



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL GENERAL DE ZONA #1

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE AGUASCALIENTES

CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

TESIS

**FRECUENCIA DE HIPERCLOREMIA DURANTE LAS PRIMERAS 24 HORAS
DEL TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL ÁREA DE
URGENCIAS DEL HGZ #1 OOAD AGUASCALIENTES**

Presenta

LUIS JAIME ESPINOZA CASTELLÓN

**Para obtener el grado de Especialista en
Urgencias Médico Quirúrgicas**

Director de tesis

D.C.M. BRENDA EUGENIA MARTÍNEZ HERRERA.

Asesor clínico

DR. CARLOS JAVIER PÉREZ CHAVIRA

Aguascalientes, Ags. A 24 de Febrero 2026

Aguascalientes, Ags. A 30 de octubre del 2025

DR. SERGIO RAMÍREZ GONZÁLEZ

DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

P R E S E N T E

Por medio de la presente le informo que el Residente de la Especialidad de URGENCIAS MÉDICO QUIRÚRGICAS en el Hospital General de Zona No. 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social de la OOAD Aguascalientes.

LUIS JAIME ESPINOZA CASTELLÓN

Ha concluido satisfactoriamente con el trabajo de titulación denominado:

**FRECUENCIA DE HIPERCLOREMIA DURANTE LAS PRIMERAS 24 HORAS
DEL TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL ÁREA DE
URGENCIAS DEL HGZ #1 OOAD AGUASCALIENTES**

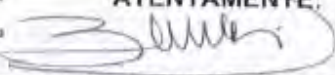
Número de Registro: **R-2025-101-099** del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 101.

Elaborado de acuerdo con la opción de titulación: **TESIS**.

El **DR. LUIS JAIME ESPINOZA CASTELLÓN** asistió a las asesorías correspondientes y realizó las actividades apegadas al plan de trabajo, por lo que no tengo inconvenientes para que se proceda a la impresión definitiva ante el Comité que usted preside, para que sean realizados los trámites correspondientes a su especialidad, Sin otro particular, agradezco la atención que sirva a la presente, quedando a sus órdenes para cualquier aclaración.

**L.N. Brenda Eugenia
Martínez Herrera, Dra. en C.**
 Investigador Clínico
Nutriólogo Clínico Especializado
Mat. 99251555

ATENTAMENTE:


DRA. EN C. BRENDA EUGENIA MARTÍNEZ HERRERA
DIRECTORA DE TESIS



Aguascalientes, Ags. A 30 de octubre del 2025

DR. SERGIO RAMIREZ GONZALEZ

DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

P R E S E N T E

Por medio de la presente le informo que el Residente de la Especialidad de URGENCIAS MEDICO QUIRÚRGICAS en el Hospital General de Zona No. 1 del Instituto Mexicano del Seguro Social de la OOAD Aguascalientes.

DR. LUIS JAIME ESPINOZA CASTELLÓN

Ha concluido satisfactoriamente con el trabajo de titulación denominado:

“FRECUENCIA DE HIPERCLOREMIA DURANTE LAS PRIMERAS 24 HORAS DEL TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL ÁREA DE URGENCIAS DEL HGZ #1 OOAD AGUASCALIENTES.”

Número de Registro: **R-2025-101-089** del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 101.

Elaborado de acuerdo con la opción de titulación: **TESIS**.

El **DR. LUIS JAIME ESPINOZA CASTELLÓN**, asistió a las asesorías correspondientes y realizó las actividades apegadas al plan de trabajo, cumpliendo con la normatividad de investigación vigente en el Instituto Mexicano del Seguro Social.

Sin otro particular, agradezco a usted su atención, enviándole un cordial saludo.

ATENTAMENTE:

DRA. JANNETT PADILLA LÓPEZ

COORDINADORA AUXILIAR MEDICO DE INVESTIGACION EN SALUD

6/6/25, 2:36 p.m.

SIRELCIS

Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud **101.**
H GRAL ZONA NUM 1

Registro COFEPRIS **17 CI 01 001 038**
Registro CONBIOÉTICA **CONBIOETICA 01 CEI 001 2018082**

FECHA Viernes, 06 de junio de 2025

Doctor (a) Brenda Eugenia Martinez Herrera

P R E S E N T E

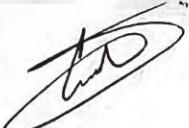
Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **FRECUENCIA DE HIPERCLOREMIA DURANTE LAS PRIMERAS 24 HORAS DEL TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL ÁREA DE URGENCIAS DEL HGZ #1 OOAD AGUASCALIENTES** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A P R O B A D O**:

Número de Registro Institucional

R-2025-101-089

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE


Doctor (a) CARLOS ARMANDO SANCHEZ NAVARRO
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 101



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

Dictamen de Aprobado

Comité de Ética en Investigación **1018**.
H GRAL ZONA NUM 1

Registro COFEPRIS **17 CI 01 001 038**

Registro CONBIOÉTICA **CONBIOETICA 01 CEI 001 2018082**

FECHA **Martes, 03 de junio de 2025**

Doctor (a) Brenda Eugenia Martinez Herrera

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título **FRECUENCIA DE HIPERCLOREMIA DURANTE LAS PRIMERAS 24 HORAS DEL TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL ÁREA DE URGENCIAS DEL HGZ #1 OOAD AGUASCALIENTES** que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A P R O B A D O**:

Número de Registro Institucional

Sin número de registro

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

Doctor (a) AGUILAR MERCADO VIRGINIA VERONICA
Presidente del Comité de Ética en Investigación No. 1018

Fecha de dictaminación dd/mm/aa: 16/02/2026

NOMBRE: ESPINOZA CASTELLON LUIS JAIME ID: 538415
ESPECIALIDAD: URGENCIAS MEDICO QUIRURGICAS LGAC (del posgrado): ATENCION INICIAL EN URGENCIAS MEDICAS Y PROCEDIMIENTOS CLINICOS
TIPO DE TRABAJO: (X) Tesis () Trabajo práctico
SEDE HOSPITALARIA: INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

TITULO: FRECUENCIA DE HIPERCLOREMIA DURANTE LAS PRIMERAS 24 HORAS DEL TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA EN EL AREA DE URGENCIAS DEL HGZ #1 OOAD AGUASCALIENTES

IMPACTO SOCIAL (señalar el impacto logrado): IDENTIFICACION DE LA FRECUENCIA DE HIPERCLOREMIA COMO COMPLICACION DEL MANEJO AGUDO DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA, CON IMPACTO EN LA OPTIMIZACION DE LA FLUIDOTERAPIA, REDUCCION DE COMPLICACIONES METABOLICAS, MEJORA DEL PRONOSTICO CLINICO Y FORTALECIMIENTO DE LA CALIDAD DE ATENCION EN LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

INDICAR SI - NO - NA (No aplica) SEGÚN CORRESPONDA:

Elementos para la revisión académica del trabajo de tesis o trabajo práctico:

SI	El trabajo es congruente con las LGAC de la especialidad médica
SI	La problemática fue abordada desde un enfoque multidisciplinario
SI	Existe coherencia, continuidad y orden lógico del tema central con cada apartado
SI	Los resultados del trabajo dan respuesta a las preguntas de investigación o a la problemática que aborda
SI	Los resultados presentados en el trabajo son de gran relevancia científica, tecnológica o profesional según el área
SI	El trabajo demuestra más de una aportación original al conocimiento de su área
SI	Las aportaciones responden a los problemas prioritarios del país
NO	Generó transferencia del conocimiento o tecnológica
SI	Cumple con la ética para la investigación (reporte de la herramienta antiplagio)

El egresado cumple con lo siguiente:

SI	Cumple con lo señalado por el Reglamento General de Posgrado
SI	Cumple con los requisitos señalados en el plan de estudios
SI	Cuenta con los votos aprobatorios del comité tutorial
SI	Cuenta con la aprobación del (la) Jefe de Enseñanza y/o Hospital
SI	Coincide con el título y objetivo registrado
SI	Tiene el CVU de la SECIHTI actualizado
NA	Tiene el artículo aceptado o publicado y cumple con los requisitos institucionales

Con base a estos criterios, se autoriza se continúen con los trámites de titulación y programación del examen de grado

Sí X
No

FIRMAS

Revisó:

NOMBRE Y FIRMA DEL SECRETARIO DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO:

MCB.E SILVIA PATRICIA GONZÁLEZ FLORES

Autorizó:

NOMBRE Y FIRMA DEL DECANO:

DR. EN FARM. SERGIO RAMÍREZ GONZÁLEZ

Nota: procede el trámite para el Depto. de Apoyo al Posgrado

En cumplimiento con el Art. 138 fracción II, inciso g) del Reglamento General de Posgrado, que a la letra señala: autorización de la persona titular del decanato del Centro de Ciencias de la Salud

EVIDENCIA DE ENVÍO A PUBLICACIÓN

ARTÍCULOS

10 ▾ items/página

Buscar...

CÓDIGO	TÍTULO	ESTADO
REIE/0004/26	FRECUENCIA DE HIPERCLOREMIA DURANTE LAS PRIMERAS 24 HORAS DEL TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL ÁREA DE URGENCIAS DEL HGZ #1 OOAD AGUASCALIENTES	Pendiente de validación 

Mostrando registros del 1 al 1 de un total de 1 registros

Anterior 1 Sigüiente

Estimado/a Dr/Dra LUIS JAIME,

Gracias por su interés en nuestra publicación. Le confirmamos que el artículo '[FRECUENCIA DE HIPERCLOREMIA DURANTE LAS PRIMERAS 24 HORAS DEL TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL ÁREA DE URGENCIAS DEL HGZ #1 OOAD AGUASCALIENTES](#)' ([REIE/0004/26](#)) se ha registrado correctamente en nuestro sistema.

El Comité Editorial de Revista de Educación e Investigación en Emergencias con todo gusto revisará su manuscrito y en breve nos comunicaremos con Usted.

Muchas gracias y saludos cordiales,

Los editores,
REIE

AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIAS

A Dios, por ser mi fuerza silenciosa y mi guía constante. En cada momento de incertidumbre encontré en Él claridad y en cada dificultad, una oportunidad para crecer. Su presencia fue mi sostén durante este proceso y la razón por la que hoy culmino esta etapa.

A mi esposa Carolina mis hijos Karol, Maximiliano y Octavio, mis padres y mis hermanas, por acompañarme con amor y paciencia, por sus palabras sinceras y por su apoyo que nunca faltó. Cada gesto, consejo y muestra de fe en mí fueron el impulso que me mantuvo firme, este logro refleja también su entrega, comprensión y cariño.

A mis maestros, quienes compartieron no solo conocimiento, sino también ejemplo y vocación. Su esfuerzo diario, su disciplina y su pasión por enseñar han dejado en mí una huella profunda que trasciende lo académico.

A mis asesores de tesis, Dra. Brenda y Dr. Chavira por su orientación, paciencia y perseverancia durante este proceso. Fueron muchos los momentos de estrés y esfuerzo compartido, pero su compromiso y comprensión hicieron posible culminar con éxito este proyecto.

A mis compañeros, con quienes compartí largas horas de estudio, cansancio y también risas. Gracias por la cooperación, la motivación mutua y por recordarme que el aprendizaje se hace más llevadero cuando se comparte con personas que persiguen los mismos sueños.

A todos ellos, mi más sincero agradecimiento por formar parte de este camino que hoy culmina con satisfacción y gratitud.

ÍNDICE GENERAL

INDICE DE TABLAS.....	4
ABREVIATURAS.....	5
RESUMEN	6
ABSTRACT.....	7
1. INTRODUCCION	8
2. MARCO TEORICO	10
2.1. <i>Búsqueda sistematizada de la información.....</i>	<i>10</i>
2.2. <i>Diagrama de Cochrane</i>	<i>11</i>
2.3. <i>Antecedentes científicos</i>	<i>12</i>
2.4. <i>Antecedentes teóricos.....</i>	<i>14</i>
2.4.1. Diabetes Mellitus.....	18
2.4.2. Clasificación de la Diabetes Mellitus.....	18
2.4.3. Fisiopatología de la Diabetes Mellitus.....	19
2.4.4. Cetoacidosis Diabética.	19
2.5. <i>Clasificación de la gravedad de la CAD.....</i>	<i>19</i>
2.5.1. Fisiopatología CAD	20
2.5.2. Tratamiento.....	21
2.5.3. Administración de líquidos en la CAD.....	21
2.5.4. Terapia con insulina.....	21
2.5.5. Complicaciones del tratamiento de la CAD.....	22
2.5.6. Bicarbonato.....	22
2.5.7. Hipercloremia.....	22
2.5.8. Fisiopatología de la Hipercloremia.....	23

2.5.9.	Pronóstico de la hipercloremia con acidosis metabólica	24
2.6.	<i>Marco conceptual</i>	25
2.6.1.	Diabetes Mellitus.....	25
2.6.2.	Cetoacidosis Diabética	25
2.6.3.	Hipercloremia.....	25
3.	JUSTIFICACIÓN.....	26
3.1.	<i>Magnitud</i>	26
3.2.	<i>Trascendencia</i>	26
3.3.	<i>Vulnerabilidad</i>	26
3.4.	<i>Importancia/Pertinencia</i>	27
3.5.	<i>Contribución</i>	27
3.6.	<i>Factibilidad</i>	27
3.7.	<i>Beneficio social</i>	28
4.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	29
4.1.	<i>Pregunta de investigación</i>	30
5.	OBJETIVOS.....	31
5.1.	<i>Objetivo general</i>	31
5.2.	<i>Objetivos específicos</i>	31
6.	HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN	31
7.	MATERIALES Y MÉTODOS	32
7.1.	<i>Tipo de estudio:</i>	32
7.2.	<i>Diseño del estudio:</i>	32
7.3.	<i>Sede del estudio:</i>	32
7.4.	<i>Universo de trabajo:</i>	32
7.5.	<i>Población de estudio:</i>	32

7.6.	<i>Determinación del tamaño de muestra:</i>	32
7.7.	<i>Tipo de muestreo:</i>	32
7.8.	<i>Criterios de selección de los participantes</i>	33
7.8.1.	Criterios de inclusión:	33
7.8.2.	Criterios de exclusión:	33
7.8.3.	Criterios de eliminación:	33
7.9.	<i>Definición y operacionalización de las variables del estudio.</i>	33
7.10.	<i>Descripción general del estudio.</i>	43
7.11.	<i>Procedimientos.</i>	44
7.12.	<i>Procesamiento de datos.</i>	44
7.13.	<i>Plan de análisis estadístico</i>	44
7.14.	<i>Aspectos Éticos</i>	45
7.15.	<i>Recursos, financiamiento y factibilidad.</i>	46
7.15.1.	Recursos humanos	46
7.15.2.	Recursos físicos:	47
7.15.3.	Recursos materiales:	47
7.15.4.	Financiamiento:	48
7.15.5.	Factibilidad:	48
8.	RESULTADOS	50
8.1.	<i>Características clínicas de los pacientes</i>	50
8.2.	<i>Hipercloremia</i>	52
8.3.	<i>Porcentaje de soluciones parenterales indicadas</i>	52
8.4.	<i>Resultados de la reposición intravenosa de electrolitos en 24 horas.</i>	52
9.	DISCUSION.	53
10.	CONCLUSIÓN.	58

