdominal, polidipsia, astenia y datos clínicos de deshidratación estuvieron presentes en las pacientes. Por otro lado ninguna paciente tuvo el antecedente de poliuria, visión borrosa o se describió la presencia de aliento afrutado. En la exploración física destaca, previo al tratamiento médico, la presencia de taquicardia y polipnea. La oliguria no fue una constante, pero se aprecia mejoría de la misma junto con la frecuencia cardíaca y respiratoria a las 12 horas de evolución con tratamiento médico.^{5-7,12,13,16,17}

De acuerdo al tratamiento implementado a su ingreso y por 12 horas de la pacientes con CAD en el embarazo y puerperio, a diferencia de las estrategias recomendadas por la ADA y ACOG ninguna paciente requirió más de 4 a 6 litros de fluidos intravenosos, obteniendo una mediana de 3L.^{17,18} En nuestro estudio ninguna paciente ameritó uso de bolos de insulina, en todas las pacientes se implemento infusión intravenosa con una mediana en 12 horas de 0.04 UI/kg/hora, en comparación con la guía de la ACOG la dosis de insulina en infusión fue relativamente menor a la recomendada de 0.1 UI/kg/hora. La mediana de reposición de potasio se mantuvo en 40.8 mEq/L y sólo una

paciente ameritó el uso de bicarbonato al presentar una acidosis severa con pH 7.0, donde de acuerdo a guías internacionales su uso puede ser controversial, en este caso se obtuvieron valores gasométricos a las 12 horas pH 7.31, bicarbonato 15.9 mmol/L (previa: 8.4mmol/L), anión gap de 15.2 mmol/L (previa de 18 mmol/L) continuando la gestación en piso de ginecología y obstetricia.¹⁷

La resolución de la cetoacidosis diabética fue de 24 a 72 hrs de acuerdo a las características presentadas en este estudio, las pacientes que ameritaron más de

Tabla 4. Características de desenlace

Variable	
Resultado del embarazo de la paciente al egresar del servicio de UCIA por CAD:	N 9 (%)
Parto	1 (11.1)
Cesárea	2 (22.2)
Vigilancia del embarazo	6 (66.7)
Días de estancia hospitalaria en UCIA (días)	
1	3(33.3)
2	3(33.3)
3	1(11.1)
Más de 6 días	2 (22.2)

%= Porcentaje, n= Muestra parcial, UCIA= Unidad de cuidados intensivos adultos.

Así como en la literatura internacional, en nuestro estudio la diabetes tipo 1 fue la más frecuente con 4 pacientes (44.4%), pero destaca la aparición de diabetes gestacional con 3 pacientes (33.3%) y el tiempo de evolución con diabetes de menos de 1 año en 6 pacientes (66.7%). Ninguna paciente presentó más de un episodio de cetoacidosis diabética en su embarazo.^{3-6,12}

Dentro de los factores desencadenantes los principales fueron en nuestra población la falta de apego al tratamiento en 6 pacientes (66.6%) y la presencia de infección en 5 pa-

6 días de estancia hospitalaria fue debido a la presencia de otras complicaciones durante el embarazo como sangrado de tubo digestivo alto secundario a gastritis erosiva y pancreatitis aguda.⁶

CONCLUSIÓN

Es importante la alta sospecha diagnóstica en pacientes que cursen con diabetes mellitus descontrolada o de reciente diagnóstico, porque los datos clínicos pueden empalmarse con los del embarazo. Como se aprecia en este estudio: la cetoacidosis diabética en el embarazo y puerperio se manifiesta más frecuentemente en DM1 y gestacional precipitado por la falta del control metabólico y una duración de la diabetes menor de un año. Las pacientes con diabetes gestacional deben ser evaluadas con precaución al ser la segunda población de riesgo. La obesidad implica un incremento de la frecuencia de CAD en el embarazo, por lo que desarrollar competencias diagnósticas y terapéuticas en el equipo médico es una prioridad. El cuadro clínico predominante es la náusea y el vómito, el manejo que actualmente indica UCIA las primeras 12 horas de manejo incluye líquidos, insulina intravenosa y no se usan bolos de insulina, logrando mejoría de la taquicardia, taquipnea y de la acidosis metabólica, consiguiendo egreso a las 48 horas. Por otro lado, es importante mayor difusión y concientización de la población para acudir a control prenatal y su seguimiento correspondiente para detección oportuna de comorbilidades, en este caso de diabetes mellitus y poder proveer la información y el tratamiento médico que corresponde a cada paciente para evitar esta complicación.

