

Cetoacidosis diabética: actualización del manejo protocolizado en el servicio de emergencias

Diabetic ketoacidosis: an update on the standardized management
protocol in the emergency department

Stephany González Lobo

Stefgonz31@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0006-9664-2770>
Investigadora independiente
San José – Costa Rica

Yarizol Delgado Paniagua

hiyarisol@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0000-2552-1206>
Investigadora independiente
Heredia – Costa Rica

Lloyd Steven Shedden Hidalgo

lloydshedden@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0004-0940-0454>
Investigador independiente
Limón – Costa Rica

Joshmar Tadlaoui Gonzalez

Joshmar31qht@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0004-3993-537X>
Investigador independiente
Limón – Costa Rica

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v7i2.5744>

Artículo recibido: 18 de diciembre de 2025.
Aceptado para publicación: 24 de abril de 2026.
Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v7i2.5744>

Cetoacidosis diabética: actualización del manejo protocolizado en el servicio de emergencias

Diabetic ketoacidosis: an update on the standardized management protocol in the emergency department

Stephany González Lobo

Stefgonz31@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0006-9664-2770>

Investigadora independiente

San José – Costa Rica

Yarizol Delgado Paniagua

hiyarisol@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-2552-1206>

Investigadora independiente

Heredia – Costa Rica

Lloyd Steven Shedden Hidalgo

lloydshedden@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-0940-0454>

Investigador independiente

Limón – Costa Rica

Joshmar Tadlaoui Gonzalez

Joshmar31qht@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-3993-537X>

Investigador independiente

Limón – Costa Rica

Artículo recibido: 18 de diciembre de 2025. Aceptado para publicación: 24 de abril de 2026.

Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

Resumen


La cetoacidosis diabética es una emergencia metabólica aguda frecuente en el servicio de urgencias que se asocia con morbilidad significativa y requiere diagnóstico y tratamiento oportunos. El objetivo de este trabajo fue sintetizar la fisiopatología, los factores precipitantes, las manifestaciones clínicas, el abordaje diagnóstico y el manejo actual de la cetoacidosis diabética en el contexto de la atención de emergencias. Se realizó una revisión narrativa de la literatura enfocada en estudios y documentos clínicos sobre fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y prevención de complicaciones. La evidencia revisada mostró que la deficiencia absoluta o relativa de insulina, junto con el aumento de hormonas contrarreguladoras, favorece la gluconeogénesis, la glucogenólisis y la lipólisis, lo que genera hiperglucemia, cetonemia y acidosis metabólica con aumento del anión gap. También mostró que la diuresis osmótica produce deshidratación y alteraciones electrolíticas, en especial del potasio, y que entre los principales factores precipitantes se encuentran las infecciones, la omisión de insulina, las enfermedades agudas, algunos fármacos y el debut diabético. Las manifestaciones más frecuentes incluyen poliuria, polidipsia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, deshidratación, respiración de Kussmaul y alteración del estado de conciencia. Se concluyó que el manejo protocolizado basado en reposición de líquidos, insulina intravenosa, corrección electrolítica y monitorización continua permite resolver el cuadro, mientras que la educación del paciente y el monitoreo de glucosa ayudan a reducir recurrencias y complicaciones.

Palabras clave: cetogénesis, anión gap, diuresis osmótica, hipokalemia, insulino terapia

Abstract

Diabetic ketoacidosis is a common acute metabolic emergency seen in the emergency department, associated with significant morbidity and requiring timely diagnosis and treatment. The aim of this study was to synthesize the pathophysiology, precipitating factors, clinical manifestations, diagnostic approach, and current management of DKA in the emergency care setting. A narrative literature review was conducted, focusing on clinical studies and documents related to the pathophysiology, diagnosis, treatment, and prevention of complications. The reviewed evidence showed that absolute or relative insulin deficiency, along with increased counterregulatory hormones, promotes gluconeogenesis, glycogenolysis, and lipolysis, leading to hyperglycemia, ketonemia, and metabolic acidosis with an increased anion gap. The review also showed that osmotic diuresis causes dehydration and electrolyte imbalances, particularly potassium imbalances, and that the main precipitating factors include infections, insulin omission, acute illnesses, certain medications, and the onset of diabetes. The most frequent manifestations include polyuria, polydipsia, nausea, vomiting, abdominal pain, dehydration, Kussmaul breathing, and altered mental status. It was concluded that a standardized management protocol based on fluid replacement, intravenous insulin, electrolyte correction, and continuous monitoring resolves the condition, while patient education and glucose monitoring help reduce recurrences and complications.

Keywords: ketogenesis, anion gap, osmotic diuresis, hypokalemia, insulin therapy

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicado en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons. 

Cómo citar: González Lobo, S., Delgado Paniagua, Y., Shedden Hidalgo, L. S., & Tadlaoui Gonzalez, J. (2026). Cetoacidosis diabética: actualización del manejo protocolizado en el servicio de emergencias. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades* 7 (2), 1596 – 1613. <https://doi.org/10.56712/latam.v7i2.5744>

INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética se define por la presencia de hiperglucemia, cetonemia y acidosis metabólica, y suele manifestarse con síntomas clínicos como náuseas, vómitos, dolor abdominal y alteraciones del estado mental (Sanalkumar et al., 2023). Este trastorno metabólico representa una emergencia potencialmente mortal que requiere atención médica inmediata, ya que el reconocimiento y tratamiento tardíos pueden conducir a complicaciones graves, entre ellas edema cerebral, lesión renal aguda y colapso cardiovascular. Debido a su rápida progresión y a su potencial para producir deterioro sistémico, la cetoacidosis diabética continúa siendo una de las complicaciones agudas más críticas de la diabetes mellitus en la práctica médica de emergencias (Eledrisi et al., 2022).

La incidencia de la cetoacidosis diabética varía según el tipo de diabetes y la edad del paciente. Ocurre con mayor frecuencia en individuos con diabetes tipo 1, particularmente entre adolescentes y adultos jóvenes, con tasas de incidencia que suelen alcanzar su punto máximo durante la adolescencia. En contraste, en los individuos con diabetes tipo 2 la incidencia tiende a aumentar con la edad, observándose tasas más elevadas en poblaciones de adultos mayores. Es importante destacar que los datos epidemiológicos indican que la incidencia global de la cetoacidosis diabética ha ido en aumento con el tiempo, lo que refleja una creciente carga para los sistemas de salud a nivel mundial (Ebrahimi et al., 2022).

Más allá de sus consecuencias metabólicas agudas, la cetoacidosis diabética se asocia con una morbilidad significativa. Los pacientes con frecuencia requieren estancias hospitalarias prolongadas y, en muchos casos, ingreso a unidades de cuidados intensivos para una monitorización y manejo estrechos. Las tasas de mortalidad varían entre diferentes poblaciones de pacientes, observándose una mayor mortalidad en individuos con diabetes tipo 2 en comparación con aquellos con diabetes tipo 1 (Eledrisi et al., 2022; Ebrahimi et al., 2022). Asimismo, los resultados a largo plazo después de un episodio de cetoacidosis diabética pueden incluir un mayor riesgo de complicaciones relacionadas con la diabetes, así como un aumento en la mortalidad a largo plazo (Budhram et al., 2024; Michaelis et al., 2020).

Además de su impacto clínico, la cetoacidosis diabética representa una carga económica considerable para los sistemas de salud. Esta condición con frecuencia conduce a hospitalizaciones, utilización de unidades de cuidados intensivos y la necesidad de monitoreo bioquímico continuo junto con tratamientos especializados (Virdi et al., 2023). Esta carga financiera se ve aún más agravada por episodios recurrentes, que son particularmente comunes en pacientes con mal control glucémico y baja adherencia a los regímenes terapéuticos (Michaelis et al., 2020).