11. GLOSARIO	59
12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	61
<i>Anexo A. Instrumento para recolección de información</i>	<i>66</i>
<i>Anexo B. Manual operacional del instrumento de recolección de la información</i>	<i>67</i>
<i>Anexo C. Carta de excepción de consentimiento informado.....</i>	<i>69</i>
<i>Anexo D. Carta de no inconveniencia de la Dirección del Hospital.....</i>	<i>70</i>

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Definición de variables	33
Tabla 2. Operacionalización de las variables del estudio	37
Tabla 3. Recursos Humanos.....	46
Tabla 4. Cronograma de actividades	49
Tabla 5. Variables bioquímicas.....	50
Tabla 6. características bioquímicas	51

ABREVIATURAS

CAD: Cetoacidosis Diabética

OOAD: Órgano de Operación Administrativa Desconcentrada

HGZ: Hospital general de zona

IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social



RESUMEN

Introducción: La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación aguda y grave de la diabetes mellitus, originada por una deficiencia absoluta o relativa de insulina, que se acompaña de alteraciones metabólicas y electrolíticas significativas. En México, la CAD presenta una prevalencia estimada entre 9.2 y 10%, con una tasa de 10.3 a 14.6 casos por cada 1,000 pacientes con diabetes. Su manejo inicial se basa en la administración de líquidos intravenosos y terapia con insulina; sin embargo, la hipercloremia se reconoce como una complicación frecuente asociada al tratamiento y relacionada con desenlaces clínicos desfavorables. **Objetivo:** El objetivo del presente estudio fue determinar la frecuencia de hipercloremia durante las primeras 24 horas del tratamiento de la CAD en el área de urgencias del Hospital General de Zona No. 1 del IMSS, OOAD Aguascalientes. **Material y métodos:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal, mediante muestreo no probabilístico, que incluyó 94 pacientes adultos con diagnóstico de CAD atendidos en el Servicio de Urgencias, cuyos datos fueron obtenidos del expediente clínico electrónico. El análisis se llevó a cabo mediante estadística descriptiva, utilizando medidas de tendencia central y dispersión, así como frecuencias y porcentajes. **Resultados:** A las 24 horas de iniciado el tratamiento, el 20.2% de los pacientes desarrolló hipercloremia. La mediana de cloro sérico al ingreso fue de 96 mEq/L y aumentó a 102 mEq/L a las 24 horas, con un incremento mediano de 6 mEq/L. **Conclusiones:** la hipercloremia se presentó en una quinta parte de los pacientes durante las primeras 24 horas de tratamiento de la CAD, asociándose principalmente al uso predominante de solución salina al 0.9%, lo que subraya la importancia de optimizar las estrategias de fluidoterapia para reducir complicaciones metabólicas.

Palabras clave: Cetoacidosis diabética; Hipercloremia; Acidosis metabólica; Terapia de líquidos; Urgencias.

ABSTRACT

Introduction: Diabetic ketoacidosis (DKA) is an acute and serious complication of diabetes mellitus, caused by an absolute or relative insulin deficiency, accompanied by significant metabolic and electrolyte disturbances. In Mexico, DKA has an estimated prevalence of 9.2 to 10%, with a rate of 10.3 to 14.6 cases per 1,000 patients with diabetes. Initial management is based on intravenous fluid administration and insulin therapy; however, hyperchloremia is recognized as a frequent complication associated with treatment and related to unfavorable clinical outcomes. **Objective:** The objective of this study was to determine the frequency of hyperchloremia during the first 24 hours of DKA treatment in the emergency department of the IMSS General Hospital No. 1, Aguascalientes. **Materials and methods:** An observational, descriptive, and cross-sectional study was conducted using non-probability sampling. The study included 94 adult patients diagnosed with diabetic ketoacidosis (DKA) treated in the Emergency Department. Data were obtained from electronic medical records. Analysis was performed using descriptive statistics, including measures of central tendency and dispersion, as well as frequencies and percentages. **Results:** Within 24 hours of initiating treatment, 20.2% of the patients developed hyperchloremia. The median serum chloride level on admission was 96 mEq/L, increasing to 102 mEq/L at 24 hours, with a median increase of 6 mEq/L. **Conclusions:** Hyperchloremia occurred in one-fifth of the patients during the first 24 hours of DKA treatment, primarily associated with the predominant use of 0.9% saline solution. This underscores the importance of optimizing fluid therapy strategies to reduce metabolic complications

Keywords: Diabetic ketoacidosis; Hyperchloremia; Metabolic acidosis; Fluid therapy; Emergency care.

1. INTRODUCCION

La diabetes mellitus constituye uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial debido a su elevada prevalencia, su carácter crónico y la amplia gama de complicaciones agudas y crónicas que conlleva. Desde sus primeras descripciones clínicas, esta enfermedad ha sido reconocida como un trastorno metabólico complejo caracterizado por hiperglucemia persistente, asociada a alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas, lo que incrementa de manera significativa la morbilidad y mortalidad de los pacientes afectados. (1)

Con el paso del tiempo, el incremento sostenido en la incidencia de la diabetes mellitus tipo 2 ha condicionado un aumento paralelo en la frecuencia de sus complicaciones agudas, entre las que destaca la cetoacidosis diabética. Esta entidad representa una urgencia metabólica grave que se produce como resultado de una deficiencia absoluta o relativa de insulina y que, a pesar de los avances en su diagnóstico y tratamiento, continúa siendo una causa relevante de hospitalización, especialmente en servicios de urgencias y unidades de cuidados intensivos. (2)

La cetoacidosis diabética se caracteriza por la presencia de hiperglucemia, cetonemia y acidosis metabólica, acompañadas de alteraciones hidroelectrolíticas significativas. El manejo de esta complicación se basa fundamentalmente en la reposición agresiva de líquidos, la administración de insulina y la corrección de los desequilibrios electrolíticos. Sin embargo, estas intervenciones, aunque indispensables, no están exentas de efectos secundarios que pueden influir en la evolución clínica del paciente. (3)

En años recientes, la hipercloremia ha sido identificada como una alteración electrolítica frecuente durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética, particularmente en el contexto de la administración de grandes volúmenes de soluciones ricas en cloro. Diversos estudios han señalado que el aumento de las concentraciones séricas de cloruro puede contribuir al desarrollo de acidosis

metabólica hiperclorémica, prolongar la corrección del estado ácido–base y asociarse con desenlaces clínicos desfavorables, incluyendo mayor estancia hospitalaria y mayor riesgo de lesión renal aguda. (4)

La relevancia clínica de la hipercloremia radica no solo en su elevada incidencia, sino también en su impacto potencial sobre la recuperación metabólica del paciente con cetoacidosis diabética. El exceso de cloro puede interferir con la regeneración del bicarbonato plasmático, retrasar la resolución de la cetonemia y complicar la interpretación de los parámetros bioquímicos utilizados para evaluar la mejoría clínica. A pesar de ello, este trastorno continúa siendo subestimado en la práctica clínica diaria. (5)

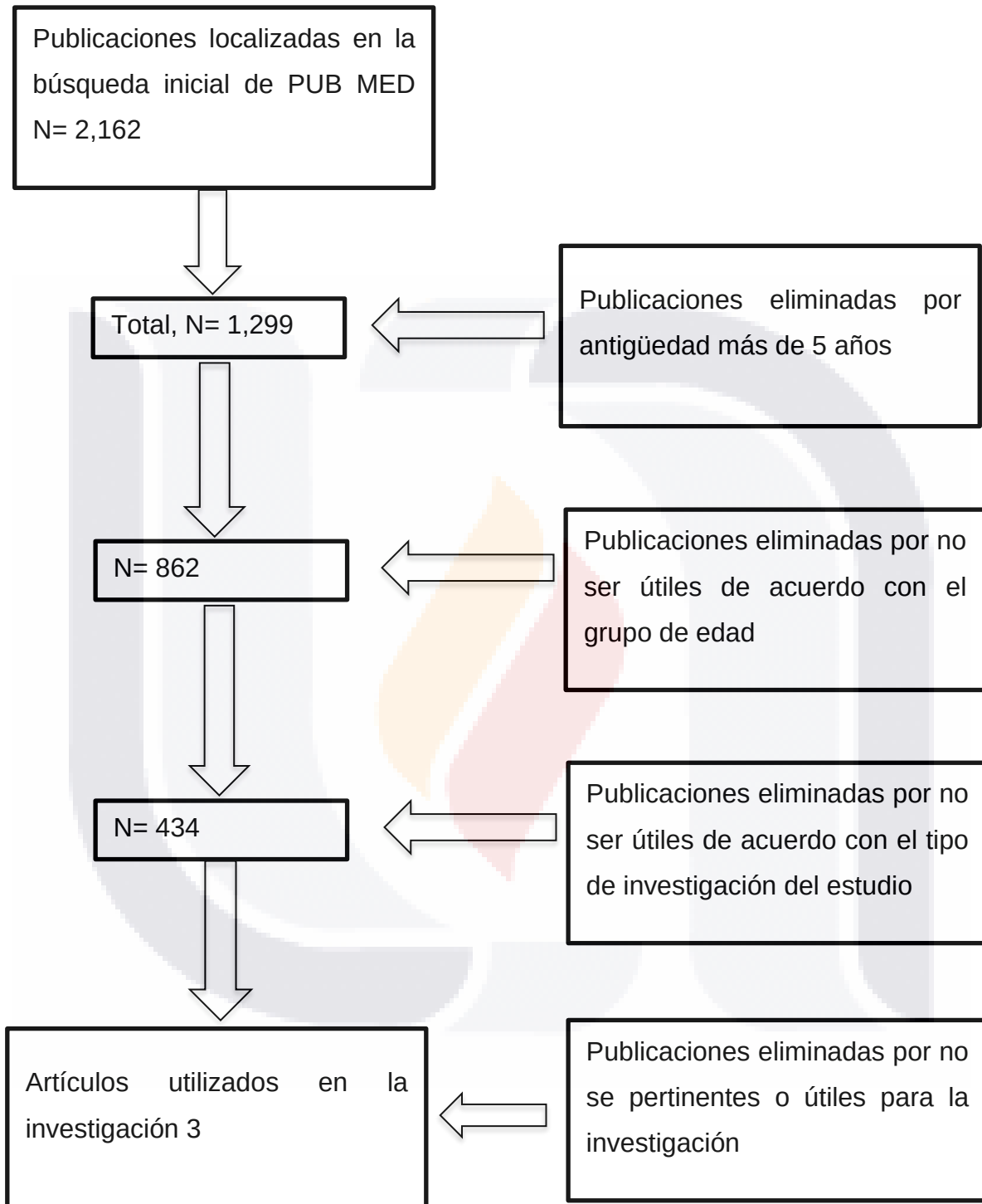
Por lo anterior, resulta fundamental analizar el papel de la hipercloremia en el contexto de la cetoacidosis diabética, así como su impacto sobre el equilibrio ácido–base y la evolución clínica de los pacientes. La comprensión de estos mecanismos permite optimizar las estrategias terapéuticas, individualizar el manejo de líquidos y contribuir a la mejora de los desenlaces clínicos en esta población. En este sentido, el presente trabajo tiene como finalidad revisar y analizar la evidencia disponible sobre la hipercloremia asociada a la cetoacidosis diabética y su relevancia clínica en el manejo integral de esta complicación aguda de la diabetes mellitus. (3)

2. MARCO TEORICO

2.1. Búsqueda sistematizada de la información

Se realizó la búsqueda en la plataforma digital PUBMED, utilizando la siguiente ruta de búsqueda: Search (DIABETIC KETOACIDOSIS) AND (MANAGEMENT COMPLICATIONS) obteniendo 1,595 resultados de los cuales al realizar la búsqueda filtrada (DIABETIC KETOACIDOSIS) AND (MANAGEMENT COMPLICATIONS) Filters: in last 5 years 669 resultados, Search: (HYPERCHLOREMIA [Title/Abstract]) AND (DIABETIC KETOACIDOSIS [Title/Abstract]) obteniendo 28 resultados Filters: in last 5 years: 14 resultados. Search: (HYPERCHLOREMIA) obteniendo 539 resultados. Filters: in last 5 years: 180 resultados. Publicaciones eliminadas por no ser útiles de acuerdo con el grupo de edad 862. Publicaciones eliminadas por no ser útiles de acuerdo con el tipo de investigación del estudio 434. Con lo que se obtuvieron 3 publicaciones que se utilizan de base para este documento.

2.2. Diagrama de Cochrane



2.3. Antecedentes científicos

Ramanan Mahesh BC, Fluidoterapia en la cetoacidosis diabética en una revisión sistemática para evaluar la evidencia reciente (2021-2023) sobre la fluidoterapia en la CAD. Para adultos con CAD, las recomendaciones actuales son reponer un déficit de líquidos de 6 l en un período de 24 a 36 h. Al comparar la administración de líquidos con dos bolsas y una bolsa, estudios retrospectivos han demostrado diversos beneficios y perjuicios potenciales. Los posibles beneficios incluyen una resolución más rápida de la acidosis, un menor consumo de recursos y una menor hipoglucemia e hipopotasemia. Otros han demostrado mayor hipoglucemia o ninguna diferencia en los resultados con el uso del método de dos bolsas. En este artículo se concluye que el riesgo de eventos adversos poco frecuentes, pero clínicamente muy significativos, como el edema cerebral, será difícil de estudiar en el contexto de ensayos aleatorizados y requerirá farmacovigilancia de fase 4 y enfoques poblacionales para su evaluación ensayos que puedan aportar evidencia para abordar algunas de estas lagunas (1)

Jasmine Maharjan a (2024) Efectividad de las intervenciones para la atención de emergencia de la hipoglucemia y cetoacidosis diabética se informa sobre la base de elementos para evaluar el tiempo de hospitalización y complicaciones presentadas en el manejo agudo de la CAD y la hipoglucemia. En este estudio se concluye que el manejo con Cloruro de sodio (0.9 y 0.45 %): Estudio 1 examinó la asociación de la hipercloremia en los resultados hospitalarios, encontró que el desarrollo de la hipercloremia se asociaba con peores resultados clínicos, como una puntuación baja en APACHE II (mediana 16, RIQ (11.0-23.8)) y el desarrollo de comorbilidades. Aunque no hubo mortalidad en ninguno de los grupos, el volumen medio de reanimación con líquidos fue significativamente mayor en la cohorte de hipercloremia 5819 (RIQ: 4098-8138) ml frente a 3915 (RIQ: 2939-5230) ml con un valor $p = <0,001$ en la normocloremia. De forma similar, los pacientes tuvieron un tiempo medio de resolución de DKA significativamente más largo 22.3 [RIQ: 15.2-36.9] en hipercloremia frente a 14.2 [RIQ: 8.8-21.1] horas en la normocloremia; Valor $p = 0,001$. La mediana de la estancia hospitalaria fue significativamente mayor en

la hipercloremia (97,1 [RIC: 68,8-138,2] frente a 58,7 [RIC: 43,3-88,2] en la normocloremia; valor $p = 0,001$). En este estudio, los pacientes fueron tratados con NaCl al 0,9 % o NaCl al 0,45 % y se dividieron en dos cohortes según los niveles de cloruro sérico. La hipercloremia se definió como un nivel de cloruro sérico ≥ 109 mEq/L y la normocloremia como un nivel de cloruro sérico ≤ 109 mEq/L. Con base en los resultados de los estudios incluidos, esta revisión sistemática sugiere que para la resolución de la CAD, la insulina IV y la insulina SC, la fluidoterapia PL y SC tuvo un mejor efecto, con una menor duración de la hospitalización. Los resultados se basan en un solo estudio, por lo que se requieren más revisiones sistemáticas en el futuro (2).