REFERENCIAS

1. Lizzo JM, Goyal A, Gupta V. Adult Diabetic Ketoacidosis. En: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2023 [citado 12 de octubre de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560723/>
2. Dhatariya KK, Glaser NS, Codner E, Umpierrez GE. Diabetic ketoacidosis. Nat Rev Dis Primer. 14 de mayo de 2020;6(1):1-20.
3. Eledrisi MS, Beshyah SA, Malik RA. Management of diabetic ketoacidosis in special populations. Diabetes Res Clin Pract. 1 de abril de 2021;174:108744.
4. Sharma AK, Singh S, Singh H, Mahajan D, Kolli P, Mandadapu G, et al. Deep Insight of the Pathophysiology of Gestational Diabetes Mellitus. Cells. enero de 2022;11(17):2672.
5. Diguisto C, Strachan MWJ, Churchill D, Ayman G, Knight M. A study of diabetic ketoacidosis in the pregnant population in the United Kingdom: Investigating the incidence, aetiology, management and outcomes. Diabet Med. 2022;39(4):e14743.
6. Eshkoli T, Barski L, Faingelernt Y, Jotkowitz A, Finkel-Oron A, Schwarzfuchs D. Diabetic ketoacidosis in pregnancy – Case series, pathophysiology, and review of the literature. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 1 de febrero de 2022;269:41-6.
7. Sibai BM, Viteri OA. Diabetic Ketoacidosis in Pregnancy. Obstet Gynecol. enero de 2014;123(1):167-78.
8. Cabrera-Figueroa I, Luaces-Sánchez P, Cruz-Fernández CY de la, González-Reigada A, Cabrera-Figueroa I, Luaces-Sánchez P, et al. Cetoacidosis diabética normoglucémica en mujeres con diabetes gestacional. Rev Arch Méd Camagüey [Internet]. abril de 2020 [citado 25 de octubre de 2024];24(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1025-02552020000200013&lng=es&nrm=iso&tng=es
9. Stern C, Schwarz S, Moser G, Cvitic S, Jantscher-Krenn E, Gauster M, et al. Placental Endocrine Activity: Adaptation and Disruption of Maternal Glucose Metabolism in Pregnancy and the Influence of Fetal Sex. Int J Mol Sci. 24 de noviembre de 2021;22(23):12722.
10. Rassie K, Giri R, Joham AE, Teede H, Mousa A. Human Placental Lactogen in Relation to Maternal Metabolic Health and Fetal Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis. Int J Mol Sci. enero de 2022;23(24):15621.
11. Urbina-Quispe K, Corcuera-Ciudad R, Minchola-Vega J, Novoa RH, Urbina-Quispe K, Corcuera-Ciudad R, et al. Presentación mixta de cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico en el embarazo: reporte de caso. Ginecol Obstet México. 2022;90(3):273-8.
12. Spencer NR, Clark SM, Harirah HM. Management of Diabetic Ketoacidosis in Pregnancy. Clin Obstet Gynecol. marzo de 2023;66(1):186.
13. Dhanasekaran M, Mohan S, Erickson D, Shah P, Szymanski L, Adrian V, et al. Diabetic Ketoacidosis in Pregnancy: Clinical Risk Factors, Presentation, and Outcomes. J Clin Endocrinol Metab. 2 de agosto de 2022;107(11):3137.
14. ENCUESTA NACIONAL DE LA DINÁMICA DEMOGRÁFICA (ENADID) 2023. 2024;
15. Ginecología y Obstetricia de México [Internet]. [citado 25 de octubre de 2024]. Ginecología y Obstetricia de México. Disponible en: <https://ginecologiyobstetricia.org.mx/articulo/cetoacidosis-diabetica-durante-el-embarazo-reporte-de-un-caso>
16. Veciana MD. Diabetes ketoacidosis in pregnancy. Semin Perinatol. agosto de 2013;37(4):267-73.
17. ACOG Practice Bulletin No. 201: Pregestational Diabetes Mellitus. Obstet Gynecol. diciembre de 2018;132(6):e228.
18. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, Brown FM, Bruemmer D, et al. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Care in Diabetes—2023. Diabetes Care. 12 de diciembre de 2022;46(Supplement_1):S19-40.
19. Grasch JL, Lammers S, Scaglia Drusini F, Vickery SS, Venkatesh KK, Thung S, et al. Clinical Presentation and Outcomes of Diabetic Ketoacidosis in Pregnancy. Obstet Gynecol. noviembre de 2024;144(5):590.
20. Rodríguez DGP. UNIDAD DE ATENCION MÉDICA.