Dadas estas implicaciones clínicas y económicas, la implementación de protocolos estandarizados para el manejo de la cetoacidosis diabética en los servicios de emergencias se ha vuelto esencial. Los algoritmos terapéuticos estructurados facilitan el reconocimiento temprano y el inicio oportuno del tratamiento adecuado, contribuyendo así a la reducción de la mortalidad y a la mejora de los resultados clínicos generales. La evidencia indica que la adherencia a estos protocolos se asocia con una disminución significativa de la mortalidad intrahospitalaria y con mejores resultados clínicos, lo que subraya la importancia de su implementación sistemática. En este contexto, la capacitación continua del personal y la optimización de los recursos sanitarios se recomiendan como estrategias para fortalecer el cumplimiento de los protocolos y mejorar la calidad de la atención brindada a los pacientes que presentan cetoacidosis diabética (Fatima et al., 2025).

El objetivo de este artículo es analizar y actualizar la evidencia disponible sobre el diagnóstico y manejo protocolizado de la cetoacidosis diabética en el servicio de emergencias, con el fin de describir las estrategias terapéuticas actuales que permitan optimizar el tratamiento oportuno, reducir complicaciones y mejorar los resultados clínicos.

METODOLOGÍA

Este manuscrito fue desarrollado como una revisión narrativa estructurada con el objetivo de proporcionar un análisis clínico actualizado e integrado sobre la cetoacidosis diabética, con especial énfasis en su reconocimiento temprano, diagnóstico y manejo protocolizado en el servicio de emergencias. La revisión se realizó de acuerdo con el marco SANRA (Scale for the Assessment of Narrative Review Articles) y siguió un protocolo metodológico predefinido establecido antes del proceso de búsqueda bibliográfica. Debido a la complejidad fisiopatológica de la cetoacidosis diabética, la diversidad de factores precipitantes y la variabilidad en los enfoques diagnósticos y terapéuticos aplicados en los servicios de urgencias, se seleccionó una síntesis interpretativa narrativa en lugar de un análisis cuantitativo. Este enfoque permitió integrar aspectos fisiopatológicos, epidemiológicos, diagnósticos y terapéuticos dentro de un marco clínico coherente y aplicable a la práctica de medicina de emergencias. Se prestó especial atención al reconocimiento clínico temprano, a los criterios diagnósticos actuales, a las estrategias de reanimación inicial, al manejo con fluidos e insulino terapia, a la corrección de alteraciones electrolíticas y a la monitorización durante el tratamiento. El objetivo fue proporcionar una síntesis estructurada capaz de apoyar la toma de decisiones clínicas basada en evidencia en el manejo de pacientes que presentan cetoacidosis diabética en el contexto de la atención de emergencias.

Se realizó una búsqueda exhaustiva de la literatura en las bases de datos PubMed, Scopus y Web of Science, incluyendo artículos revisados por pares publicados en inglés o español entre enero de 2020 y diciembre de 2025. La búsqueda final se llevó a cabo en abril de 2026. Este intervalo temporal fue seleccionado con el fin de capturar avances contemporáneos en el reconocimiento clínico de la cetoacidosis diabética, los criterios diagnósticos actualizados, los protocolos terapéuticos utilizados en servicios de emergencias y las recomendaciones clínicas más recientes. Se incorporaron estudios fundamentales cuando fue necesario para contextualizar mecanismos fisiopatológicos, tendencias epidemiológicas o la evolución histórica del manejo de esta emergencia metabólica. La estrategia de búsqueda combinó términos MeSH y términos libres mediante operadores booleanos relacionados con diabetic ketoacidosis, hyperglycemic emergencies, metabolic acidosis, ketonemia, insulin therapy, fluid resuscitation, electrolyte management, emergency department management y clinical protocols. Las búsquedas se realizaron tanto en títulos y resúmenes como en encabezamientos de materias indexadas con el fin de maximizar la sensibilidad de la estrategia de búsqueda.

La búsqueda inicial identificó 214 registros. Tras la eliminación de duplicados, 162 artículos fueron seleccionados para el proceso de revisión de títulos y resúmenes. De estos, 97 artículos fueron evaluados mediante revisión completa del texto, y finalmente 49 estudios fueron incluidos en la síntesis final. La selección de los estudios fue realizada de forma independiente por dos autores, y cualquier desacuerdo fue resuelto mediante discusión y consenso. Los criterios de inclusión consideraron estudios que abordaran la fisiopatología, el diagnóstico clínico o el manejo terapéutico de la cetoacidosis diabética en pacientes adultos o pediátricos en contextos hospitalarios o de emergencia. Los criterios de exclusión incluyeron publicaciones no revisadas por pares, reportes de casos aislados, editoriales sin datos clínicos relevantes, estudios centrados exclusivamente en investigación básica sin aplicabilidad clínica directa, conjuntos de datos redundantes y artículos que no abordaban directamente el diagnóstico, manejo terapéutico o resultados clínicos de la cetoacidosis diabética.

Los estudios elegibles incluyeron ensayos clínicos aleatorizados, cohortes observacionales, revisiones sistemáticas, metaanálisis, documentos de consenso de expertos y guías clínicas internacionales contemporáneas provenientes de sociedades de endocrinología, medicina de emergencias, medicina interna y cuidados críticos. Se otorgó prioridad a investigaciones multicéntricas, estudios con definiciones diagnósticas estandarizadas y trabajos que evaluaran la eficacia de protocolos terapéuticos, la seguridad del tratamiento, la resolución metabólica, las complicaciones asociadas y

los resultados clínicos. Las variables extraídas incluyeron diseño del estudio, características de la población, criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética, factores precipitantes, parámetros bioquímicos iniciales, estrategias de rehidratación, regímenes de insulinoterapia, manejo de alteraciones electrolíticas, criterios de resolución metabólica, duración de la hospitalización, admisión a unidades de cuidados intensivos y eventos adversos relacionados con el tratamiento.

La calidad metodológica y la validez interna de los estudios fueron evaluadas de forma narrativa considerando el riesgo de sesgo, el tamaño de muestra, la duración del seguimiento, la consistencia de los criterios diagnósticos y terapéuticos y la reproducibilidad de los resultados reportados. En situaciones de evidencia conflictiva, se otorgó mayor peso interpretativo a los estudios con mayor nivel de evidencia y a las recomendaciones respaldadas por guías clínicas internacionales. Las listas de referencias de los estudios incluidos fueron revisadas manualmente con el fin de identificar publicaciones adicionales relevantes.

Debido a su diseño narrativo, esta revisión está sujeta a un posible sesgo de selección y no proporciona estimaciones cuantitativas agrupadas. Las herramientas basadas en inteligencia artificial se utilizaron exclusivamente para asistir en la organización de la literatura y en la coherencia estructural del manuscrito, mientras que la evaluación crítica, la síntesis de la evidencia y la interpretación final fueron realizadas de manera independiente por los autores con el fin de preservar el rigor metodológico.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Fisiopatología de la cetoacidosis diabética

La cetoacidosis diabética se desarrolla principalmente como consecuencia de una deficiencia absoluta o relativa de insulina, lo que altera de manera profunda el metabolismo de la glucosa y desencadena una serie de cambios metabólicos y hormonales que conducen a descompensación metabólica sistémica. En condiciones fisiológicas, la insulina desempeña un papel fundamental en la regulación del metabolismo de la glucosa, ya que facilita su captación por las células, especialmente en el músculo y el tejido adiposo, y al mismo tiempo inhibe la producción hepática de glucosa. Sin embargo, en la cetoacidosis diabética, la deficiencia de insulina reduce la captación periférica de glucosa y favorece el aumento de la gluconeogénesis y la glucogenólisis hepática, lo que contribuye al desarrollo de hiperglucemia (Tremblay et al., 2022; Umpierrez et al., 2024; Spagnolo et al., 2024).