Nathan T. Goad, (2019) James L. Pirkle, y Michael T. Kenes Asociación de hipercloremia con resultados clínicos desfavorables en adultos con cetoacidosis diabética. realizaron un estudio de cohorte retrospectivo de pacientes adultos. Todos los datos del estudio fueron recopilados y mantenidos usando una herramienta electrónica de captura. Dado el diseño de este estudio, no fue necesario el consentimiento informado. requerido. El desarrollo de hipercloremia en pacientes con CAD se asoció con peores resultados clínicos, incluyendo mayor tiempo de resolución de la CAD, la estancia hospitalaria y el desarrollo de insuficiencia renal aguda intrahospitalaria. Ellos concluyeron que, después de considerar los factores de riesgo para una duración prolongada de CAD e infusión de insulina con análisis retrospectivo, el pico de cloruro sérico fue independiente asociado con un tiempo prolongado hasta la resolución de la CAD. Futuro: Se necesitan estudios para evitar la hipercloremia en la CAD, para definir mejor la relación entre el cloruro y la clínica sobre los resultados en esta población de pacientes. (3)

2.4. Antecedentes teóricos

El cloro es uno de los principales electrolitos del organismo y desempeña un papel fundamental en el mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico y ácido–base. En condiciones fisiológicas, el ion cloruro (Cl^-) se distribuye principalmente en el compartimento extracelular y participa activamente en la regulación del volumen plasmático, la osmolaridad y el balance eléctrico. A nivel renal, el cloro filtrado por el glomérulo es reabsorbido en gran proporción en el túbulo contorneado proximal mediante mecanismos activos y pasivos, los cuales están influenciados por gradientes electroquímicos y sistemas de transporte específicos. Estos cambios en el cuerpo provocan acidosis hiperclorémica en la CAD, lo que dificulta la recuperación de la acidosis metabólica. (6)

Entre los mecanismos de transporte renal del cloro destacan las proteínas pertenecientes a la familia de transportadores de solutos (SLC), particularmente los grupos SLC24 y SLC26. Estas proteínas participan en la regulación del equilibrio ácido–base a través de su acción en el túbulo proximal y en las células intercaladas del túbulo distal. Las células intercaladas tipo A (α) se especializan en la secreción de protones hacia la luz tubular, mientras que las tipo B (β) facilitan la secreción de bicarbonato y la reabsorción de cloro. Esta interacción subraya la relevancia del cloro como modulador del estado ácido–base, especialmente en situaciones patológicas. Esta condición representa una potencial complicación con el desarrollo de acidosis metabólica hiperclorémica y anomalías electrolíticas, en la actualidad se sabe que el cloro desempeña un papel importante en las alteraciones ácido – base que retrasa la resolución de la cetonemia en la CAD. (7)

A pesar de que la acidosis metabólica con brecha aniónica aumentada es probablemente el hallazgo ácido base más frecuente descrito, debe considerarse que hasta un 50% presentan un importante componente de acidosis hiperclorémica con trastornos mixtos. (7,8)

El pronóstico de la acidosis metabólica hiperclorémica depende de la causa subyacente, se puede presentar: acidemia que puede causar arritmias con desenlaces fatales, $\text{pH} < 7.2$ altera la concentración del miocardio con aumento en

el riesgo de fibrilación ventricular e insuficiencia cardíaca, de igual manera, genera la acidosis causa taquipnea compensatoria lo que condiciona fatiga de los músculos respiratorios provocando paro respiratorio. (7,8)

En el contexto de la cetoacidosis diabética (CAD), la alteración del equilibrio ácido-base se ve agravada por el desarrollo de acidosis metabólica hiperclorémica, la cual puede coexistir con la acidosis de brecha aniónica elevada característica de esta entidad. El mecanismo fisiopatológico principal de la acidosis hiperclorémica consiste en una disminución de la concentración plasmática de bicarbonato que se acompaña de un incremento proporcional del cloro sérico, manteniendo una brecha aniónica dentro de rangos normales. Este fenómeno puede ser consecuencia tanto de pérdidas extrarrenales de bicarbonato como del efecto iatrogénico asociado a la administración de grandes volúmenes de soluciones ricas en cloro. (9)

La CAD se desarrolla principalmente como consecuencia de una disminución significativa de la relación insulina/glucagón, lo que favorece un estado catabólico marcado. La deficiencia absoluta o relativa de insulina, junto con el aumento de hormonas contrarreguladoras, estimula la lipólisis y la liberación de ácidos grasos libres. Estos son transportados al hígado, donde son oxidados en la mitocondria para formar acetil coenzima A, precursor de los cuerpos cetónicos. El exceso de acetoacetato y beta-hidroxibutirato genera una carga ácida que sobrepasa la capacidad amortiguadora del bicarbonato plasmático, dando lugar a una acidosis metabólica con brecha aniónica elevada.(8)

Desde el punto de vista clínico, la CAD se manifiesta por un cuadro de hiperglucemia severa asociada a diuresis osmótica, lo que provoca una pérdida importante de agua corporal total y electrolitos. La deshidratación resultante reduce el volumen circulante efectivo y puede disminuir de manera significativa la tasa de filtrado glomerular. Asimismo, la diuresis osmótica y los episodios de vómito contribuyen a desequilibrios electrolíticos, especialmente de sodio y potasio.

El potasio sérico presenta un comportamiento dinámico en la CAD. Aunque inicialmente puede encontrarse elevado debido al desplazamiento del potasio desde el espacio intracelular hacia el extracelular en respuesta a la acidosis y la deficiencia

de insulina, las reservas corporales totales suelen estar disminuidas. La activación del sistema renina–angiotensina–aldosterona como respuesta a la hipovolemia incrementa la excreción renal de potasio, lo que puede conducir a hipopotasemia durante el tratamiento si no se realiza una reposición adecuada.(9)

El diagnóstico de la CAD se establece mediante la combinación de criterios clínicos y de laboratorio, que incluyen hiperglucemia, acidosis metabólica y presencia de cetonas en sangre u orina. La severidad del cuadro se clasifica en leve, moderada o grave de acuerdo con los valores de pH, bicarbonato sérico, brecha aniónica y estado neurológico del paciente. Esta clasificación es fundamental para guiar las decisiones terapéuticas iniciales y el monitoreo durante la evolución. (10)

Respecto al cuadro clínico presente en la CAD se pueden encontrar los síntomas característicos de la DM que son polifagia, poliuria, polidipsia y la pérdida de peso.(11)

Tales síntomas se presentan en un periodo de 24 horas de forma aguda, a los cuales se agrega la presencia de dolor abdominal, náuseas y/o emesis, astenia y adinamia, malestar generalizado, así como hipotensión y aumento de la frecuencia cardíaca secundario a la deshidratación.(12)

A nivel respiratorio se presenta elevación de la frecuencia respiratoria con la consecuente disminución de valores de CO₂ en gases arteriales, progresando a una respiración de patrón rápido, profundo y agónico denominada “respiración de Kussmaul”. En algunos casos graves de CAD se ha documentado la presencia de edema pulmonar secundario a un incremento en la presión venosa pulmonar y aumento en la permeabilidad capilar pulmonar, el cual se puede sospechar con base en el cuadro clínico por disnea, y diagnóstico de imagen con tele de tórax en la cual se encuentra presencia de infiltrados así como de laboratorio por gasometría arterial con reporte de gradiente A-a.(11)

La afección al nivel de sistema nervioso central se puede encontrar el estupor, disminución de los reflejos, alteraciones visuales y letargo que puede evolucionar a coma diabético hasta presencia de edema cerebral. Aunque este último cuadro se puede desarrollar como una complicación del tratamiento hídrico y con mayor

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

frecuencia secundario a la administración de bicarbonato, algunos reportes de estudio mencionan una mayor relación propia de la CAD y no del tratamiento. Una complicación poco frecuente de la CAD es el síndrome de desmielinización secundario a una corrección rápida de la hiponatremia, debido a un desplazamiento osmótico por la disminución rápida hiperglucemia.(9)

La insulina mantiene las concentraciones de potasio (un catión predominantemente intracelular) dentro del líquido intracelular. Por tanto, la falta de insulina hace que el potasio se traslade al espacio extracelular. A medida que el pH plasmático desciende debido al aumento de las concentraciones de cetonas, los iones de bicarbonato plasmático actúan como uno de los principales amortiguadores para mantener el pH fisiológico (es decir, pH 7,4). A medida que avanza la acidemia y el pH desciende aún más, la concentración de iones bicarbonato disminuye porque amortigua el aumento de la concentración de iones hidrógeno, y la amortiguación de los tejidos se vuelve crucial. Para lograr esto, los iones de hidrógeno extracelulares de los cetoácidos se intercambian por iones de potasio intracelulares. Además, a nivel extracelular la hipertonicidad provoca el movimiento de agua del espacio intracelular al espacio extracelular, lo que conduce a una mayor pérdida de potasio intracelular. Además, debido a la diuresis osmótica, el volumen circulante disminuye y la concentración de aldosterona aumenta. La aldosterona actúa conservando la reabsorción de sodio en el riñón al excretar potasio en la orina, lo que conduce a una mayor pérdida de potasio. El efecto final de estos intentos fisiológicos de mantener la capacidad amortiguadora y la neutralidad eléctrica es la hiperpotasemia. Un estudio de 1956 mostró que, por cada 0,1 unidad de caída en el pH, la concentración sérica de potasio aumentaba en 0,6 mmol / l. Por lo tanto, en la etapa aguda antes de iniciar el tratamiento con líquidos e insulina, el potasio sérico puede ser tan alto como $\geq 7,0$ mmol / l; sin embargo, debido a la pérdida renal, las reservas corporales totales de potasio generalmente se agotan sustancialmente, estimadas en 3-5 mmol / kg.(12)

Tanto la hiperglucemia como la deficiencia de insulina provocan alteraciones en la concentración de electrolitos en sangre, puede generar déficit de potasio, ya que

favorece la salida de este de la célula hacia el líquido intravascular por gradiente de concentración, y el efecto de la insulina es favorecer la entrada de potasio hacia la célula a través de la acción de la bomba de sodio-potasio ATPasa, mecanismo que se ve alterado en los cuadros de CAD.(9)

Por otra parte, la presencia de deshidratación favorece la activación del sistema renina angiotensina aldosterona, lo que ocasiona un aumento de la aldosterona que incrementa la cantidad de canales de potasio a nivel de los túbulos renales, favoreciendo la pérdida de potasio en la orina.(9)

En etapas tempranas de la CAD este déficit de potasio puede verse enmascarado en los estudios de sangre secundario a la pérdida de líquido libre secundario al cuadro de hiperglucemia, favoreciendo un aumento de su concentración en sangre de manera continua.(9)

2.4.1. Diabetes Mellitus

Según la American Diabetes Association, la diabetes mellitus (DM) se define como un conjunto de alteraciones metabólicas de origen diverso, cuya característica principal es la presencia persistente de concentraciones elevadas de glucosa en sangre. Esta condición se asocia a modificaciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, los lípidos y las proteínas, como consecuencia de una producción insuficiente de insulina, una respuesta inadecuada a su acción, o la combinación de ambos mecanismos.(8)

2.4.2. Clasificación de la Diabetes Mellitus

En las guías de la Asociación Latinoamericana de Diabetes sobre el diagnóstico control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 2019 se incluye la clasificación de la DM se basa fundamentalmente en su etiología y características fisiopatológicas, pero adicionalmente incluye la posibilidad de describir la etapa de su historia natural en la cual se encuentra la persona. (8)

La clasificación de la diabetes mellitus se organiza en cuatro grandes grupos:

- Diabetes tipo 1 (DM1)
- Diabetes tipo 2 (DM2)

- Diabetes gestacional (DMG)
- Otros tipos específicos de diabetes

2.4.3. Fisiopatología de la Diabetes Mellitus

En la diabetes mellitus tipo 2 se produce una alteración progresiva en la función de las células β pancreáticas, lo que se traduce en una disminución de la secreción de insulina y en una capacidad insuficiente para conservar concentraciones normales de glucosa en sangre. De manera paralela, la resistencia periférica a la insulina desempeña un papel fundamental, ya que favorece el incremento de la producción hepática de glucosa y reduce su utilización en tejidos clave como el músculo esquelético, el hígado y el tejido adiposo. Ambos mecanismos participan desde las fases iniciales del desarrollo de la enfermedad y contribuyen de forma conjunta a su instauración. No obstante, la alteración funcional de las células β suele tener un impacto más determinante que la resistencia a la insulina. Cuando estos dos procesos coexisten, el desequilibrio glucémico se intensifica, lo que favorece la hiperglucemia sostenida y acelera la progresión clínica de la diabetes mellitus tipo 2. (13)

2.4.4. Cetoacidosis Diabética.

La CAD corresponde a una alteración metabólica grave que se origina como consecuencia de una deficiencia absoluta o relativa de insulina. Este trastorno pone de manifiesto el impacto sistémico de la falta de esta hormona en diversos tejidos, lo que se manifiesta clínicamente por síntomas como poliuria, polidipsia, dolor abdominal y alteraciones del estado de alerta. El tratamiento de la CAD se fundamenta en la reposición inicial de líquidos por vía intravenosa, seguida de la administración de insulina, estrategias que constituyen la base del abordaje terapéutico. El presente trabajo tiene como objetivo ofrecer una revisión actualizada sobre el manejo de esta complicación aguda asociada a la diabetes mellitus..(14)

2.5. Clasificación de la gravedad de la CAD.

La asociación americana de diabetes (ADA, por sus siglas en inglés) definen los criterios diagnósticos de la cetoacidosis diabética (CAD) acorde a su severidad.(10)

- CAD Leve: glucosa > 250 mg/dl, pH 7.25 a 7.3, Bicarbonato 15 a 16 mmol/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/l, anión gap > 10 mmol/l, estado mental alerta.(8)
- CAD moderada: glucosa 250 mg/dl, pH 7.24 a 7.3, bicarbonato 10 a 15 mmol/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/l, anión gap > 12, estado mental alerta o somnoliento.(8)
- CAD severa: glucosa > 250 mg/dl, pH < 7, bicarbonato < 10 mmol/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/l, anión gap > 12, estado mental estupor/coma.(8)

2.5.1. Fisiopatología CAD

La CAD se desarrolla como consecuencia de la disminución de la acción de la insulina, situación que favorece el aumento de las hormonas contrarreguladoras, entre ellas el glucagón, las catecolaminas, el cortisol y la hormona del crecimiento. Este entorno hormonal promueve un estado metabólico predominantemente catabólico, caracterizado por el incremento de procesos como la proteólisis, la glucogenólisis y la lipólisis, lo que da lugar a la liberación masiva de ácidos grasos libres (AGL). Una fracción de estos AGL es empleada como fuente energética; sin embargo, una proporción significativa es desviada hacia la síntesis de cuerpos cetónicos, principalmente acetona, acetoacetato y β -hidroxibutirato, los cuales se acumulan de manera progresiva en el organismo. De forma paralela, las proteínas y las reservas de glucógeno son degradadas y convertidas en glucosa, lo que contribuye a un mayor desequilibrio metabólico. La combinación de estos mecanismos fisiopatológicos conduce al desarrollo de hiperglucemia, diuresis osmótica, acidosis metabólica y deshidratación, hallazgos característicos de la cetoacidosis diabética. (12) Esta condición obliga a enfocar el manejo en la reposición de líquidos de forma ideal intravenosos y la reposición de insulina exógena.(12)