De forma paralela, la ausencia de insulina provoca la activación de múltiples hormonas contrarreguladoras que intensifican las alteraciones metabólicas características de esta condición. Entre estas hormonas destaca el glucagón, cuyos niveles aumentan significativamente en ausencia de insulina, estimulando la gluconeogénesis y la cetogénesis, lo que contribuye tanto al incremento de la glucemia como a la producción de cuerpos cetónicos. Asimismo, las catecolaminas se elevan en respuesta al estrés fisiológico y promueven la glucogenólisis y la lipólisis, procesos que exacerban la hiperglucemia y favorecen la formación de cuerpos cetónicos. De manera similar, el cortisol incrementa la gluconeogénesis y potencia la resistencia a la insulina, lo que agrava aún más la hiperglucemia. Por otra parte, la hormona del crecimiento también contribuye al desarrollo de resistencia a la insulina y estimula la lipólisis, aumentando la disponibilidad de ácidos grasos libres que posteriormente son utilizados en el hígado para la producción de cuerpos cetónicos (Umpierrez et al., 2024).

Como resultado de estas alteraciones hormonales y metabólicas, se desarrollan varios trastornos metabólicos principales. En primer lugar, la hiperglucemia sostenida produce diuresis osmótica, lo que ocasiona pérdida significativa de agua y electrolitos, generando deshidratación y desequilibrios electrolíticos (Umpierrez et al., 2024; Spagnolo et al., 2024). De manera simultánea, la deficiencia de insulina junto con el aumento de hormonas contrarreguladoras estimula la lipólisis, incrementando la

liberación de ácidos grasos libres desde el tejido adiposo. Estos ácidos grasos son transportados al hígado, donde son convertidos en cuerpos cetónicos, lo que conduce al desarrollo de cetonemia. La acumulación progresiva de estos cuerpos cetónicos, particularmente acetoacetato y beta-hidroxibutirato, da lugar a una acidosis metabólica caracterizada por un aumento del anión gap (Tremblay et al., 2022; Spagnolo et al., 2024).

Además de las alteraciones metabólicas, la cetoacidosis diabética se asocia con importantes trastornos hidroelectrolíticos. Uno de los hallazgos más relevantes es el déficit total de potasio corporal. Aunque los niveles séricos de potasio pueden presentarse normales o incluso elevados al inicio, el contenido total de potasio en el organismo se encuentra disminuido debido a la diuresis osmótica y a los desplazamientos intracelulares asociados con la acidosis. Asimismo, pueden presentarse alteraciones en otros electrolitos como sodio, fósforo y magnesio. Los niveles de sodio pueden disminuir como consecuencia de la diuresis osmótica, mientras que las deficiencias de fósforo y magnesio pueden desarrollarse debido a pérdidas renales y desplazamientos intracelulares. La diuresis osmótica sostenida conduce a una pérdida significativa de líquidos corporales, lo que produce deshidratación marcada y reducción del volumen intravascular, comprometiendo potencialmente la perfusión de los órganos y contribuyendo al deterioro clínico del paciente (Umpierrez et al., 2024).

Factores precipitantes

Las infecciones constituyen uno de los factores precipitantes más frecuentes de la cetoacidosis diabética. Entre ellas, las infecciones respiratorias han sido ampliamente reconocidas como desencadenantes importantes. Durante la pandemia de COVID-19 se observó un incremento en los casos de cetoacidosis diabética, lo que sugiere una posible relación entre las infecciones respiratorias y el inicio de este trastorno metabólico (Misra et al., 2021). De manera similar, otras infecciones sistémicas también pueden desempeñar un papel relevante en la precipitación de esta condición. Las infecciones del tracto urinario y los cuadros sépticos representan factores contribuyentes significativos en el desarrollo de cetoacidosis diabética. Una revisión sistemática realizada en Etiopía identificó a las infecciones como uno de los principales factores asociados con la aparición de cetoacidosis diabética, con una razón de probabilidades ajustada de 1.62 (Feleke et al., 2025).

Otro factor determinante en la aparición de cetoacidosis diabética es la omisión o interrupción del tratamiento con insulina. La discontinuación de la terapia con insulina compromete el control metabólico y favorece el desarrollo de hiperglucemia y cetogénesis. En el mismo estudio realizado en Etiopía se observó que la suspensión del tratamiento farmacológico se asociaba con un aumento del riesgo de cetoacidosis diabética, con una razón de probabilidades ajustada de 1.30 (Feleke et al., 2025).

Asimismo, diversas enfermedades agudas o situaciones de estrés fisiológico pueden precipitar la aparición de cetoacidosis diabética. Entre estas condiciones destacan el infarto agudo de miocardio y el accidente cerebrovascular, los cuales generan un incremento en el estrés metabólico y en la liberación de hormonas contrarreguladoras, favoreciendo el desarrollo de descompensación metabólica (Baytuğan et al., 2023). De manera adicional, la pancreatitis aguda puede coexistir con la cetoacidosis diabética y se ha asociado con resultados clínicos más desfavorables, lo que resalta la importancia de reconocer y manejar ambas condiciones de manera simultánea (Khan et al., 2023).

El uso de determinados medicamentos también se ha vinculado con un mayor riesgo de desarrollar cetoacidosis diabética. Entre ellos, los corticosteroides y los antipsicóticos atípicos pueden inducir hiperglucemia y favorecer la descompensación metabólica. De forma particular, los inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 se han asociado con un incremento en el riesgo de cetoacidosis diabética, especialmente en la forma denominada cetoacidosis diabética euglucémica, la cual puede presentarse sin niveles significativamente elevados de glucosa, lo que dificulta su diagnóstico oportuno (Sharma et al., 2025; Sridharan & Sivaramakrishnan, 2024; Baek et al., 2024).

El diagnóstico inicial de diabetes mellitus, particularmente de diabetes tipo 1, puede estar asociado con la aparición de cetoacidosis diabética. Este escenario es más frecuente en pacientes jóvenes y en poblaciones pertenecientes a minorías étnicas. En estos casos, el retraso en el diagnóstico o la interpretación incorrecta de los síntomas iniciales puede aumentar el riesgo de que la enfermedad se manifieste inicialmente mediante un episodio de cetoacidosis diabética (Rugg-Gunn et al., 2022).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas iniciales de la cetoacidosis diabética suelen desarrollarse de forma progresiva y reflejan las alteraciones metabólicas subyacentes características de esta condición. Entre los síntomas iniciales más frecuentes se encuentran la polidipsia y la poliuria, las cuales se producen como consecuencia de la diuresis osmótica inducida por los niveles elevados de glucosa en sangre. En este contexto, los pacientes suelen experimentar sed intensa y micción frecuente, ya que el organismo intenta eliminar el exceso de glucosa a través de la orina. Además, la pérdida rápida de peso es un hallazgo común en esta etapa, resultado tanto de la deshidratación como del catabolismo de reservas energéticas, incluyendo la degradación de tejido adiposo y muscular para suplir las demandas metabólicas en ausencia de insulina. A estos síntomas se suman con frecuencia la debilidad generalizada y la fatiga, las cuales se relacionan con la incapacidad del organismo para utilizar la glucosa de manera eficiente como fuente de energía, lo que conduce a un estado de depleción energética (Linck et al., 2025; Huang et al., 2023).

A medida que progresa la descompensación metabólica, también pueden presentarse síntomas gastrointestinales significativos. Las náuseas y los vómitos son manifestaciones frecuentes en pacientes con cetoacidosis diabética y suelen agravarse por la presencia de acidosis metabólica y desequilibrios electrolíticos. De igual manera, el dolor abdominal constituye una queja común y, en algunos casos, puede simular cuadros de abdomen agudo, lo que puede dificultar el diagnóstico diferencial y retrasar el reconocimiento de la enfermedad (Khan et al., 2023; Baek et al., 2024).

Las manifestaciones clínicas también incluyen signos evidentes de deshidratación, consecuencia directa de la diuresis osmótica sostenida. Entre estos signos destacan la taquicardia y la hipotensión, que reflejan la pérdida significativa de líquidos corporales y la reducción del volumen intravascular observada en la cetoacidosis diabética. Asimismo, las mucosas secas constituyen un hallazgo físico frecuente y representan otro indicador clínico de deshidratación en estos pacientes (Linck et al., 2025; Elkituni et al., 2021).

Pueden observarse manifestaciones respiratorias y neurológicas asociadas con el grado de acidosis metabólica y las alteraciones electrolíticas presentes. Un hallazgo característico es la respiración de Kussmaul, un patrón respiratorio profundo y laborioso que actúa como un mecanismo compensatorio frente a la acidosis metabólica, facilitando la eliminación de dióxido de carbono y contribuyendo a reducir la acidez sanguínea (Sharma et al., 2025; Linck et al., 2025). En casos más severos, los pacientes pueden presentar alteraciones del estado de conciencia, que incluyen confusión, letargo o incluso coma. Estas manifestaciones neurológicas suelen relacionarse con la gravedad de la acidosis metabólica y los desequilibrios electrolíticos que acompañan a la cetoacidosis diabética (Baek et al., 2024; Thiabat et al., 2025).

Diagnóstico en el servicio de emergencias

El diagnóstico de la cetoacidosis diabética se basa en la identificación de una combinación de alteraciones metabólicas características que incluyen hiperglucemia, acidosis metabólica y presencia de cetonas. En términos generales, esta condición se caracteriza por niveles elevados de glucosa en sangre, habitualmente superiores a 250 mg/dL. No obstante, es importante reconocer que también puede presentarse una forma denominada cetoacidosis diabética euglucémica, particularmente

asociada con el uso de inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2, en la cual los niveles de glucosa pueden ser normales o sólo ligeramente elevados, lo que puede dificultar el reconocimiento temprano de la enfermedad (Baytuğan et al., 2023; Chow et al., 2023). Junto con la hiperglucemia, la presencia de acidosis metabólica constituye otro criterio diagnóstico fundamental, evidenciado por una disminución del pH sanguíneo por debajo de 7.3 y niveles reducidos de bicarbonato, generalmente inferiores a 15 mmol/L (Sanalkumar et al., 2023; Tinti et al., 2022). A estas alteraciones se suma la presencia de cetonas, que pueden detectarse tanto en sangre como en orina, aunque la medición de cetonas en sangre se considera más confiable para el diagnóstico y seguimiento clínico (Kilpatrick et al., 2022).

La evaluación de laboratorio desempeña un papel esencial en la confirmación diagnóstica y en la valoración de la gravedad de la enfermedad. La determinación de glucosa plasmática permite confirmar la presencia de hiperglucemia, aunque en los casos de cetoacidosis diabética euglucémica los niveles de glucosa pueden no encontrarse marcadamente elevados (Baytuğan et al., 2023; Chow et al., 2023). Asimismo, la gasometría arterial o venosa se utiliza para evaluar el estado ácido-base del paciente. En muchos contextos clínicos, el análisis de sangre venosa se considera una alternativa práctica y confiable a la gasometría arterial para la evaluación inicial (Furniturewala et al., 2023). La medición de electrolitos séricos también es fundamental, ya que las alteraciones electrolíticas, particularmente del potasio, son frecuentes en la cetoacidosis diabética. Además, el cálculo del anión gap permite identificar la presencia de acidosis metabólica con anión gap elevado, característica típica de esta condición (Sanalkumar et al., 2023; Umpierrez et al., 2024). La evaluación de cetonemia o cetonuria complementa el diagnóstico, siendo especialmente útil la medición de beta-hidroxibutirato en sangre para confirmar la presencia de cetosis y monitorizar la evolución del cuadro clínico (Kilpatrick et al., 2022).

Una vez establecido el diagnóstico, la cetoacidosis diabética puede clasificarse según su gravedad con base en parámetros bioquímicos específicos. La cetoacidosis diabética leve se caracteriza por un pH entre 7.25 y 7.30, niveles de bicarbonato entre 15 y 18 mmol/L y presencia de cetonemia leve (Umpierrez et al., 2024). En la forma moderada, el pH se encuentra entre 7.00 y 7.24, con niveles de bicarbonato entre 10 y 15 mmol/L y cetonemia de grado moderado (Umpierrez et al., 2024). Por su parte, la cetoacidosis diabética grave se define por un pH inferior a 7.00, niveles de bicarbonato menores de 10 mmol/L y cetonemia severa (Sanalkumar et al., 2023).

Es fundamental considerar diversas condiciones dentro del diagnóstico diferencial de la cetoacidosis diabética. Entre ellas se encuentra el estado hiperglucémico hiperosmolar, el cual se distingue por niveles de glucosa significativamente más elevados, mínima presencia de cetonas y pH generalmente normal (Furniturewala et al., 2023). Otra entidad relevante es la acidosis láctica, caracterizada por niveles elevados de lactato y que, en algunos casos, puede coexistir con la cetoacidosis diabética. Asimismo, la cetoacidosis alcohólica puede presentarse en individuos con consumo crónico de alcohol y suele acompañarse de niveles de glucosa bajos o normales, lo que requiere un enfoque terapéutico diferente (Umpierrez et al., 2024). La cetoacidosis por ayuno es consecuencia del ayuno prolongado y se caracteriza por cetosis con niveles de glucosa dentro de rangos normales (Gutiérrez et al., 2025).

Evaluación inicial y estabilización en emergencias

La evaluación inicial del paciente con cetoacidosis diabética en el servicio de emergencias debe comenzar con una valoración sistemática de la vía aérea, la respiración y la circulación, ya que estas funciones vitales pueden verse comprometidas en el contexto de descompensación metabólica severa. En primer lugar, es fundamental asegurar la permeabilidad de la vía aérea, especialmente en pacientes que presentan alteración del estado de conciencia, ya que esta condición puede

comprometer la protección de la vía aérea y aumentar el riesgo de aspiración. Posteriormente, se debe realizar una evaluación respiratoria cuidadosa, prestando especial atención a la presencia de respiración de Kussmaul, un patrón respiratorio profundo y laborioso que representa un mecanismo compensatorio frente a la acidosis metabólica característica de la cetoacidosis diabética. Asimismo, la evaluación de la circulación es esencial para identificar signos de hipovolemia o shock, condiciones que pueden presentarse como consecuencia de la deshidratación severa y los desequilibrios electrolíticos asociados con la diuresis osmótica (Chandini et al., 2023).

Una vez completada la evaluación primaria, se debe iniciar la monitorización inicial del paciente. La vigilancia continua de los signos vitales constituye un componente esencial del manejo temprano. El monitoreo de la presión arterial y la frecuencia cardíaca permite detectar hipotensión y taquicardia, hallazgos que pueden indicar deshidratación significativa o compromiso hemodinámico. De igual manera, es necesario controlar la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno con el fin de identificar signos de dificultad respiratoria y asegurar una adecuada oxigenación (Younis et al., 2025).

La valoración del balance hídrico también forma parte de la evaluación inicial. Es importante identificar signos clínicos de deshidratación, tales como mucosas secas y disminución de la turgencia cutánea, ya que la pérdida significativa de líquidos es una característica central de la cetoacidosis diabética. En este contexto, la reanimación con fluidos representa una prioridad terapéutica temprana destinada a restaurar el volumen intravascular y mejorar la perfusión tisular (Hamud et al., 2022; Long & Gottlieb, 2022).