2.5.2. Tratamiento

Los objetivos terapéuticos recomendados se orientan a lograr una disminución progresiva de las concentraciones de cetonas en sangre, así como a incrementar el bicarbonato venoso a una velocidad aproximada de 3.0 mmol/L por hora. De manera simultánea, se busca reducir los niveles de glucosa capilar en sangre a un ritmo cercano a 3.0 mmol/L por hora y conservar las concentraciones séricas de potasio dentro de un rango de 4.0 a 5.5 mmol/L, con el fin de prevenir complicaciones metabólicas y electrolíticas durante el manejo (10,15)

2.5.3. Administración de líquidos en la CAD

En el manejo de la cetoacidosis diabética existe consenso general en que la medida terapéutica inicial y de mayor impacto es la reposición adecuada de líquidos, seguida posteriormente por la administración de insulina. (16) Los objetivos principales de la fluidoterapia incluyen la restitución del volumen circulante efectivo, la facilitación del aclaramiento de cuerpos cetónicos y la corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos. En la fase aguda, las metas del tratamiento se concentran fundamentalmente durante las primeras 24 horas posteriores al establecimiento del diagnóstico. En pacientes adultos con cetoacidosis diabética, el déficit de líquidos puede ser considerable. Un individuo con un peso aproximado de 70 kg puede presentar una pérdida hídrica de hasta 7 litros. De manera general, los déficits estimados en adultos con CAD se calculan con base en los siguientes parámetros: agua 100 ml/kg, sodio 7–10 mmol/kg, cloruro 3–5 mmol/kg y potasio 3–5 mmol/kg.(11,16,17) La solución de cloruro de sodio al 0.9 % se considera el fluido de elección para la reposición inicial. No obstante, cuando las concentraciones de glucosa en sangre descienden por debajo de 14.0 mmol/L, se recomienda añadir una infusión de dextrosa al 10 %, con el propósito de proporcionar un sustrato energético que permita continuar la administración de insulina y reducir el riesgo de hipoglucemia.(18)

2.5.4. Terapia con insulina.

La infusión intravenosa de insulina a velocidad fija (FRIII) es la segunda medida esencial en el manejo de la CAD, inicialmente según la guía británica, es calculada

en 0.1 unidades por kilogramo de peso corporal. Puede ser necesario estimar el peso del individuo. La insulina tiene varios efectos, los principales son la supresión de la cetogénesis, reducción de glucosa en sangre y corrección de alteraciones electrolíticas. (19)

2.5.5. Complicaciones del tratamiento de la CAD

Las complicaciones del tratamiento de la CAD son debidas principalmente a la cantidad de líquidos intravenosos utilizados, dentro de las principales complicaciones se encuentran la hipopotasemia e hiperpotasemia, hipoglucemia, el edema cerebral, una complicación que tiene poca vigilancia y se encuentra en las principales causas de retraso en la resolución de la CAD principalmente la acidosis es la Hipercloremia que puede condicionar a acidosis metabólica hiperclorémica, que causa vasoconstricción arteriolar renal que conduce a oliguria y a una ralentización de la resolución de la acidosis. (15,20)

2.5.6. Bicarbonato.

El bicarbonato sérico (HCO_3^-) es un electrolito con carga negativa que cumple una función esencial en la regulación del equilibrio ácido-base y en el mantenimiento del pH sanguíneo. Las variaciones en su concentración pueden dar lugar a alteraciones electrolíticas, así como al desarrollo de trastornos ácido-base, manifestados como acidosis o alcalosis. Los valores de bicarbonato se expresan habitualmente en miliequivalentes por litro (mEq/L) o en milimoles por litro (mmol/L). En la población adulta, los rangos considerados normales se sitúan entre 22 y 32 mmol/L.(21)

2.5.7. Hipercloremia.

La hipercloremia es una alteración electrolítica frecuente que puede presentarse en diversas situaciones clínicas. El cloruro constituye el anión predominante en el compartimento extracelular y desempeña un papel fundamental en el equilibrio hidroelectrolítico. Este trastorno se caracteriza por un incremento en la concentración de cloruro presente en el plasma. La presencia de hipercloremia, así como un exceso relativo de cloruro a nivel corporal, se ha vinculado con efectos

adversos significativos, entre los que se incluyen la disminución del flujo sanguíneo renal, el aumento del edema intersticial incluido el que afecta al tejido renal y al sistema gastrointestinal, así como una mayor morbilidad y mortalidad en pacientes críticamente enfermos. Asimismo, se ha asociado con una menor tasa de supervivencia y una recuperación más lenta en individuos con lesión renal aguda..(22,23)

2.5.8. Fisiopatología de la Hipercloremia.

Entre las complicaciones más frecuentes que pueden presentarse durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética se encuentra la hipercloremia. Esta alteración electrolítica, definida por concentraciones séricas de cloro superiores a 110 mEq/L, se observa con alta frecuencia, con una incidencia reportada de hasta 47.71%. Diversos estudios han establecido una asociación entre la presencia de hipercloremia y un incremento en la mortalidad de los pacientes afectados. El ion cloruro (Cl^-) constituye el principal ión fuerte del plasma y representa aproximadamente entre el 97 y 98 % de la carga aniónica total. Su principal fuente es la ingesta dietética, con un aporte diario estimado entre 7.8 y 11.8 g, equivalente a 133–202 mmol o 99–133 mmol, lo que corresponde de manera aproximada a la administración de 500 a 1300 ml de solución salina al 0.9 %. El cloruro se distribuye ampliamente en los tres compartimentos corporales principales. El líquido intersticial presenta la mayor concentración de Cl^- , entre un 5 y 10 % superior a la del plasma, fenómeno atribuido al efecto de la mayor concentración de proteínas plasmáticas. A nivel intracelular, las concentraciones de cloruro varían según el tipo celular y su función; por ejemplo, el músculo esquelético presenta niveles bajos cercanos a 2 mmol/L, mientras que los eritrocitos contienen concentraciones similares a las plasmáticas, alcanzando valores cercanos a 99 mmol/L. (6)

En la cetoacidosis diabética, la hipercloremia asociada a un anión gap normal se produce como consecuencia de la disminución de la concentración plasmática de bicarbonato (HCO_3^-), acompañada de un aumento proporcional del cloruro sérico. Este fenómeno puede estar relacionado con pérdidas extrarrenales de bicarbonato, como las de origen gastrointestinal. Adicionalmente, la administración de grandes

volúmenes de solución salina, tal como lo recomiendan las guías de la American Diabetes Association para el manejo inicial de la CAD, contribuye de manera significativa a este desequilibrio. Dichas guías contemplan la infusión de hasta 4000 ml durante las primeras cuatro horas de tratamiento, seguida de un mantenimiento de 250 a 500 ml por hora en las primeras 24 horas, lo que puede representar un volumen total cercano a 9000 ml en un día. Esta carga elevada de cloruro constituye un factor de riesgo para el desarrollo de acidosis metabólica hiperclorémica y otras alteraciones electrolíticas. Actualmente se reconoce que el cloro desempeña un papel relevante en los trastornos del equilibrio ácido-base, pudiendo retrasar la resolución de la cetonemia en pacientes con cetoacidosis diabética. (5)

A pesar de que la acidosis metabólica con brecha aniónica aumentada es probablemente el hallazgo ácido base más frecuente descrito, debe considerarse que hasta un 50% presentan un importante componente de acidosis hiperclorémica con trastornos mixtos. (5,6)

El pronóstico de la acidosis metabólica hiperclorémica depende de la causa subyacente, se puede presentar: acidemia que puede causar arritmias con desenlaces fatales, $\text{pH} < 7.2$ altera la concentración del miocardio con aumento en el riesgo de fibrilación ventricular e insuficiencia cardíaca, de igual manera, genera la acidosis causa taquipnea compensatoria lo que condiciona fatiga de los músculos respiratorios provocando paro respiratorio. (5,6)

2.5.9. Pronóstico de la hipercloremia con acidosis metabólica.

El pronóstico de los pacientes que presentan hipercloremia se ve influido por la complejidad del manejo de la acidosis metabólica hiperclorémica, ya que su corrección requiere identificar y suspender el factor responsable de la pérdida continua de bicarbonato o de la producción excesiva de ácido clorhídrico. De manera simultánea, el tratamiento puede incluir la administración de bicarbonato o de precursores alcalinos, como el citrato, o bien permitir la regeneración endógena de bicarbonato por parte del riñón cuando la función renal se encuentra conservada. Durante las fases iniciales del desarrollo de la acidosis metabólica se produce una pérdida neta de sodio acompañada de contracción del volumen extracelular. Sin

embargo, cuando la acidosis se mantiene en el tiempo, puede observarse retención de sodio como resultado del aumento de los niveles de aldosterona y de la regulación positiva de los canales epiteliales de sodio (ENaC) en el conducto colector. Con la administración de bicarbonato para la corrección del trastorno ácido-base, este ion es retenido principalmente en el túbulo proximal, lo que permite restablecer la reabsorción fisiológica de cloruro. La expansión del volumen intravascular asociada a la terapia con bicarbonato contribuye adicionalmente a la disminución de las concentraciones séricas de cloro. (22).

2.6. Marco conceptual

2.6.1. *Diabetes Mellitus*

De acuerdo con la American Diabetes Association, el término diabetes mellitus (DM) describe un desorden metabólico de múltiples etiologías, caracterizado por hiperglucemia crónica con disturbios en el metabolismo de los carbohidratos, grasas y proteínas y que resulta de defectos en la secreción y/o en la acción de la insulina.(8)

2.6.2. *Cetoacidosis Diabética*

Estado metabólico extremo causado por la deficiencia absoluta o relativa de insulina.(10)

2.6.3. *Hipercloremia*

Trastorno electrolítico común con aumento de la concentración de cloruro en el agua plasmática.(22)

3. JUSTIFICACIÓN

La CAD es una complicación aguda que conlleva un aumento en la demanda de servicios de urgencias. El manejo agudo de la CAD basado en la administración de insulina y la infusión de líquidos parenterales, genera alteraciones electrolíticas como la hipercloremia, condición que ha cobrado relevancia en los últimos años debido al mal pronóstico de los pacientes que la desarrollan.

3.1. Magnitud

La hipercloremia representa una complicación grave derivada del tratamiento de la CAD, ya que alrededor de 13.1% por cada 10 mil habitantes potencialmente presentaran esta complicación, de ellos alrededor del 50% desarrollan edema cerebral, a diferencia de solo el 3.8% de pacientes con normocloremia que presentan esta complicación.

Se observó lesión renal aguda en el 38,4% en normoclorémica y en el 83,3% con hipercloremia. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas. La tasa de mortalidad en la acidosis metabólica normoclorémica e hiperclorémica es del 3,8% y del 50%, respectivamente.

3.2. Trascendencia

La CAD es una complicación grave, con requerimiento de reposición de líquidos parenterales de forma aguda que lleva consigo complicaciones secundarias, entre ellas, la Hipercloremia representa la cuarta causa más frecuente de complicación secundaria al tratamiento de la CAD, en la que se puede presentar el desarrollo de acidosis hiperclorémica que representa peor pronóstico hospitalario para el paciente aumenta la morbilidad (13,18).

3.3. Vulnerabilidad

El manejo de la CAD en las primeras 24 horas posterior al diagnóstico y estadificación de gravedad, corresponde a infusión de líquidos endovenosos de grandes dosis de líquidos, de acuerdo a los algoritmos de tratamiento, se recomienda el inicio de solución salino: 15-20 ml/kg en la primera hora, valorar grado

de hidratación Shock hipovolémico: salino fisiológico (1 l/h) y/o expansores del plasma Shock cardiogénico: control hemodinámico Hipotensión arterial discreta: calcular Na^+ sérico corregido Normal o alto: ClNa al 0.45% (4-14 ml/kg/h) Bajo: ClNa al 0.9% (4-14 ml/kg/h) Cuando la glucemia < 250 mg/dl, añadir al suero salino suero glucosado al 5 o el 10%, para mantener la glucemia entre 150 y 200 mg/dl. Ajustar el ritmo de infusión según el grado de deshidratación(24). Determinar el estado de hidratación del paciente de acuerdo con el anión GAP y el nivel de electrolitos séricos, debido a que la reposición de electrolitos se realiza, en gran parte, con cloruro como anión. Esto puede generar acidosis hiperclorémica. En algunos pacientes que han mantenido un mejor estado de hidratación y, por lo tanto, una mayor excreción de ácidos cetónicos, se vuelven factores de riesgo para presentar esta condición clínica. (25)

3.4. Importancia/Pertinencia

El IMSS informó que en 2022 el gasto en diabetes (incluyendo sus complicaciones) fue de \$50,619 millones de pesos, el aumento de días de hospitalización por complicaciones en el manejo representa un importante reto financiero. Otras consideraciones que generan importancia es el impacto personal para el derechohabiente ante la posibilidad de terminar con secuelas permanentes por el daño a múltiples órganos que se puede general derivado de estas complicaciones (26)

3.5. Contribución

El propósito del presente estudio es determinar la frecuencia de hipercloremia durante las primeras 24 h del tratamiento de la CAD en el área de urgencias del HGZ No 1 OOAD Aguascalientes. La información que derive del mismo ampliará el conocimiento epidemiológico sobre las complicaciones en el manejo de la cetoacidosis y prevención secundaria de dichas complicaciones.

3.6. Factibilidad

Este estudio es factible debido a la elevada frecuencia de pacientes con CAD que requieren del manejo con soluciones parenterales atendidos en el servicio de

urgencias, además de que se cuenta con recursos humanos capacitados y los materiales necesarios para llevar a cabo el estudio, y se cumplen con las consideraciones éticas necesarias para el desarrollo.

3.7. Beneficio social

Los resultados obtenidos podrían ser utilizados para conocer la frecuencia de presentación de la hipercloremia como una complicación aguda del manejo de la CAD, además nos permite evaluar el pronóstico en el tratamiento, trabajando directamente los factores que contribuyen a la aparición de esta entidad. Esta información impactará beneficiosamente al derechohabiente y a la Institución, ya que puede servir de base para nuevos estudios relacionados con el tema.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes mellitus representa a nivel mundial un problema de salud pública debido a la incidencia anual de 8.5 a 8 por cada 10mil habitantes, la tasa de mortalidad para 2020 fue de 11.95 personas por cada 10 mil habitantes. El mal apego al tratamiento las infecciones o la transgresión de medicamentos condicionan los primeros factores para que se presente una de las complicaciones mas graves de la diabetes que es la Cetoacidosis diabética que se caracteriza por hiperglicemia, acidosis metabólica y cetonemia o cetonuria.