Además, se recomienda la monitorización cardíaca continua debido al riesgo de arritmias relacionadas con alteraciones electrolíticas, particularmente las asociadas con hipokalemia o hiperkalemia, que son frecuentes en pacientes con cetoacidosis diabética. En este sentido, la realización de un electrocardiograma constituye un estudio complementario importante para detectar anomalías cardíacas secundarias a desequilibrios electrolíticos, como ondas T picudas o prolongación del intervalo QT (Sanalkumar et al., 2023; Chandini et al., 2023).

Durante la evaluación inicial también deben considerarse estudios complementarios orientados a identificar factores precipitantes de la enfermedad. En particular, si existe sospecha clínica de infección, es recomendable obtener hemocultivos y urocultivos, dado que las infecciones representan una de las causas más comunes de cetoacidosis diabética. Asimismo, una radiografía de tórax puede estar indicada en pacientes que presentan síntomas respiratorios o cuando se sospecha la presencia de una infección pulmonar (Chandini et al., 2023).

Manejo protocolizado de la cetoacidosis diabética

La reposición de líquidos constituye uno de los pilares fundamentales en el manejo de la cetoacidosis diabética, ya que permite restaurar el volumen circulatorio, mejorar la perfusión renal y contribuir a la reducción progresiva de los niveles de glucosa en sangre. El objetivo principal de la rehidratación es corregir la deshidratación y los desequilibrios electrolíticos asociados con la diuresis osmótica, evitando al mismo tiempo complicaciones potenciales como el edema cerebral, especialmente en pacientes pediátricos (Agwu & Ng, 2021). Tradicionalmente, la solución salina isotónica al 0.9% ha sido utilizada como el líquido inicial para la reanimación. Sin embargo, estudios recientes han sugerido que el uso de soluciones balanceadas de electrolitos, como el lactato de Ringer, podría favorecer una resolución más rápida de la cetoacidosis diabética y disminuir el riesgo de acidosis hiperclorémica asociada con la administración prolongada de soluciones salinas (Szabó et al., 2024; Jamison et al., 2024). Asimismo, el tipo de fluido y la velocidad de administración deben ajustarse de acuerdo con los niveles de sodio corregido, con el fin de evitar cambios osmóticos rápidos que puedan aumentar el riesgo de edema cerebral (Rewers et al., 2021).

Además de la reposición de líquidos, la terapia con insulina es esencial para corregir las alteraciones metabólicas características de la cetoacidosis diabética, ya que permite reducir tanto los niveles de glucosa como la producción de cuerpos cetónicos. El tratamiento estándar consiste en la administración de insulina regular por vía intravenosa, generalmente iniciando con un bolo inicial seguido de una infusión continua (Goyal et al., 2021). La dosis inicial habitual es de 0.1 unidades por kilogramo por hora, la cual puede ajustarse posteriormente según la evolución de los niveles de glucosa plasmática (Dhatariya & Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care, 2022). El objetivo terapéutico es lograr una disminución gradual de la glucemia, evitando reducciones excesivamente rápidas que puedan generar cambios osmóticos bruscos y aumentar el riesgo de edema cerebral (Pouliot et al., 2022).

El manejo del potasio representa otro componente crítico en el tratamiento de la cetoacidosis diabética. Debido a la diuresis osmótica y a los desplazamientos intracelulares asociados con la acidosis, los pacientes suelen presentar un déficit total de potasio corporal, aunque los niveles séricos iniciales pueden encontrarse normales o elevados. Por esta razón, es fundamental evaluar los niveles de potasio sérico desde el momento de la presentación clínica (Glaser et al., 2022). Posteriormente, la reposición de potasio debe realizarse según los valores obtenidos y bajo monitorización cuidadosa, con el objetivo de prevenir el desarrollo de hipokalemia durante la terapia con insulina (Dhatariya & Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care, 2022).

El uso de bicarbonato en la cetoacidosis diabética continúa siendo un tema de debate y generalmente se reserva para situaciones de acidosis severa. En términos generales, la administración de bicarbonato puede considerarse cuando el pH sanguíneo es inferior a 6.9 (Glaser et al., 2022). No obstante, su uso rutinario no se recomienda debido a la posibilidad de efectos adversos, entre ellos la acidosis paradójica del sistema nervioso central (Dhatariya & Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care, 2022).

Asimismo, la reposición de fósforo puede ser necesaria en determinados casos. Los niveles de fósforo deben monitorizarse durante el tratamiento y su reposición está indicada cuando se detectan niveles significativamente bajos, ya que la hipofosfatemia severa puede provocar debilidad muscular y, en casos graves, insuficiencia respiratoria (Glaser et al., 2022).

La monitorización continua es esencial durante todo el proceso terapéutico con el fin de garantizar la eficacia del tratamiento y prevenir complicaciones. La medición frecuente de glucosa, idealmente cada hora, permite ajustar de manera adecuada la terapia con insulina (Pouliot et al., 2022). Asimismo, se recomienda la evaluación periódica de electrolitos cada dos a cuatro horas para orientar la reposición de líquidos y electrolitos (Glaser et al., 2022). La monitorización de la gasometría y del anión gap también resulta fundamental para evaluar la resolución progresiva de la acidosis metabólica característica de la cetoacidosis diabética (Jamison et al., 2024).

Resolución de la cetoacidosis diabética

La resolución de la cetoacidosis diabética se determina mediante la combinación de criterios bioquímicos y clínicos que indican la corrección de las alteraciones metabólicas subyacentes. Uno de los indicadores más importantes es la normalización del anión gap, el cual constituye un marcador clave para evaluar la resolución del trastorno metabólico. Estudios recientes han señalado que el tiempo mediano para la normalización del anión gap es aproximadamente de ocho horas, aunque este proceso puede retrasarse en casos más severos de cetoacidosis diabética, particularmente en pacientes que presentan valores de pH inferiores a 7.1 y niveles de glucosa sérica superiores a 500 mg/dL (Lazar et al., 2023). En este contexto, la monitorización continua del anión gap resulta fundamental para valorar la recuperación metabólica y orientar las decisiones terapéuticas durante el tratamiento (Chow et al., 2023).

Otro criterio relevante para determinar la resolución de la cetoacidosis diabética es la normalización de los niveles séricos de bicarbonato. La recuperación de los niveles de bicarbonato refleja la corrección progresiva de la acidosis metabólica y constituye un parámetro importante para evaluar la evolución del paciente. Se ha observado que los niveles de bicarbonato pueden predecir el momento adecuado para realizar la transición hacia la administración de insulina subcutánea, ya que valores más elevados se asocian con una mayor probabilidad de éxito en este proceso (Price et al., 2023). En los casos de cetoacidosis diabética euglucémica, la concentración de bicarbonato también se utiliza como un parámetro para clasificar la gravedad del cuadro y orientar el manejo terapéutico (Chow et al., 2023).

Además de los parámetros bioquímicos, la mejoría clínica del paciente constituye un elemento indispensable para considerar resuelto el episodio de cetoacidosis diabética. Entre los signos de recuperación se incluyen la estabilización de los signos vitales y la resolución progresiva de síntomas como náuseas y vómitos. Estas manifestaciones clínicas, en conjunto con la mejoría de los parámetros de laboratorio, permiten orientar el momento adecuado para realizar la transición desde la insulino terapia intravenosa hacia el tratamiento con insulina subcutánea (Ibarra et al., 2024).

La transición a insulina subcutánea debe realizarse en el momento adecuado para evitar recaídas metabólicas. Este cambio terapéutico generalmente se considera cuando el anión gap se ha cerrado y los niveles de bicarbonato se han normalizado. Estudios recientes han demostrado que la administración temprana de insulina basal subcutánea, como la insulina degludec, en combinación con la infusión intravenosa de insulina, puede acelerar la resolución de la cetoacidosis diabética y mejorar el control glucémico sin incrementar el riesgo de hipoglucemia ni de hipokalemia (Thammakosol et al., 2025; Murray et al., 2024).