La hipercloremia como complicación en el manejo agudo de la CAD representa una limitante mejorar el cuadro clínico ya que no permite la resolución de la acidosis y con ello lleva a la falla de múltiples órganos como el corazón, los riñones y al final el aumento de la mortalidad. En la búsqueda de opciones terapéuticas que reduzcan las complicaciones derivadas de la hipercloremia, se han desarrollado estudios descriptivos cuyos resultados no han sido consistentes.

En 2019 se reportaron los resultados de una cohorte prospectiva, cuyo objetivo fue analizar la asociación de la hipercloremia con los resultados clínicos en pacientes con CAD, concluyendo que la primera se asocia a peores resultados en salud, como son un mayor tiempo de resolución de la CAD, aumento en la estancia hospitalaria y una elevada frecuencia de desarrollo de lesión renal aguda intrahospitalaria.

En 2024 se reportó que en pacientes que requirieron atención de urgencias por cetoacidosis diabética, la hipercloremia se asocia a peores resultados clínicos, como la baja puntuación en APACHE II y otras comorbilidades. Finalmente, en el mismo año, en una revisión sistemática se aborda el uso de líquidos de dos y una bolsa, con beneficios y perjuicios potenciales, en los primeros se destaca la pronta resolución de la acidosis, y para la segunda una mayor frecuencia de hipoglucemias. En este mismo reporte se hace hincapié en la necesidad de desarrollar estudios descriptivos que aporten mayor evidencia para generar resultados concluyentes, dada la dificultad del desarrollo de ensayos clínicos dentro de los cuales se puedan presentar complicaciones que si bien son poco frecuentes, si son clínicamente significativas, como el edema cerebral.

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

Es importante resaltar que de los estudios descritos previamente, en ninguno se reporta la frecuencia con la que se presenta durante las primeras 24 horas de tratamiento de los pacientes con CAD, a pesar de ser considerada un factor pronóstico. Es por ello que se propone este estudio de investigación, con la finalidad de obtener información que abone al conocimiento actual del tema. Con la información previamente descrita, es que nos planteamos la siguiente pregunta de investigación:

4.1. Pregunta de investigación

¿Cuál es la frecuencia de hipercloremia durante las primeras 24 h del tratamiento de la CAD en el área de urgencias del HGZ No 1 OOAD Aguascalientes?

5. OBJETIVOS

5.1. Objetivo general

Determinar la frecuencia de la hipercloremia durante las primeras 24 horas del tratamiento de la CAD en el área de urgencias del HGZ No 1 OOAD Aguascalientes.

5.2. Objetivos específicos

- Describir las características sociodemográficas de la población con CAD en manejo agudo con soluciones parenterales
- Identificar la clasificación de gravedad en la CAD que presentaron los pacientes al ingreso en el área de urgencias, de acuerdo con los siguientes parámetros: LEVE glucosa > 250 mg/dl, pH 7.25 a 7.3, Bicarbonato 15 a 18 mmol/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/l, anión gap > 10 mmol/l, estado mental alerta. MODERADA: glucosa 250 mg/dl, pH 7.24 a 7.3, bicarbonato 10 a 15 mmol/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/l, anión gap > 12, estado mental alerta o somnoliento. SEVERA: glucosa > 250 mg/dl, pH < 7, bicarbonato < 10 mmol/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/l, anión gap > 12, estado mental estupor/coma
- Identificar niveles séricos de cloro, al ingreso y de control a las 24 horas de inicio de tratamiento de la CAD
- Determinar porcentaje de soluciones parenterales indicadas al inicio y mantenimiento en el manejo de la CAD
- Determinar la frecuencia de hipercloremia durante las primeras horas del tratamiento, considerando un cloro sérico mayor > 110 mEq/L.

6. HIPÓTESIS DE INVESTIGACIÓN

Debido al diseño del estudio, no requiere establecer una hipótesis de investigación

7. MATERIALES Y MÉTODOS

7.1. Tipo de estudio:

Observacional.

7.2. Diseño del estudio:

Descriptivo, de corte transversal.

7.3. Sede del estudio:

HGZ #1 “Dr. José Luis Ávila Pardo”, IMSS, OOAD Aguascalientes.

7.4. Universo de trabajo:

Pacientes adultos, derechohabientes del IMSS, que recibieron atención médica en el Servicio de Urgencias del HGZ #1 “Dr. José Luis Ávila Pardo”, IMSS, OOAD Aguascalientes, para el tratamiento de CAD.

7.5. Población de estudio:

Pacientes mayores de 18 años, derechohabientes del IMSS, atendidos en el periodo del 1 de enero al 31 de diciembre de 2024 en el Servicio de Urgencias del HGZ #1 “Dr. José Luis Ávila Pardo”, IMSS, OOAD Aguascalientes, por CAD.

7.6. Determinación del tamaño de muestra:

Se utilizó la fórmula para el cálculo de tamaño muestral para determinación de una proporción utilizando la información derivada de la guía de práctica clínica para manejo de la CAD así como de la información por las guías ADA, en 2018, donde se observó la frecuencia del riesgo de Hipercloremia fue de 3%, con una seguridad del 95%, una precisión de 5%, y un porcentaje de pérdidas de 5%. Se requieren 91 pacientes.

7.7. Tipo de muestreo:

No aleatorizado, de casos consecutivos.

7.8. Criterios de selección de los participantes

7.8.1. Criterios de inclusión:

- o Paciente de edad igual o mayor a 18 años con CAD atendidos en el área de urgencias en el HGZ01 IMSS Aguascalientes con expediente electrónico en el Programa Hospitalario del Ecosistema Digital en Salud (PHEDS).

7.8.2. Criterios de exclusión:

- o Embarazadas
- o Pacientes que soliciten su alta voluntaria, trasladados a otro hospital o que se haya iniciado manejo en otra unidad de atención.

7.8.3. Criterios de eliminación:

- o Pacientes con expediente que no contenga la información completa del instrumento de recolección de datos.

7.9. Definición y operacionalización de las variables del estudio.

La tabla 1 muestra la operacionalización de las variables de este estudio, incluidas las potenciales variables intervinientes.

Tabla 1. Definición de variables

Nombre de la variable	Definición conceptual	Definición operacional
Hipercloremia	La hipercloremia es una alteración electrolítica frecuente que se asocia a una serie de distintos trastornos clínicos (22).	La hipercloremia (definida como cloro mayor > 110 mEq/L)(3)
Gravedad de la cetoacidosis diabética	CAD Leve: glucosa > 250 mg/dl, pH 7.25 a 7.3,	CAD Leve: glucosa > 250 mg/dl, pH 7.25 a 7.3,

	Bicarbonato 15 a 16 mmol/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/l, anión gap > 10 mmol/l, estado mental alerta. CAD moderada: glucosa 250 mg/dl, pH 7.24 a 7.3, bicarbonato 10 a 15 mmol/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/l, anión gap > 12, estado mental alerta o somnoliento. CAD severa: glucosa > 250 mg/dl, pH < 7, bicarbonato < 10 mmol/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/l, anión gap > 12, estado mental estupor/coma. cruces (++) o mayor estado de conciencia: Alerta o somnolencia (10)	Bicarbonato 15 a 16 mmol/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/l, anión gap > 10 mmol/l, estado mental alerta. CAD moderada: glucosa 250 mg/dl, pH 7.24 a 7.3, bicarbonato 10 a 15 mmol/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/l, anión gap > 12, estado mental alerta o somnoliento. CAD severa: glucosa > 250 mg/dl, pH < 7, bicarbonato < 10 mmol/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/l, anión gap > 12, estado mental estupor/coma. cruces (++) o mayor estado de conciencia: Alerta o somnolencia (10)
--	--	--

Glucosa en sangre	Es la cantidad de glucosa que se encuentra en el torrente sanguíneo. (27) (28,29)	Se mide entre 70-110mg/dl. (30)
Cuerpos cetónicos en orina	Presencia de cetonas, o cuerpos cetónicos, en la orina	el acetona, el acetoacetato y el β -hidroxibutirato. (31)
Cetonas plasmáticas	Presencia de cetonas o cuerpos cetónicos en sangre. (30)	El acetoacetato: es el primero que se origina durante el metabolismo de las grasas. El beta-hidroxibutirato: se crea a partir del acetoacetato. Se trata del cuerpo cetónico predominante en los casos graves de cetoacidosis diabética. La acetona: es un producto que se forma espontáneamente a partir del acetoacetato.(31)
Acidosis metabólica	Afección que se produce cuando hay aumento de ácido en líquidos corporales (32)	Desequilibrio ácido base en la sangre a causa principalmente de; riñones no estén equilibrando los ácidos o eliminándolos en cantidad suficiente; o que

		el organismo esté produciendo demasiado ácido. (33)
Acidosis hiperclorémica	La acidosis hiperclorémica es la consecuencia de una acidosis metabólica en donde los riñones reabsorben cloruro (Cl^-) en lugar de bicarbonato HCO_3^- (5)	Trastorno del estado ácido-base generalmente iatrogénico sea el disparador de respuesta inflamatoria sistémica. (5)
Brecha aniónica	Es una medida de la diferencia entre los electrolitos con carga positiva y los electrolitos con carga negativa en la sangre. También conocida como Anión GAP. (34)	Su valor normal oscila entre 8 y 12 mEq/l. Es interesante conocer su valor en los trastornos del equilibrio ácido-base. (34)
Bicarbonato	Bicarbonato sérico (HCO_3^-) electrolito, ion cargado negativamente para mantener el equilibrio ácido-base (pH) Los niveles normales de bicarbonato son los siguientes: entre 22 y 32 mmol/l en adultos	Bicarbonato sérico (HCO_3^-) electrolito, ion cargado negativamente para mantener el equilibrio ácido-base (pH) Los niveles normales de bicarbonato son los siguientes: entre 22 y 32 mmol/l en adultos
Líquidos intravenosos iniciales	Solución isotónica/hipotónica, con	Fluidoterapia inicial que puede ser cristaloides:

	lo que se inicia el tratamiento de la CAD de acuerdo con los algoritmos terapéuticos.(35)	soluciones minerales / Isotonicos de tonacidad igual al plasma / quilibrados balanceados. (35)
Líquidos intravenosos en 24 horas	Soluciones referidas como iniciales y complementarias al manejo de una patología en las primeras 24hrs de tratamiento. (36)	Fluidoterapia inicial que puede ser cristaloides: soluciones minerales / Isotonicos de tonacidad igual al plasma / quilibrados balanceados.(35)
Reposición de electrolitos	Manejo endovenoso que se realiza para corregir las pérdidas de agua y electrolitos en sangre para mantener el equilibrio ácido base.(37)	Tratamiento que restituye los niveles normales de electrolitos y agua en el cuerpo corresponde a Na K Cl Ca Mg P. (37)

Tabla 2. Operacionalización de las variables del estudio

Nombre de la variable	Código de la variable	Tipo de variable	Indicador	Escala de medición	Análisis estadístico
Hipercloremia	HIPERCL	Cualitativa	1) No (cloro sérico mayor <110 mEq/L	Nominal	Porcentajes y proporciones

			2) Sí (cloro sérico mayor >110 mEq/L)		
Cloro sérico	COLORO	Cuantitativa	mEq/L	Escala	Media $\pm$ desviación estándar; mediana (intervalo intercuartil)
Cloro sérico 24hrs de inicio de tratamiento	COLORO_24 HRS	Cuantitativa	mEq/L	Escala	Media $\pm$ desviación estándar; mediana (intervalo intercuartil)
Gravedad de la cetoacidosis diabética	CAD_GRAV	Cualitativa	1) Leve 2) Moderada 3) Severa	Ordinal	Porcentajes y proporciones
Edad	EDAD	Cuantitativa	Años	Escala	Media $\pm$ desviación estándar; mediana (intervalo intercuartil)
Sexo	SEXO	Cualitativa	1) Hombre 2) Mujer	Nominal	Porcentajes y

					proporcione s
Glucosa en sangre	GLUCOSA	Cuantitativ a	mg/dL	Escala	Media $\pm$ desviación estándar; mediana (intervalo intercuartil)
Cuerpos cetónicos en orina	CU_CETO	Cuantitativ a			Media $\pm$ desviación estándar; mediana (intervalo intercuartil)
Cetonas plasmáticas	CETONAS	Cualitativa	1) No 2) Sí	Nominal	Porcentajes y proporcione s
Acidosis metabólica	ACID_MET	Cualitativa	1) No 2) Sí	Nominal	Porcentajes y proporcione s
Acidosis hiperclorémi ca	ACID_CLO R	Cualitativa	1) No 2) Sí	Nominal	Porcentajes y proporcione s

Brecha aniónica	BRE_ANIO	Cuantitativa		Escala	Media $\pm$ desviación estándar; mediana (intervalo intercuartil)
Bicarbonato	BI_CAR	Cuantitativa	mmol/l	Escala	Media $\pm$ desviación estándar; mediana (intervalo intercuartil)
Líquidos intravenosos iniciales	IV_INICIO	Cualitativa	1) Solución hipotónica 2) Solución isotónica	Nominal	Porcentajes y proporciones
Tipo de solución inicial	TSOL_INICIAL	Cualitativa	1) Sol salina 0.9% 2) Solución Hartmann 3) Ringer simple	Nominal	Porcentajes y proporciones
Tipo de solución final	TSOL_FINAL	Cualitativa	1) Sol salina 0.9% 2) Solución Hartmann	Nominal	Porcentajes y proporciones

			3) Ringer simple		
Líquidos intravenosos en 24 horas - Isotónicos	IVISO_24	Cuantitativa	mL	Escala	Media $\pm$ desviación estándar; mediana (intervalo intercuartil)
Líquidos intravenosos en 24 horas - Hipotónicos	IVHIPO_24	Cuantitativa	mL	Escala	Media $\pm$ desviación estándar; mediana (intervalo intercuartil)
Proporción de los líquidos intravenosos en 24 horas	IV_PORC	Cuantitativa	% de solución hipotónica % de solución isotónica	Escala	Media $\pm$ desviación estándar; mediana (intervalo intercuartil)
Reposición de electrolitos en 24 horas – Na	IVNA_24H	Cuantitativa	mL o mEq	Escala	Media $\pm$ desviación estándar; mediana (intervalo intercuartil)

Reposición de electrolitos en 24 horas – K	IVK_24H	Cuantitativa	mL o mEq	Escala	Media $\pm$ desviación estándar; mediana (intervalo intercuartil)
Reposición de electrolitos en 24 horas – Ca	IVCA_24H	Cuantitativa	mL o mEq	Escala	Media $\pm$ desviación estándar; mediana (intervalo intercuartil)
Reposición de electrolitos en 24 horas – P	IVP_24H	Cuantitativa	mL o mEq	Escala	Media $\pm$ desviación estándar; mediana (intervalo intercuartil)
Reposición de electrolitos en 24 horas – Mg	IVMG_24H	Cuantitativa	mL o mEq	Escala	Media $\pm$ desviación estándar; mediana (intervalo intercuartil)
Destino del paciente	DEST_PAC	Cualitativa	1) Alta domicilio	Nominal	Porcentajes y proporciones

			2) Hospitalizació n 3) UCI 4) Defunción 5) Alta voluntaria		
--	--	--	--	--	--

7.10. Descripción general del estudio.

En este protocolo se habló sobre los temas relacionados con el manejo en el área de urgencias de la CAD que corresponde de acuerdo con la guía de atención de la ADA, sobre el uso de protocolos de actuación, la infusión de grandes cantidades de líquidos intravenosos, así como, la administración de insulina, lo que conlleva a presentar factores de riesgo para desarrollar algunas complicaciones relacionadas al manejo.

Se solicitó la evaluación de este protocolo por el Comité Local de Ética en Investigación y el Comité Local de Investigación en Salud No. 101 en el HGZ #1. OOAD Aguascalientes del IMSS.

Prevía autorización por los Comités correspondientes, el médico residente a cargo de este estudio de investigación realizó la búsqueda por medio del expediente electrónico de la plataforma PHEDS pacientes que ingresan al área de urgencias con diagnóstico de CAD, incluyendo pacientes que se registran en con sospecha diagnostica bajo los diagnósticos de diabetes mellitus descontrolada / descompensada / con complicaciones, en el periodo comprendido del 1 de enero al 31 de diciembre de 2024.

7.11. Procedimientos.

La recolección de la información y desarrollo de la base de datos la realizó el médico residente de la especialidad de Urgencias Médico Quirúrgicas, investigador asociado del estudio. En el análisis de información de los pacientes se realizó durante el turno matutino y vespertino en el HGZ #1 OOAD Aguascalientes del IMSS. Se revisaron estudios de laboratorio por medio de las plataformas de laboratorio con las que cuenta el IMSS para realizar el registro correspondiente en el instrumento creado para este fin. Se revisaron los expedientes electrónicos en búsqueda de datos socio demográficos, comorbilidades, datos gasométricos y electrolitos séricos, mismos que serán registrados en el instrumento diseñado con este fin (Anexo 1).

7.12. Procesamiento de datos.

Los datos fueron recolectados en el instrumento diseñado para este fin, posteriormente fueron ingresados y analizados en el programa estadístico SPSS versión 28 (SPSS Statistics Software, IBM Corp). El análisis de los datos obtenidos estuvo a cargo del Alumno Tesista, supervisado por la Investigadora Responsable y validado por el Asesor Clínico. Posterior a ello, se redactó el escrito final, que fue presentado ante las autoridades conducentes.

7.13. Plan de análisis estadístico

Para el análisis estadístico se utilizó lo siguiente:

- Distribución de los datos.
 - o Kolmogórov-Smirnov para determinar si la distribución de datos es paramétrica o no paramétrica.
- Estadística descriptiva.
 - o Media y desviación estándar, en caso de tratarse de una variable cuantitativa continua y/o con una distribución paramétrica de los datos.
 - o Mediana e intervalo intercuartil, en caso de tratarse de una variable cuantitativa discreta y/o con una distribución no paramétrica de los datos.

- o Porcentajes y proporciones, en caso de las variables cualitativas.

7.14. Aspectos Éticos

Este estudio se apega al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, y los principios de la Asamblea Médica de Helsinki de 1964 y su actualización de 2024. (38,39)

De acuerdo con el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, es fundamental respetar la dignidad, derechos y bienestar de las personas en cualquier investigación. Se protege la privacidad de los participantes y solo serán identificados y colectados los datos necesarios para el desarrollo de este estudio. Dado que es una investigación con colección retrospectiva de datos provenientes del expediente electrónico, esta investigación es considerada sin riesgo. Ante ello, se solicitó al Comité de Ética en Investigación, la dispensa en la obtención del consentimiento informado (Anexo B). Se cuenta con la autorización de la Dirección Médica, para la realización de este estudio (Anexo C).

Las instituciones de salud que realicen investigaciones con personas deben tener un Comité de Ética, (40) que se encarga de proteger la dignidad, derechos, seguridad y bienestar de los participantes. Este protocolo fue presentado al Comité Local de Ética para la Investigación en Salud y al Comité Local de Investigación en Salud No. 101 del IMSS para su aprobación.

El beneficio de este estudio es significativo y el riesgo es mínimo. Los resultados obtenidos podrían ser utilizados para conocer la frecuencia de presentación de la hipercloremia como una complicación aguda del manejo de la CAD, además nos permite evaluar el pronóstico en el tratamiento, trabajando directamente los factores que contribuyen a la aparición de esta entidad. Los datos se mantendrán confidenciales y solo los investigadores del proyecto tendrán acceso a la información personal.

Este estudio fue realizado por personal calificado y con experiencia. El alumno tesista del Departamento de Urgencias Residente de Tercer año de la Especialidad en Medicina de Urgencias por la Universidad de Aguascalientes. Coordinación de Educación e Investigación en Salud. HGZ #1. OOAD Aguascalientes. IMSS se encargó del muestreo. La tesis fue dirigida por una Nutrióloga Clínica con más de 18 años de experiencia institucional, adscrita al HGZ #1 del IMSS en Aguascalientes, quien además cuenta con la experiencia necesaria para la Dirección de Tesis y la publicación de resultados en revistas nacionales e internacionales. En la parte de asesoría clínica se encuentra el Investigador Asociado Médico Especialista en Urgencias. Departamento Clínico de Medicina de Urgencias del HGZ #1. OOAD Aguascalientes. IMSS, quien cuenta con experiencia clínica para llevar a cabo.

7.15. Recursos, financiamiento y factibilidad

7.15.1. Recursos humanos

La tabla 3 muestra los recursos humanos que participaron en este estudio

Tabla 3. Recursos Humanos

Nombramiento	Función en el proyecto	Adscripción	Formación académica y capacitación	Participación en el proyecto
Nutriólogo Clínico Especializado	Asesora metodológica y clínica. Directora de Tesis	HGZ #1. OOAD Aguascaliente s	Investigador Asociado B. Lic. En Nutrición. Doctora en Ciencias Médicas	Dirección, supervisión del desarrollo del proyecto, análisis de datos. Revisión

				del protocolo y documento final
Residente de Tercer año, especialidad en Medicina de Urgencias por la Universidad Autónoma de Aguascalientes.	Alumno tesista	HGZ #1. OOAD Aguascalientes s. IMSS.	Licenciado en Medicina.	Redacción del Protocolo. Revisión de expedientes de estudio. Análisis de datos Redacción del documento final de tesis
Especialista en Urgencias Médico Quirúrgicas	Asesor clínico, investigador asociado	HGZ #1. OOAD Aguascalientes s. IMSS.	Médico no familiar, especialista en urgencias Médico Quirúrgicas	Investigador asociado. Revisión clínica del protocolo

7.15.2. Recursos físicos:

HGZ #1 OOAD Aguascalientes. IMSS.

7.15.3. Recursos materiales:

Fotocopias del instrumento de captación de información, lapiceros, borradores y lápices; equipo de cómputo, servicio de internet, memoria USB, impresora, tinta de impresora, hojas blancas, carpetas, paquetes estadísticos.

7.15.4. *Financiamiento:*

No requirió de financiamiento. Las impresiones de los instrumentos de captación de la información, los lapiceros, borradores, lápices, equipo de cómputo, servicio de internet, memoria USB, impresora, tinta de impresora, hojas blancas, carpetas, paquetes estadísticos fueron proporcionados por los investigadores.

7.15.5. *Factibilidad:*

El estudio es factible, ya que el hospital sede es un centro de atención de segundo nivel que cuenta con el personal capacitado con experiencia necesaria para llevar a cabo el manejo de CAD en forma aguda en todas las condiciones de presentación, así como, recursos materiales necesarios para la atención del padecimiento y tiene la afluencia necesaria de usuarios que requieren atención para la patología objetivo de estudio y manejo de forma aguda, No requirió financiamiento, ya que los insumos utilizados fueron aportados por los investigadores.

Tabla 4. Cronograma de actividades

	2024		2025											
	N	D	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
Elaboración del protocolo de investigación														
Solicitud de aprobación del proyecto de investigación por CLIS y CLEI														
Recolección de datos														
Análisis de información														
Redacción del escrito final														

8. RESULTADOS

Se identificaron 143 expedientes clínicos, de los cuales 39 fueron descartados por encontrarse duplicados y 10 no cumplieron con el criterio de edad mínima establecido en el protocolo de estudio. En este apartado, se presenta la información de 94 pacientes atendidos en el área de urgencias del HGZ No. 1 del IMSS Aguascalientes que reunieron los criterios de selección, en los cuales el 73.4% (n=69) correspondió al sexo femenino y el 26.6% (n=25) al sexo masculino. La edad se presenta con una mediana de 55 años (IIC: 40 – 67.25), con un valor mínimo de 18 y un máximo de 88 años.

8.1. Características clínicas de los pacientes

En cuanto las características clínicas de la población, la clasificación de gravedad de la CAD al ingreso en el área de urgencias, los pacientes fueron categorizados en leve, moderada o severa conforme a los criterios clínicos y bioquímicos establecidos en el protocolo del estudio. De los 94 pacientes analizados, el 41.5% (n= 39) presentaron CAD leve, el 29.8% (n= 28) fue moderada y el 28.7% (n= 27) fue severa. El resto de las variables clínicas se muestran en la tabla 5.

Tabla 5. Variables bioquímicas

Variable	Categoría	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Cetoacidosis	Sí	94	100
	No	0	0
Hipercloremia	Sí	19	20.2
	No	75	79.8
Acidosis metabólica	Sí	94	100
	No	0	0

Tabla 5. Variables bioquímicas

Variable	Categoría	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)
Acidosis hiperclorémica	Sí	6	6.4
	No	88	93.6
Cuerpos cetónicos en orina	Sí	90	95.7
	No	4	4.3
Brecha aniónica	Elevada	61	64.9
	Normal	33	35.1

En relación a las características bioquímicas mostrados se destaca una mediana en la glucemia de 364 mg/dL, bicarbonato sérico de 12.45 mEq/L, cloro sérico inicial de 96 mEq/L y cloro sérico final de 102 mEq/L. La información completa se refleja en la tabla 6.

Tabla 6. características bioquímicas

Parámetro	N válido	Mínimo	Máximo	Percentil 25	Mediana (P50)	Percentil 75
Glucosa (mg/dL)	94	170	1512	364.25	473	625
Bicarbonato (mEq/L)	94	0	18	7.33	12.45	16.2
Cloro sérico inicial (mEq/L)	94	79	108	93.75	96	99
Cloro sérico a las 24 hrs (mEq/L)	94	89	122	99	102	108.25

8.2. Hipercloremia

La presencia de hipercloremia a las 24 horas se observó en 19 pacientes (20.2%) desarrollaron hipercloremia durante las primeras 24 horas de tratamiento, mientras que 75 pacientes (79.8%) no presentaron esta alteración.

Los valores de cloro sérico al ingreso fueron una mediana de 96 mEq/L (IIC: 93.75 – 99), y a las 24 horas de 102 mEq/L (ICC: 99 – 108.25). El aumento en la mediana es de 6 mEq/L durante las primeras 24 horas del manejo de la CAD.

8.3. Porcentaje de soluciones parenterales indicadas

El cambio observado de la hipercloremia durante las primeras 24 horas del manejo de la CAD, puede atribuirse al uso de grandes volúmenes de soluciones isotónicas (NaCl al 0.9%), que presentaron una mediana de administración de 3,800 mL en 24 horas, con valores máximos de hasta 8,300 mL.

En la fase inicial, la solución salina al 0.9% (NaCl al 0.9%) fue la más utilizada, administrada en 73 pacientes (77.7%), mientras que 21 pacientes (22.3%) recibieron solución Hartmann o Ringer Lactato. Este patrón refleja la práctica habitual de iniciar la reanimación con soluciones cloradas isotónicas para restaurar el volumen intravascular y mejorar la perfusión tisular.

En la fase final del tratamiento, se observó un cambio en la elección de fluidos: 46 pacientes (48.9%) continuaron con solución salina al 0.9%, mientras que 48 pacientes (51.1%) fueron cambiados a solución Hartmann.

8.4. Resultados de la reposición intravenosa de electrolitos en 24 horas

En la cohorte de 94 pacientes, se identificó que durante las primeras 24 horas de atención en urgencias, la reposición Potasio (K) mostró una mediana de 40 mEq/L (IIC: 0 – 80), la reposición de calcio fue de 20 mL (IIC: 0 - 0) Mientras que el sodio y fósforo no se realizó su reposición en ningún paciente.

9. DISCUSION.

En este estudio se analizaron 94 pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética (CAD) atendidos en el área de Urgencias del HGZ No. 1 de Aguascalientes, con el objetivo de determinar la frecuencia y las características de la hipercloremia durante las primeras 24 horas de tratamiento.

En nuestro estudio, la presencia de hipercloremia a las 24 horas se observó en 19 pacientes (20.2%), lo cual sugiere que un porcentaje relevante de pacientes desarrolló hipercloremia durante las primeras 24 h de manejo. Valores inferiores son reportados por Goad et al., en su estudio, 52 de 102 adultos (51 %) presentaron valores elevados de cloro sérico. El aumento del cloro sérico puede interpretarse como un marcador de que la administración de líquidos —posiblemente solución salina al 0.9 % u otros fluidos con alta carga de cloro— contribuye a la elevación de los niveles séricos. Dado que Goad et al. (3) muestran que la hipercloremia se asocia con mayor tiempo de resolución de la CAD, mayor riesgo de lesión renal aguda y estancia hospitalaria prolongada es probable que el incremento observado en esta cohorte tenga también relevancia clínica y pronóstica. En cuanto al cloro sérico, se observó un incremento significativo en las primeras 24 horas: el valor inicial mediano fue de 96 mEq/L, elevándose a 102 mEq/L a las 24 horas. Este aumento es consistente con la hipercloremia de dilución, un fenómeno descrito con frecuencia en el tratamiento de la CAD cuando se utilizan soluciones isotónicas de cloruro de sodio (NaCl al 0.9%) como parte principal de la rehidratación.

El análisis de líquidos intravenosos administrados demuestra que los pacientes recibieron un volumen mediano de 3.8 L de soluciones isotónicas durante las primeras 24 horas, mientras que el uso de líquidos hipertónicos e hipotónicos fue prácticamente nulo. Este patrón de manejo refleja el protocolo estándar inicial de la CAD, donde la rehidratación agresiva con solución salina isotónica es prioritaria para restaurar la perfusión y corregir el déficit de volumen. Sin embargo, la consecuencia bioquímica de esta práctica es un aumento en el cloro sérico, como se evidenció en este estudio. La literatura reporta que la hipercloremia inducida por solución salina puede contribuir a una acidosis metabólica hiperclorémica en fases

posteriores del tratamiento, lo que podría prolongar la recuperación del equilibrio ácido-base. Estudios previos Sánchez Díaz et al., 2017, Wesley et al 2018 (38)(7) han sugerido que el uso de soluciones balanceadas (como Ringer lactato o Plasma-Lyte) reduce la incidencia de hipercloremia y acelera la resolución de la acidosis, sin comprometer la seguridad del paciente. Respecto a la reposición electrolítica, el potasio fue el principal ion suplementado (mediana 40 mEq/24h), lo cual es coherente con el desplazamiento intracelular del potasio durante el tratamiento con insulina. La reposición de otros electrolitos (calcio, fósforo, magnesio) fue escasa, probablemente porque sus alteraciones fueron menos significativas o porque su corrección no se consideró prioritaria en las primeras horas.