Asimismo, para prevenir la recurrencia de hiperglucemia después de la resolución inicial del cuadro, es fundamental asegurar un solapamiento adecuado entre la insulina intravenosa y la insulina subcutánea. Un proyecto de mejora de calidad destacó la importancia de este periodo de superposición terapéutica para reducir la frecuencia de recurrencias de hiperglucemia durante la transición del tratamiento (Welch et al., 2024). De igual manera, el uso de análogos de insulina de acción rápida administrados por vía subcutánea en combinación con insulina de acción prolongada puede facilitar el manejo de la cetoacidosis diabética fuera de las unidades de cuidados intensivos y contribuir a prevenir recaídas metabólicas (Lim et al., 2023).

Complicaciones, prevención y perspectivas futuras

El manejo de la cetoacidosis diabética puede asociarse con diversas complicaciones relacionadas con el tratamiento, por lo que la monitorización cuidadosa durante todo el proceso terapéutico resulta fundamental para prevenir eventos adversos y garantizar una evolución clínica favorable. Una de las complicaciones más frecuentes es la hipoglucemia, que puede desarrollarse durante el tratamiento con infusión intravenosa de insulina a tasa fija. Este riesgo ha llevado a la actualización de diversas guías clínicas, las cuales han propuesto modificaciones en los protocolos de administración de insulina con el objetivo de disminuir la incidencia de hipoglucemia durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética (Skaria et al., 2022).

De manera similar, las alteraciones electrolíticas constituyen un problema común durante el manejo de esta condición. En particular, la hipokalemia representa una complicación relevante que puede surgir como consecuencia de la terapia con insulina y de la reposición de líquidos administrada durante el tratamiento. Debido a que estos cambios pueden provocar complicaciones clínicas significativas, la monitorización continua de los niveles de electrolitos y su corrección oportuna son medidas esenciales para prevenir consecuencias potencialmente graves (Sharma et al., 2025; Skaria et al., 2022).

Entre las complicaciones menos frecuentes, pero más graves se encuentra el edema cerebral, una condición que se observa con mayor frecuencia en pacientes pediátricos. Este evento adverso ha sido asociado con la administración rápida de líquidos durante el tratamiento y puede provocar daño neurológico significativo, lo que subraya la importancia de un manejo cuidadoso de la reposición hídrica. Asimismo, una reanimación excesiva con líquidos puede generar sobrecarga de volumen, lo que puede conducir al desarrollo de edema pulmonar y aumentar el estrés cardiovascular. Por esta razón, se recomienda adoptar estrategias de manejo hídrico conservador con el fin de reducir estos riesgos durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética (Long & Gottlieb, 2022).

La prevención y el reconocimiento temprano de las complicaciones constituyen componentes fundamentales del manejo integral de la cetoacidosis diabética. La implementación de protocolos terapéuticos estandarizados, junto con la monitorización continua del estado clínico y metabólico del paciente, permite identificar oportunamente posibles complicaciones y reducir su incidencia. Estas estrategias incluyen una administración cuidadosa de insulina y una reposición adecuada de líquidos durante el tratamiento (Skaria et al., 2022).

Además del manejo hospitalario, la prevención de nuevos episodios de cetoacidosis diabética requiere una participación activa del paciente en el control de su enfermedad. La educación del paciente acerca de los signos y síntomas de la cetoacidosis diabética, así como la importancia de la adherencia a los regímenes terapéuticos, puede contribuir significativamente a reducir la frecuencia de estos episodios (Sharma et al., 2025). Asimismo, el manejo adecuado de la diabetes durante enfermedades intercurrentes resulta esencial para prevenir la descompensación metabólica. En estos casos, se recomienda ajustar las dosis de insulina y realizar una monitorización más frecuente de los niveles de glucosa (Palmer & Clegg, 2021). De igual forma, el seguimiento clínico regular con profesionales de la salud permite identificar de manera temprana posibles factores de riesgo y disminuir la probabilidad de recurrencia de la cetoacidosis diabética (Hayek & Dawish, 2021).

En relación con las perspectivas futuras, la implementación de protocolos clínicos estandarizados en los servicios de emergencias representa una estrategia importante para optimizar el manejo de la cetoacidosis diabética y reducir la incidencia de complicaciones relacionadas con el tratamiento (Skaria et al., 2022). De manera paralela, la integración de nuevas tecnologías en el control metabólico ha mostrado resultados prometedores. En particular, los sistemas de monitoreo continuo de glucosa, como FreeStyle Libre, han demostrado ser útiles para reducir la frecuencia y la gravedad de los episodios de cetoacidosis diabética al proporcionar datos en tiempo real que facilitan un mejor control glucémico. La detección temprana de la cetoacidosis diabética y de sus posibles complicaciones puede contribuir significativamente a disminuir las hospitalizaciones y mejorar los resultados clínicos, especialmente cuando se combina con estrategias de educación del paciente y el uso de tecnologías avanzadas de monitoreo metabólico (Hayek & Dawish, 2021).

CONCLUSIÓN

La cetoacidosis diabética es una emergencia metabólica compleja que se origina principalmente por una deficiencia absoluta o relativa de insulina, la cual desencadena una serie de alteraciones hormonales y metabólicas que incluyen hiperglucemia, cetogénesis, acidosis metabólica y desequilibrios hidroelectrolíticos, produciendo un deterioro sistémico que puede comprometer múltiples órganos si no se reconoce y trata oportunamente.

El reconocimiento temprano de los factores precipitantes, las manifestaciones clínicas y los criterios diagnósticos en el servicio de emergencias es fundamental para iniciar un manejo protocolizado oportuno, el cual incluye reposición de líquidos, insulinoterapia, corrección de alteraciones electrolíticas y monitorización continua con el fin de revertir las alteraciones metabólicas y prevenir complicaciones graves.

La implementación de protocolos estandarizados de manejo, junto con la educación del paciente, el seguimiento clínico adecuado y el uso de nuevas tecnologías de monitoreo metabólico, representa una estrategia clave para mejorar los resultados clínicos, reducir la recurrencia de episodios de cetoacidosis diabética y disminuir la carga sobre los sistemas de salud.

REFERENCIAS

- Agwu, J. C., & Ng, S. M. (2021). Fluid and electrolyte therapy in childhood diabetic ketoacidosis management: A rationale for new national guideline. *Diabetic Medicine*, 38(8), e14595. <https://doi.org/10.1111/dme.14595>
- Baek, H.-S., Jeong, C., Yang, Y., Lee, J., Lee, J., Lee, S. H., Cho, J. H., Sohn, T. S., Son, H. S., Yoon, K. H., & Lee, E. Y. (2024). Diabetic ketoacidosis as an effect of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitor: Real world insights. *Diabetes & Metabolism Journal*, 48(6), 1169–1175. <https://doi.org/10.4093/dmj.2024.0036>
- Baytuğan, N. Z., Çelik, A. İ., Bezgin, T., & Çağdaş, M. (2023). Euglycemic diabetic ketoacidosis associated with ST segment elevation myocardial infarction following SGLT-2 inhibitor therapy. *The American Journal of Emergency Medicine*, 71, 250.e1–250.e3. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2023.07.007>
- Budhram, D. R., Bapat, P., Bakhsh, A. M. K., Abuabat, M. I., Verhoeff, N., Mumford, D., Orszag, A., Jain, A. B., Fralick, M., Weisman, A., Lovblom, L. E., & Perkins, B. A. (2024). 1334-P: Prognostic implications of diabetic ketoacidosis on long-term mortality and diabetes-related complications. *Diabetes*, 73(Supplement_1). <https://doi.org/10.2337/db24-1334-p>
- Chandini, R., Jami, B., Suresh, A., & Mangaly, A. J. (2023). 1363-P: Clinical profile and outcome of diabetic ketoacidosis in an emergency department non-COVID ICU. *Diabetes*, 72. <https://doi.org/10.2337/db23-1363-p>
- Chow, E., Clement, S., & Garg, R. (2023). Euglycemic diabetic ketoacidosis in the era of SGLT-2 inhibitors. *BMJ Open Diabetes Research & Care*, 11(5), e003666. <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2023-003666>
- Dhatariya, K. K., & Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care. (2022). The management of diabetic ketoacidosis in adults: An updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care. *Diabetic Medicine*, 39(6), e14788. <https://doi.org/10.1111/dme.14788>
- Ebrahimi, F., Kutz, A., Christ, E. R., & Szinnai, G. (2022). Lifetime risk and health-care burden of diabetic ketoacidosis: A population-based study. *Frontiers in Endocrinology*, 13, 940990. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.940990>
- Eledrisi, M., Aboawon, M. K., Alkabbani, H. M., Ali, A. A., Alabdulrazzak, I., Elhaj, M. F., Ahmed, A. O. E., Alqahwachi, H., Daghfal, J., & Beshyah, S. A. (2022). 1162-P: Clinical characteristics and outcomes in patients hospitalized with diabetic ketoacidosis. *Diabetes*, 71. <https://doi.org/10.2337/db22-1162-p>
- Elkituni, A., Elshwekh, H., Bendala, N. M., Atwear, W. S., Aldaba, F. A., & Fella, A. M. (2021). Profile of diabetic ketoacidosis at the National Diabetes and Endocrine Center in Tripoli, Libya, 2015. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 15(3), 771–775. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2021.03.014>
- Fatima, S., Rehman, N., Hashmi, M., Khan, A., Shahzaib, M., Akram, M. T., & Arshad, A. (2025). Threshold-based compliance with diabetic ketoacidosis management protocols and its association with inpatient mortality: A retrospective single-centre study in a tertiary hospital in Karachi, Pakistan. *BMJ Open*, 15(7), e102173. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2025-102173>
- Feleke, S. F., Dessie, A. M., Getachew, Z. D., Bizuneh, F. K., Kidie, A. A., Yayeh, B. M., Ayal, B. G., & Tesfa, N. A. (2025). Burden of diabetic ketoacidosis and its predictors among diabetic patients in Ethiopia:

Systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*, 20(1), e0309097. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0309097>

Furniturewala, S., Chimatapu, S. N., Mohamed, A., Okawa, E., & Urrutia-Monteleone, J. (2023). 728: Diagnostic accuracy and clinical utility of venous blood analysis in pediatric diabetic ketoacidosis. *Critical Care Medicine*, 52(1), S336. <https://doi.org/10.1097/01.ccm.0001001080.37563.81>

Glaser, N., Fritsch, M., Priyambada, L., Rewers, A., Cherubini, V., Estrada, S., Wolfsdorf, J. I., & Codner, E. (2022). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatric Diabetes*, 23(7), 835–856. <https://doi.org/10.1111/pedi.13406>

Goyal, A., Mathew, U. E., Golla, K. K., Mannar, V., Kubihal, S., Gupta, Y., & Tandon, N. (2021). A practical guidance on the use of intravenous insulin infusion for management of inpatient hyperglycemia. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*, 15(5), 102244. <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2021.102244>

Gutiérrez, A., Mateu, M. T., Schlegel, P. Á., & Clotet-Vidal, S. (2025). Euglycemic ketoacidosis in a non-diabetic patient with Duchenne muscular dystrophy on dapagliflozin. *Internal and Emergency Medicine*, 20(6), 1865–1867. <https://doi.org/10.1007/s11739-025-04058-3>

Hamud, A., Mudawi, K., Shamekh, A., Kadri, A., Powell, C., & Abdelgadir, I. (2022). Diabetic ketoacidosis fluid management in children: Systematic review and meta-analyses. *Archives of Disease in Childhood*, 107(11), 1023–1028. <https://doi.org/10.1136/archdischild-2022-324042>

Hayek, A., & Dawish, M. (2021). Frequency of diabetic ketoacidosis in patients with type 1 diabetes using FreeStyle Libre: A retrospective chart review. *Advances in Therapy*, 38(6), 3314–3324. <https://doi.org/10.1007/s12325-021-01765-z>

Huang, A., Chen, Q., Yang, W., Cui, Y., Wang, Q., & Wei, H. (2023). Clinical characteristics of 683 children and adolescents, aged 0–18 years, newly diagnosed with type 1 diabetes mellitus in Henan Province: A single-center study. *BMC Pediatrics*, 23(1), 39. <https://doi.org/10.1186/s12887-023-03847-z>

Ibarra, F., Bae, R., & Haghghat, B. (2024). Review of subcutaneous insulin regimens in the management of diabetic ketoacidosis in adults and pediatrics. *Annals of Pharmacotherapy*, 59(3), 277–288. <https://doi.org/10.1177/10600280241263357>

Jamison, A., Mohamed, A., Chedester, C., Klindworth, K., Hamarshi, M., & Sembroski, E. (2024). Lactated Ringer's versus normal saline in the management of acute diabetic ketoacidosis (RINSE-DKA). *Pharmacotherapy*, 44(8), 623–630. <https://doi.org/10.1002/phar.4600>

Khan, A. A., Ata, F., Yousaf, Z., Aljafar, M. S., Sejjari, M. N., Matarneh, A., Dakkak, B., Halabiya, M., Muthanna, B., Maliyakkal, A. M., & Kartha, A. (2023). A retrospective study on comparison of clinical characteristics and outcomes of diabetic ketoacidosis patients with and without acute pancreatitis. *Scientific Reports*, 13(1), 4347. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-31465-3>

Kilpatrick, E. S., Butler, A. E., Ostlundh, L., Atkin, S. L., & Sacks, D. B. (2022). Controversies around the measurement of blood ketones to diagnose and manage diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care*, 45(2), 267–272. <https://doi.org/10.2337/dc21-2279>

Lazar, I., Wizeman-Orlov, D., Hazan, G., Orbach, A., Haim, A., Cavari, Y., Feinstein, Y., Neeman, E., Hershkovitz, E., & Faingelernt, Y. (2023). The role of anion gap normalization time in the management of pediatric diabetic ketoacidosis. *Frontiers in Pediatrics*, 11, 1198581. <https://doi.org/10.3389/fped.2023.1198581>

Lim, B. L., Lee, W. F., Lee, B., Chung, Y. E. L., & Loo, K. V. (2023). Subcutaneous fast-acting insulin analogues, alone or in combination with long-acting insulin, versus intravenous regular insulin infusion in patients with diabetic ketoacidosis: Protocol for an updated systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ Open*, 13(2), e070131. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2022-070131>

Linck, J. A., Michels, C., Schwanstecher, A., Schamarek, I., Hinsch, D., Terkamp, C., Ringel, C. F., Hoyer, A., Holstein, D. J. F., Altmeier, M., & Holstein, A. (2025). Current clinical features of diabetic ketoacidosis in adults: A German multicenter study 2022–2023. *Diabetes Technology & Therapeutics*, 28(3), 228–237. <https://doi.org/10.1177/15209156251380863>

Long, B., & Gottlieb, M. (2022). Liberal versus conservative intravenous fluid administration in pediatric diabetic ketoacidosis. *Academic Emergency Medicine*, 29(11), 1399–1400. <https://doi.org/10.1111/acem.14596>

Michaelis, M., Shochat, T., Shimon, I., & Akirov, A. (2020). Features and long-term outcomes of patients hospitalized for diabetic ketoacidosis. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 37(6), e3408. <https://doi.org/10.1002/dmrr.3408>

Misra, S., Khozoe, B., Huang, J., Mitsaki, K., Reddy, M., Salem, V., Tan, T., & Tharakan, G. (2021). Comparison of diabetic ketoacidosis in adults during the SARS-CoV-2 outbreak and over the same time period for the preceding 3 years. *Diabetes Care*, 44(2), e29–e31. <https://doi.org/10.2337/dc20-2062>