El empleo casi exclusivo soluciones isotónicas (NaCl al 0.9%) genera un aporte elevado de cloruro, que supera la capacidad renal inicial de compensación, especialmente en pacientes con deshidratación severa o deterioro de la función renal (41). Al correlacionar ambos parámetros (volumen de isotónicos y cambio de cloro sérico), se evidencia una relación directa: a mayor volumen de líquidos isotónicos administrados, mayor incremento en los niveles séricos de cloro. Esto concuerda con la fisiopatología descrita en la literatura por Xue, Ming 2019 y Abdulal et al 2025 (42,43), el uso prolongado de NaCl al 0.9% puede inducir acidosis metabólica hiperclorémica, un fenómeno iatrogénico que puede retrasar la corrección del pH sanguíneo, incluso cuando la cetosis ya ha sido resuelta.

En relación a líquidos hipotónicos el volumen administrado varió entre 0 mL y 2,050 mL, con percentiles 25, 50 y 75 iguales a 0 mL, lo que indica que la mayoría de los pacientes no recibieron soluciones hipotónicas. En los casos en que se emplearon, la solución glucosada fue la principal, utilizada como parte del manejo de transición ("traslape") durante la resolución de la cetoacidosis diabética, conforme a las recomendaciones de la ADA. Dichas guías sugieren la administración de soluciones glucosadas al 5% o 10% una vez que la glucemia plasmática desciende a aproximadamente 200 mg/dL (11.1 mmol/L), con el objetivo de permitir la continuación de la infusión de insulina intravenosa y evitar hipoglucemia, mientras se completa la corrección de la cetosis y la normalización del anión GAP.

La distribución de los volúmenes evidencia una predominancia del uso de líquidos isotónicos, mientras que el empleo de soluciones hipertónicas e hipotónicas fue escaso o nulo en la mayoría de los casos. Este patrón concuerda con las recomendaciones actuales de manejo de fluidoterapia en pacientes hospitalizados o críticos, donde se priorizan soluciones isotónicas (como el NaCl 0.9 % o Ringer Lactato) para evitar alteraciones osmóticas o electrolíticas significativas. (44)

En referencia a la reposición intravenosa de electrolitos, en la cohorte de 94 pacientes se identificó que el potasio y el calcio fueron los electrolitos de mayor frecuencia en su reposición, mientras que no se administró reposición intravenosa de sodio y fósforo a ningún paciente. En general, la distribución de la reposición fue tendiente a nula para todos los electrolitos, lo que sugiere que la necesidad de suplementación intravenosa fue limitada y principalmente dirigida a la corrección de hipopotasemia.

Las glucemias elevadas (mediana 473 mg/dL, rango 170–1512 mg/dL) confirman el estado hiperglucémico severo característico del cuadro. Este resultado coincide con lo reportado en la revista académica de Messina and Cols 2025 (45), que describe a la cetoacidosis diabética como un cuadro caracterizado por niveles marcadamente elevados de glucosa, derivados del déficit absoluto o relativo de insulina. La hiperglucemia acentuada promueve la diuresis osmótica, la deshidratación y los desequilibrios hidroelectrolíticos propios de estos pacientes, entre ellos la hipercloremia inducida por el uso de soluciones isotónicas. En este contexto, la magnitud de la hiperglucemia inicial no solo representa un indicador de la severidad metabólica del episodio, sino que también puede condicionar las estrategias terapéuticas y la evolución clínica durante las primeras horas de manejo.

El bicarbonato sérico inicial presentó valores bajos (mediana 12.45 mEq/L), lo cual concuerda con la acidosis metabólica típica de la CAD. Este hallazgo refleja el grado de descompensación metabólica asociado al acúmulo de cuerpos cetónicos, producto de la oxidación incompleta de los ácidos grasos en ausencia de insulina suficiente. La disminución del bicarbonato sérico es un marcador directo de la severidad del cuadro y constituye uno de los criterios diagnósticos fundamentales

de la CAD. Además, los niveles bajos de bicarbonato se correlacionan con alteraciones del equilibrio ácido-base que requieren un manejo cuidadoso de la reposición de líquidos y electrolitos para evitar complicaciones, como el empeoramiento de la acidosis o el desarrollo de hipercloremia iatrogénica durante el tratamiento (46).

El presente estudio fue realizado en el área de urgencias adultos, con criterio de inclusión específicos para pacientes de 18 años o más, las muestras recabadas evidencian que los pacientes presentaron al ingreso una edad mediana de 55 años, lo que sugiere que la CAD en esta población no es exclusiva de pacientes jóvenes o con diabetes tipo 1, sino que puede afectar también a adultos mayores con diabetes tipo 2 como lo muestra el estudio de cohorte realizado por Davis y Davis 2020 (47) donde tiene como resultado que la incidencia global de cetoacidosis diabética (CAD) confirmada/probable (IC del 95 %) fue de 35,6 (23,0 a 52,6) por 10 000 personas-año (178,6 [85,7 a 328,5] por 10 000 personas-año para la diabetes tipo 1, 13,3 [5,7 a 26,1] por 10 000 personas-año para la diabetes tipo 2, 121,5 [33,1 a 311,0] por 10 000 personas-año para la diabetes autoinmune latente del adulto [LADA] y 446,5 [92,1 a 1304,9] por 10 000 personas-año para la diabetes secundaria.

En nuestra cohorte, observamos una mayor proporción de casos femeninos de cetoacidosis diabética (CAD). Este hallazgo podría reflejar diferencias en la prevalencia de diabetes mellitus (DM) o en los factores de riesgo asociados al desarrollo de CAD en el sexo femenino. Sin embargo, este resultado no coincide con lo descrito en algunos estudios nacionales e internacionales. Por ejemplo, el análisis de 642 431 pacientes hospitalizados por CAD entre 2016-2020 llevado a cabo por Ahsan et al. encontró que el 46.5 % eran mujeres y el 53.5 % hombres, es decir, un ligero predominio masculino.(48). En comparación, nuestra muestra presenta el patrón inverso (mayor proporción de mujeres). Esta discrepancia podría deberse a varios factores: primero, diferencias demográficas o de perfil de paciente (por ejemplo, edad, tipo de diabetes, comorbilidades) entre nuestra población y la población incluida en el estudio de Ahsan et al. Segundo, podría haber variaciones

en los factores precipitantes de CAD (como incumplimiento del tratamiento, infecciones, uso de inhibidores SGLT2 u otros fármacos) los cuales podrían distribuirse de forma diferente entre los sexos en nuestro contexto local. Tercero, aspectos relacionados con la atención médica, acceso al servicio, educación sanitaria o retraso en el diagnóstico también pueden influir: por ejemplo, si las mujeres en nuestra población acceden más frecuentemente al servicio de urgencias o presentan síntomas más agudos, esto podría sesgar la proporción.

Finalmente, es posible que en nuestra población las mujeres tengan una mayor carga de DM mal controlada, mayor prevalencia de factores de riesgo (como obesidad, hipertensión, dislipidemia) o una distinta conducta en cuanto a tratamiento (omisión de insulina, diferencias hormonales, etc.) que favorezca la aparición de CAD. En consecuencia, aunque el hallazgo difiere del patrón predominante descrito en la literatura, aporta evidencia de que la distribución de la CAD por sexo puede variar según el contexto clínico y demográfico, lo cual resalta la importancia de considerar las particularidades locales al diseñar estrategias de prevención y detección temprana.

En conjunto, los hallazgos de este estudio demuestran que la hipercloremia es un fenómeno frecuente durante el tratamiento inicial de la CAD, asociado directamente con el uso de grandes volúmenes de soluciones isotónicas. Si bien este aumento del cloro suele ser transitorio, su magnitud podría influir en la evolución metabólica y en la duración del tratamiento hospitalario.

Entre las fortalezas del estudio destacan la muestra completa y representativa, la disponibilidad de parámetros clínicos clave y la información detallada sobre el manejo intravenoso. Por otro lado, se reconoce como limitación el enfoque descriptivo y la falta de seguimiento a largo plazo, así como la ausencia de registro de otros electrolitos relevantes y la variabilidad observada en la reposición de líquidos. En conjunto, los hallazgos aportan información valiosa sobre la presentación clínica y el manejo inicial de la CAD en adultos atendidos en urgencias, ofreciendo referencias prácticas que podrían contribuir a la optimización de protocolos terapéuticos.

10. CONCLUSIÓN.

En esta cohorte de 94 pacientes con cetoacidosis diabética tratados en el área de urgencias, la frecuencia de hipercloremia en las primeras 24 horas de tratamiento fue del 24%. El cloro sérico en las primeras 24 horas pasó de 96 a 102 mEq/L, evidenciando la frecuencia elevada de hipercloremia iatrogénica. La administración predominante de soluciones isotónicas (NaCl al 0.9%) con un volumen mediano de 3.8 litros en 24 horas fue el principal factor asociado al incremento del cloro sérico.

La edad de los participantes varió entre 18 y 88 años, con una mediana de 55 (IIC: 40 – 67.5) mEq/L, con predominancia del sexo femenino (73.4%): Al ingreso, los pacientes presentaron glucemia elevada (mediana 473 mg/dL) y acidosis significativa (bicarbonato mediano 12,45 mEq/L). La administración de líquidos isotónicos fue la estrategia más frecuente, con medianas de 3.800 mL en 24 horas, mientras que el uso de líquidos hipertónicos fue escaso.

Estos hallazgos apoyan la necesidad de reevaluar el tipo de soluciones empleadas en el manejo inicial de la CAD, considerando el uso de soluciones balanceadas para disminuir la incidencia de hipercloremia y sus posibles efectos sobre la acidosis metabólica residual.

Se recomienda realizar estudios prospectivos comparativos que evalúen los desenlaces clínicos y metabólicos al utilizar diferentes tipos de soluciones intravenosas durante la reanimación inicial de pacientes con cetoacidosis diabética.

11. GLOSARIO

Acidosis metabólica: En el contexto de este estudio, se refiere a la alteración del equilibrio ácido–base caracterizada por la disminución del bicarbonato sérico, observada en pacientes con cetoacidosis diabética durante su manejo hospitalario.

Anión gap: Parámetro utilizado en este trabajo para evaluar el tipo de acidosis metabólica presente en los pacientes, calculado a partir de los electrolitos séricos medidos durante la atención en urgencias.

Bicarbonato (HCO_3^-): Electrolito empleado como indicador bioquímico del estado ácido–base en los pacientes incluidos en el estudio, cuya disminución refleja la severidad de la acidosis metabólica.

Cetoacidosis diabética (CAD): Condición clínica analizada en esta investigación, caracterizada por descontrol metabólico agudo que requiere manejo en el servicio de urgencias y que constituye el eje central del presente estudio.

Cetonemia: Hallazgo bioquímico considerado en el análisis clínico de los pacientes, asociado al incremento de cuerpos cetónicos durante el episodio de cetoacidosis diabética.

Cloruro (Cl^-): Ion evaluado de manera seriada en este estudio para identificar cambios relacionados con la reposición de líquidos y el desarrollo de hipercloremia.

Diabetes mellitus: Enfermedad metabólica de base presente en los pacientes incluidos, que constituye el antecedente patológico principal asociado al desarrollo de cetoacidosis diabética.

Diabetes mellitus tipo 2: Tipo de diabetes predominante en la población estudiada, asociada a resistencia a la insulina y alteraciones metabólicas que pueden favorecer la aparición de CAD.

Diuresis osmótica: Mecanismo fisiopatológico observado en los pacientes con hiperglucemia, que contribuye a la pérdida de líquidos y electrolitos durante la CAD.

Equilibrio ácido-base: Estado fisiológico evaluado mediante parámetros bioquímicos séricos, cuyo restablecimiento constituye uno de los objetivos del tratamiento de la cetoacidosis diabética.

Hipercloremia: Alteración electrolítica evaluada como variable principal del estudio, definida operativamente como un aumento del cloruro sérico durante las primeras 24 horas del tratamiento de la CAD.

Hiperglucemia: Condición metabólica presente al ingreso de los pacientes, caracterizada por elevación de los niveles de glucosa en sangre.

Insulina: Tratamiento farmacológico utilizado durante el manejo hospitalario de los pacientes con CAD para el control metabólico.

Iatrogenia: Efecto adverso potencial derivado del tratamiento médico, considerado en este estudio en relación con la administración de soluciones intravenosas.

Líquidos isotónicos: Soluciones intravenosas empleadas en el manejo inicial de los pacientes, cuya composición puede influir en las alteraciones electrolíticas observadas.

Resistencia a la insulina: Condición metabólica presente en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, relacionada con el desarrollo del descontrol glucémico.

Solución salina al 0.9 %: Solución utilizada de manera predominante en la reposición de líquidos, considerada en el análisis por su contenido de cloruro.

Urgencias: Servicio hospitalario donde se realizó el manejo inicial y la recolección de datos de los pacientes incluidos en el estudio.

12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ramanan M, Delaney A, Venkatesh B. Fluid therapy in diabetic ketoacidosis. Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care [Internet]. marzo de 2024 [citado el 27 de marzo de 2025];27(2):178. Disponible en: https://journals.lww.com/co-clinicalnutrition/abstract/2024/03000/fluid_therapy_in_diabetic_ketoacidosis.14.aspx
2. Maharjan J, Pandit S, Arne Johansson K, et al. Effectiveness of interventions for emergency care of hypoglycaemia and diabetic ketoacidosis: A systematic review. Diabetes Research and Clinical Practice [Internet]. enero de 2024 [citado el 27 de marzo de 2025];207:111078. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0168822723008410>
3. Goad NT, Bakhru RN, Pirkle JL, et al. Association of Hyperchloremia With Unfavorable Clinical Outcomes in Adults With Diabetic Ketoacidosis. J Intensive Care Med. noviembre de 2020;35(11):1307–13.
4. Ramanan M, Delaney A, Venkatesh B. Fluid therapy in diabetic ketoacidosis. Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care. marzo de 2024;27(2):178–83.
5. Rubatto-biRRI PN. Acidosis metabólica hiperclorémica en Terapia Intensiva. MEDICINA INTENSIVA. 2015;
6. Rubatto-biRRI PN. Acidosis metabólica hiperclorémica en Terapia Intensiva. MEDICINA INTENSIVA. 2015;
7. Sánchez Díaz JS, Monares Zepeda E, Olguín CM, et al. Soluciones balanceadas: cloro el «nuevo villano».
8. GUIAS ALAD 2019.
9. Ramírez Rojas F, Charpentier Arias A, Rodríguez Umaña D, et al. Cetoacidosis diabética: Fisiopatología y alteraciones del medio interno. Rev Med UCR [Internet]. el 20 de septiembre de 2018 [citado el 9 de marzo de 2025];12(1). Disponible en: <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/medica/article/view/34611>
10. cenetec Guia Practica Clinica Cetoacidosis diabetica [Internet]. [citado el 21 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-SS-160-22/ER.pdf>
11. Padilla Elizondo DS, Chaves Morales KP, Vargas Fernández R. Manejo de la cetoacidosis diabética. Rev.méd.sinerg. el 1 de julio de 2022;7(7):e864.

12. Cetoacidosis diabética | Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias, 7e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. [citado el 2 de diciembre de 2024]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1846§ionid=130560561>
13. Cerf ME. Beta Cell Dysfunction and Insulin Resistance. Front Endocrinol [Internet]. el 27 de marzo de 2013 [citado el 9 de marzo de 2025];4. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2013.00037/full>
14. Andrade-Castellanos CA. Cetoacidosis diabética: puesta al día. Med Int Mex. 38(3).
15. Cetoacidosis diabética en adultos y estado hiperglucémico hiperosmolar: Diagnóstico y tratamiento [Internet]. [citado el 28 de noviembre de 2024]. Disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102012000300007
16. Cetoacidosis Diabética [Internet]. [citado el 28 de noviembre de 2024]. Disponible en: https://www.smiba.org.ar/revista/smiba_02/ceto.htm
17. Manejo de la cetoacidosis diabética en niños y adolescentes [Internet]. [citado el 24 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-pdf-S1575092208721831>
18. Dhatariya KK, The Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care. The management of diabetic ketoacidosis in adults—An updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care. Diabet Med. junio de 2022;39(6):e14788.
19. Protocolo de Cetoacidosis diabética y síndrome hiperglucémico de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete [Internet]. [citado el 28 de noviembre de 2024]. Disponible en: https://www.chospab.es/area_medica/medicinainterna/PROTOCOLOS/cetoacidosis.htm
20. Figueroa EEJ. I. Médico, Investigador Independiente. II. Médico, Investigador Independiente. III. Médico, Investigador Independiente. IV. Médico, Investigador Independiente. Mariela Elizabeth Rivera Zamora I mariela.020@hotmail.com <https://orcid.org/0000-0001-6090-9214>. 2021;7.
21. Yang TY, Lin HM, Wang HY, et al. Sodium Bicarbonate Treatment and Clinical Outcomes in Chronic Kidney Disease with Metabolic Acidosis: A Meta-Analysis. CJASN. agosto de 2024;19(8):959–69.

22. Nagami GT. Hyperchloremia – Why and how. Nefrología. julio de 2016;36(4):347–53.
23. Salas Delgado A, Ramírez García HA. Relación de hiperchloremia con mortalidad en pacientes postoperados electivamente de resección de tumores intracraneales. Medicina Crítica. 2021;35(2):84–8.
24. García VE, Martínez YJÁ. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la cetoacidosis diabética en el paciente adulto.
25. Division of Pediatric Intensive Care, Department of Pediatrics, Lady Hardinge Medical College and associated Kalawati Saran Children's Hospital, New Delhi – 110001, India, Shafi O, Kumar V, et al. Initial Fluid Therapy in Pediatric Diabetic Ketoacidosis: A comparison of Hypertonic Saline Solution and Normal Saline Solution. Pediatr Endocrinol Diabetes Metab. 2018;24(2):56–64.
26. ¿Cuánto cuesta la diabetes? ¿Qué hicimos? Zoé Robledo | Instituto Mexicano del Seguro Social | Gobierno | gob.mx [Internet]. [citado el 28 de abril de 2025]. Disponible en: <https://www.gob.mx/imss/articulos/cuanto-cuesta-la-diabetes-que-hicimos-zoe-robledo>
27. Definición de azúcar sanguíneo - Diccionario de cáncer del NCI - NCI [Internet]. [citado el 28 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/azucar-sanguineo>
28. Diagnóstico | American Diabetes Association [Internet]. [citado el 28 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://diabetes.org/espanol/diagnostico>
29. Karslioglu French E, Donihi AC, Korytkowski MT. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. BMJ. el 29 de mayo de 2019;11114.
30. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, et al. 6. Glycemic Targets: *Standards of Care in Diabetes—2023*. Diabetes Care. el 1 de enero de 2023;46(Supplement_1):S97–110.
31. Cetoacidosis diabética (CAD) y prueba de cetonas en orina | Memorial Sloan Kettering Cancer Center [Internet]. [citado el 28 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://www.mskcc.org/es/cancer-care/patient-education/diabetic-ketoacidosis-ketone-urine-testing>
32. Palmer BF, Clegg DJ. Euglycemic Ketoacidosis as a Complication of SGLT2 Inhibitor Therapy. CJASN. agosto de 2021;16(8):1284–91.
33. Acidosis metabólica: síntomas, complicaciones y tratamiento | American Kidney Fund [Internet]. [citado el 28 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://www.kidneyfund.org/es/viviendo-con-enfermedad-renal/los-problemas->

de-salud-causados-por-la-enfermedad-renal/acidosis-metabolica-sintomas-complicaciones-y-tratamiento

34. Anión gap. Diccionario médico. Clínica Universidad de Navarra. [Internet]. [citado el 28 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/anion-gap>
35. Fluidoterapia intravenosa - Procedimientos diagnósticos y terapéuticos - Medicina Interna Basada en la Evidencia [Internet]. [citado el 28 de noviembre de 2024]. Disponible en: https://empendium.com/manualmibe/compendio/chapter/B34.IV.24.63.#google_vignette
36. Administración de líquidos intravenosos en pacientes hospitalizados [Internet]. [citado el 28 de noviembre de 2024]. Disponible en: <https://www.intramed.net/content/82555>
37. Reposición de electrolitos y soluciones intravenosas: sodio | REMUS - Revista Estudiantil de Medicina de la Universidad de Sonora [Internet]. [citado el 28 de noviembre de 2024]. Disponible en: https://remus.unison.mx/index.php/remus_unison/article/view/116/122
38. Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud.
39. Declaración de Helsinki de la AMM – Principios éticos para las investigaciones médicas con participantes humanos – WMA – The World Medical Association [Internet]. [citado el 28 de enero de 2026]. Disponible en: <https://www.wma.net/es/polices-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>
40. Ley General de Protección de Datos Personales en Posesión de Sujetos Obligados.
41. Ab-normal saline in abnormal kidney function: risks and alternatives | Pediatric Nephrology [Internet]. [citado el 30 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00467-018-4008-1>
42. Xue M, Zhang X, Liu F, 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. *Annals of Intensive Care*. el 13 de febrero de 2019;9(1):30.
43. Abdulal IKI, Alanazi AFM, ALenezi ASR, et al. Saline-Induced Hyperchloremic Metabolic Acidosis: A Systematic Review. 2025;

44. Zayed YZM, Aburahma AMY, Barbarawi MO, et al. Balanced crystalloids versus isotonic saline in critically ill patients: systematic review and meta-analysis. *Journal of Intensive Care*. el 17 de agosto de 2018;6(1):51.
45. Messina N, Anderson Z, Saravis L, et al. Revisiting Diabetic Ketoacidosis (DKA) Fluid Management: Should Normal Saline Be Used? *Cureus*. 17(1):e77739.
46. Garg S, Garg P. Is There Any Lower Limit of Serum Bicarbonate in Diabetic Ketoacidosis? *Indian Journal of Critical Care Medicine*. noviembre de 2019;23(11):542–542.
47. Davis TME, Davis W. Incidence and associates of diabetic ketoacidosis in a community-based cohort: the Fremantle Diabetes Study Phase II. *BMJ Open Diabetes Res Care*. el 4 de marzo de 2020;8(1):e000983.
48. Ahsan E, Lesniak C, Akula M, et al. 7555 Gender-Related Differences in Outcomes of Patients With Diabetic Ketoacidosis: An Analysis of the National Readmission Database. *J Endocr Soc*. el 1 de octubre de 2024;8(Supplement_1):bvae163.781.

Anexo A. Instrumento para recolección de información

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE INFORMACION.				
Folio:		Fecha:		
1. Masculino 2. Femenino		Edad:		
Parámetros Bioquímicos		Glucosa	pH	Bicarbo nato
Severidad de la CAD:				
		1. CAD Leve: glucosa > 250 mg/dl, pH 7.25 a 7.3, Bicarbonato 15 a 16 mmol/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, <u>beta-hidroxibutirato</u> > 3 mmol/l, anión gap > 10 mmol/l, estado mental alerta. 2. CAD moderada: glucosa 250 mg/dl, pH 7.24 a 7.3, bicarbonato 10 a 15 mmol/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, <u>beta-hidroxibutirato</u> > 3 mmol/l, anión gap > 12, estado mental alerta o somnoliento. 3. CAD severa: glucosa > 250 mg/dl, pH < 7, bicarbonato < 10 mmol/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, <u>beta-hidroxibutirato</u> > 3 mmol/l, anión gap > 12, estado mental estupor/coma. cruces (++) o mayor estado de conciencia: Alerta o somnolencia		
Niveles de cloro (es): Rango normal: 96 y 109 miliequivalentes por litro (mEq/L) Hipercloremia: cloro sérico mayor > 110 mEq/L)		1. Hipercloremia 2. No hipercloremia		
Mortalidad:		Si: _____ No: _____		

Anexo B. Manual operacional del instrumento de recolección de la información

El instrumento de recolección de información se diseñó con dos objetivos, identificar pacientes que cumplan criterios de inclusión en el estudio y llevar el seguimiento clínico en las 24 hrs que corresponde la temporalidad asignada como periodo de observación en este protocolo. De acuerdo con el tipo de estudio, retrospectivo, la información se obtiene de la plataforma PHEDS del IMSS. Los datos del encuestado serán manejados de manera confidencial.

Para la aplicación correcta del instrumento es necesario que el tesista encargado de recolectar los datos tenga la información clara, para que al llenado no existan sesgos subjetivos de llenado.

Para la aplicación del cuestionario, llenara los siguientes datos:

Folio: Se escribirá el folio de aplicación del cuestionario, de acuerdo con el siguiente formato: número consecutivo de 001 al 200 hasta terminar la muestra requerida por este estudio.

Fecha: Se escribirá la fecha de aplicación del cuestionario, de acuerdo con el siguiente formato: 17/03/2025.

Sexo: se subraya en el rubro masculino o femenino según corresponda.

Edad: Se pondrá los años cumplidos hasta la fecha en que se aplica el cuestionario, ejemplo: 40 años

Parámetros bioquímicos: Se registra la información obtenida de la página de laboratorios utilizada en el IMSS: ejemplo, glucosa: 350mg/dl pH 7.01 Bicarbonato 8 miliequivalentes por litro (mEq/L) Cetonas urinarias: 20 mg/dL

Severidad: se incluye esta área para clasificar a los pacientes en el grado de severidad de la enfermedad, se indica con un círculo sobre el número que corresponde de acuerdo a los parámetros bioquímicos registrados.

Niveles de cloro: se registra la información de acuerdo con el valor obtenido en laboratorios del nivel de cloro sérico y la información que se incluye en la herramienta especificando los valores normales de cloro: ejemplo, 112 mEq / L

Se registra en el área con un círculo sobre el número 1 Hipercloremia o 2 No hipercloremia según corresponda

Mortalidad: se registra con una cruz en Sí o No, si el paciente registrado falleció.

Anexo B. Solicitud de excepción de la carta de consentimiento informado.



Anexo C. Carta de excepción de consentimiento informado



Gobierno de
México



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



Aguascalientes, Ags. a 22 de enero de 2025.

Dra. Virginia Verónica Aguilar Mercado
Presidente de Comité Local de Ética en Investigación 1018
OOAD Aguascalientes
Presente

SOLICITUD DE EXCEPCION DE LA CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Para dar cumplimiento a las disposiciones legales nacionales en materia de investigación en salud, solicito al Comité de Ética en Investigación del Hospital General de Zona N°1 que apruebe la excepción de la carta de consentimiento informado debido a que el protocolo de investigación **INCIDENCIA DE HIPERCLOREMIA DURANTE LAS PRIMERAS 24 HORAS DEL TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL ÁREA DE URGENCIAS DEL HGZ #1 OOAD AGUASCALIENTES**, es una propuesta de investigación sin riesgo que implica la recolección de los siguientes datos ya contenidos en los expedientes clínicos:

- | | |
|--|--|
| a) Hipercloremia | j) Líquidos intravenosos iniciales |
| b) Gravedad de la cetoacidosis diabética | k) Líquidos intravenosos isotónicos en 24 horas |
| c) Edad | l) Líquidos intravenosos hipotónicos en 24 horas |
| d) Sexo | m) Proporción de líquidos intravenosos en 24 horas |
| e) Glucosa en sangre | n) Reposición de Na en 24 horas |
| f) Cuerpos cetónicos en orina | o) Reposición de K en 24 horas |
| g) Cetonas plasmáticas | p) Reposición de Ca en 24 horas |
| h) Acidosis metabólica | q) Reposición de P en 24 horas |
| i) Brecha aniónica | r) Reposición de Mg en 24 horas |

MANIFIESTO DE CONFIDENCIALIDAD Y PROTECCIÓN DE DATOS

En apego a las disposiciones legales de protección de datos personales, me comprometo a recopilar solo la información que sea necesaria para la investigación y esté contenida en el expediente clínico y/o base de datos disponible, así como codificarla para imposibilitar la identificación del paciente, resguardarla por lo menos durante 5 años, mantener la confidencialidad de esta y no hacer mal uso o compartirla con personas ajenas a este protocolo.

La información recabada será utilizada exclusivamente para la realización del protocolo investigación **INCIDENCIA DE HIPERCLOREMIA DURANTE LAS PRIMERAS 24 HORAS DEL TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL ÁREA DE URGENCIAS DEL HGZ #1 OOAD AGUASCALIENTES** cuyo propósito es producto comprometido de tesis.

Estando en conocimiento de que en caso de no dar cumplimiento se procederá acorde a las sanciones que procedan de conformidad con lo dispuesto en las disposiciones legales en materia de investigación en salud vigentes y aplicables.

Atentamente

**NCE Brenda E.
Martínez Herrera**
Matrícula 99251555

DRA. EN C. BRENDA EUGENIA MARTÍNEZ HERRERA
Nutriólogo Clínico Especializado, Dra. en Ciencias Médicas.
Investigador Responsable.



2025
Año de
La Mujer
Indígena

Av. José María Chávez 1202, CP 20270 Fracc. Lindavista, Aguascalientes. Tel (449) 913 9050 Hospital General de Zona I

Anexo D. Carta de no inconveniencia de la Dirección del Hospital.



Gobierno de
México



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



Aguascalientes, Ags. a 22 de enero de 2025.

ASUNTO: CARTA DE NO INCONVENIENTE

DR. CARLOS ARMANDO SÁNCHEZ NAVARRO

PRESIDENTE DE COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD 101

HOSPITAL GENERAL DE ZONA NO. 1

PRESENTE

Por este conducto manifiesto que no tengo inconveniente para que, el médico residente de segundo año de la especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas, Dr. Luis Jaime Espinoza Castellón adscrito al Hospital General de Zona No. 1 del Órgano de Operación Administrativa Desconcentrada Aguascalientes, participe como investigador asociado en el proyecto **INCIDENCIA DE HIPERCLOREMIA DURANTE LAS PRIMERAS 24 HORAS DEL TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL ÁREA DE URGENCIAS DEL HGZ #1 OOAD AGUASCALIENTES**, cuyo investigador principal es la Dra. en C. Brenda Eugenia Martínez Herrera.

En espera del valioso apoyo que usted siempre brinda, le reitero la seguridad de mi atenta consideración.

Atentamente

Dra. Rosa María Osorio Moreno
DIRECTORA DE URGENCIAS
C.M. G. Z. 1
C.A. 99134591
C.A. PROF. 9911777 UAEM
C.A. PROF. 9911782 UNAM

DRA. ROSA MARÍA OSORIO MORENO
Directora del Hospital General de Zona No. 1
OOAD Aguascalientes



2025
Año de
La Mujer
Indígena

Av. José María Chávez 1202, CP 20270 Fracc. Lindavista, Aguascalientes. Tel (+449) 913 9050 Hospital General de Zona 1