Murray, D. S., Gilbert, B. W., & Cox, T. R. (2024). Pilot study on the impact of early subcutaneous basal insulin administration in diabetic ketoacidosis. *Journal of Intensive Care Medicine*, 39(10), 980–984. <https://doi.org/10.1177/08850666241247516>

Palmer, B., & Clegg, D. (2021). Euglycemic ketoacidosis as a complication of SGLT2 inhibitor therapy. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 16(8), 1284–1291. <https://doi.org/10.2215/CJN.17621120>

Pouliot, J., Jennison, M., Wright, M., Bullock, B., & Jerkins, T. (2022). 218: The implementation of a novel DKA treatment protocol in a community hospital setting. *Critical Care Medicine*, 51(1), 93. <https://doi.org/10.1097/01.ccm.0000906608.16393.b5>

Price, E. C., Wolfe, B. M., Pan, R. J., Gebhart, B. C., & Aberegg, S. K. (2023). Bicarbonate as a predictor of successful insulin transition in critically ill patients with diabetic ketoacidosis: A retrospective cohort study. *Pharmacotherapy*, 43(6), 485–493. <https://doi.org/10.1002/phar.2809>

Rewers, A., Kuppermann, N., Stoner, M. J., Garro, A., Bennett, J. E., Quayle, K. S., Schunk, J. E., Myers, S. R., McManemy, J. K., Nigrovic, L. E., Trainor, J. L., Tzimenatos, L., Kwok, M. Y., Brown, K. M., Olsen, C. S., Casper, T. C., Ghetti, S., & Glaser, N. S. (2021). Effects of fluid rehydration strategy on correction of acidosis and electrolyte abnormalities in children with diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care*, 44(9), 2061–2068. <https://doi.org/10.2337/dc20-3113>

Rugg-Gunn, C. E. M., Dixon, E., Jorgensen, A. L., Usher-Smith, J. A., Marcovecchio, M. L., Deakin, M., & Hawcutt, D. B. (2022). Factors associated with diabetic ketoacidosis at onset of type 1 diabetes among pediatric patients. *JAMA Pediatrics*, 176(12), 1248–1259. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2022.3586>

Sanalkumar, N., Khan, F., Mtemererwa, B., Ibraheem, N., & Naggar, A. E. (2023). Abstract #1604518: A review of diabetic ketoacidosis admissions at a multispecialty hospital in Sharjah. *Endocrine Practice*, 29(12), S148. <https://doi.org/10.1016/j.eprac.2023.10.038>

Sharma, A., Baig, S. A., Thayakaran, R., Rengarajan, L., Philip, N. C., Abraham, A. A., Manta, A., Narendran, P., Umpierrez, G. E., Dhatariya, K., & Kempegowda, P. (2025). Clinical characteristics and outcomes of diabetes-related ketoacidosis (DKA) in sodium-glucose co-transporter-2 inhibitor (SGLT2i) users with type 2 diabetes. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 27(12), 6999–7009. <https://doi.org/10.1111/dom.70098>

Skaria, M., Ponniah, G., Birchenough, A., Owen, M., Pan, C., Soghal, S., Warmington, E., Sheikh, H., Karamat, A., Saraf, S., & Kempegowda, P. (2022). Trends in rates of complications and adverse outcomes in diabetic ketoacidosis following changes to the Joint British Diabetes Societies' management guidelines. *Clinical Medicine*, 22(4), S71. <https://doi.org/10.7861/clinmed.22-4-s71>

Spagnolo, P., Tweddell, D., Cela, E., Daley, M., Clarson, C., Rupar, C. A., Stranges, S., Bravo, M., Cepinskas, G., & Fraser, D. D. (2024). Metabolomic signature of pediatric diabetic ketoacidosis: Key metabolites, pathways, and panels linked to clinical variables. *Molecular Medicine*, 30(1), 250. <https://doi.org/10.1186/s10020-024-01046-9>

Sridharan, K., & Sivaramakrishnan, G. (2024). Risk of diabetic ketoacidosis associated with sodium glucose cotransporter-2 inhibitors: A network meta-analysis and meta-regression. *Journal of Clinical Medicine*, 13(6), 1748. <https://doi.org/10.3390/jcm13061748>

Szabó, G. V., Szigetváry, C., Turan, C., Engh, M. A., Terebessy, T., Fazekas, A., Farkas, N., Hegyi, P., & Molnár, Z. (2024). Fluid resuscitation with balanced electrolyte solutions results in faster resolution of diabetic ketoacidosis than with 0.9% saline in adults: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 40(5), e3831. <https://doi.org/10.1002/dmrr.3831>

Thammakosol, K., Jantarapootirat, M., Traiwanatham, S., & Sriphrapadang, C. (2025). Early insulin degludec with continuous intravenous insulin infusion in the management of diabetic ketoacidosis: A randomized controlled trial. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 27(12), 7020–7029. <https://doi.org/10.1111/dom.70101>

Thiabat, H. A., Elbanna, S., Quadier, M., Dayyeh, M., Abunnadi, B., Obeidat, H., Abu Shakhdam, A., Elfarraj, M., Almomani, N., & Abu-Ekteish, F. (2025). Clinical presentation and outcomes of diabetic ketoacidosis in pediatric and adolescent patients at a tertiary hospital in Jordan. *Frontiers in Pediatrics*, 13, 1635037. <https://doi.org/10.3389/fped.2025.1635037>

Tinti, D., Savastio, S., Peruzzi, L., De Sanctis, L., & Rabbone, I. (2022). Case report: Role of ketone monitoring in diabetic ketoacidosis with acute kidney injury: Better safe than sorry. *Frontiers in Pediatrics*, 10, 869299. <https://doi.org/10.3389/fped.2022.869299>

Tremblay, E. S., Millington, K., Wu, Y., Wypij, D., Yang, Y., Agus, M. S. D., & Wolfsdorf, J. (2022). Utility of plasma beta-hydroxybutyrate to define resolution of diabetic ketoacidosis. *Pediatric Diabetes*, 23(8), 1621–1627. <https://doi.org/10.1111/pedi.13437>

Umpierrez, G. E., Davis, G. M., ElSayed, N. A., Fadini, G. P., Galindo, R. J., Hirsch, I. B., Klonoff, D. C., McCoy, R. G., Misra, S., Gabbay, R. A., Bannuru, R. R., & Dhatariya, K. K. (2024). Hyperglycaemic crises in adults with diabetes: A consensus report. *Diabetologia*, 67(8), 1455–1479. <https://doi.org/10.1007/s00125-024-06183-8>

Virdi, N., Poon, Y., Abaniel, R., & Bergenstal, R. M. (2023). Prevalence, cost, and burden of diabetic ketoacidosis. *Diabetes Technology & Therapeutics*, 25(S3), S-75. <https://doi.org/10.1089/dia.2023.0149>

Welch, A. A., Toro-Tobon, D., Rachmasari, K. N., Sandooja, R. B., Rahimi, L., Mohan, S., Hewlett, J. R., Clark, J., Maheshwari, A., Zhang, C., & Brito, J. P. (2024). Improving intravenous and subcutaneous insulin overlap during treatment of diabetic ketoacidosis: A quality improvement project. *Mayo Clinic Proceedings: Innovations, Quality & Outcomes*, 8(3), 293–300. <https://doi.org/10.1016/j.mayocpiqo.2024.03.008>

Younis, M., Ayed, A., Batran, A., Bashtawy, M. A. L., Najjar, Y., Alkouri, O., Momani, A., Nashwan, A. J., & Ababneh, A. (2025). The outcomes of implementing clinical guidelines to manage pediatric diabetic ketoacidosis in emergency department. *Journal of Pediatric Nursing*, 81, 63–67. <https://doi.org/10.1016/j.pedn.2025.01.015>

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia [Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) 