

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

FACULTAD DE MEDICINA



**ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN PACIENTES CON
CETOACIDOSIS DIABÉTICA**

Por

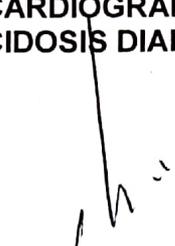
DR. JUAN SEBASTIAN RIVERA FLOREZ

**COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

NOVIEMBRE, 2021

**ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN PACIENTES CON
CETOACIDOSIS DIABÉTICA**

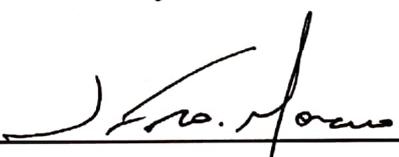
Aprobación de la tesis:



Dr. med. Ramiro Flores Ramírez
Director de la tesis
Jefe de Servicio de Cardiología



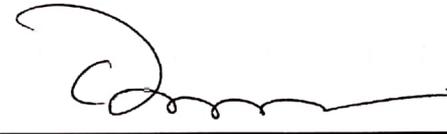
Dr. Juan Fernando Góngora Rivera
Coordinador de Investigación



Dr. Juan Francisco Moreno Hoyos Abril
Coordinador de Enseñanza



Dr. Homero Nández Terreros
Jefe de Servicio o Departamento



Dr. med. Felipe Arturo Morales Martínez
Subdirector de Estudios de Posgrado

DEDICATORIA Y/O AGRADECIMIENTOS

A mi familia, en especial a mi madre y abuela por brindarme su amor, cariño, comprensión, educación y seguir apoyándome para continuar con mi formación.

A mis maestros, por ser ejemplo como médicos y docentes.

Al equipo de cardiología quienes tuvieron la dedicación y determinación para llevar este estudio por buen camino.

A mi novia y futura esposa por su confianza, su amor y por brindarme el tiempo necesario para realizarme profesionalmente, con quien hoy comparto la alegría por concluir este proyecto y la expectativa por una vida llena de más logros.

TABLA DE CONTENIDO

Capítulo I	3
Resumen	3
Capítulo II	5
Introducción	5
Capítulo III	9
Hipótesis	9
Capítulo IV	10
Objetivos	10
Capítulo V	11
Material y métodos	11
Capítulo VI	15
Resultados	15
Capítulo VII	22
Discusión	22
Capítulo VIII	24
Conclusión	24
Capítulo IX	25
Bibliografía	25
Capítulo X	26
Resumen autobiográfico	26

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

Tabla	Página
1. Características basales de los pacientes al ingreso	18
2. Características bioquímicas de los pacientes al ingreso	19
3. Características del ECG al ingreso y posterior a la resolución de la cetoacidosis diabética.....	20

Figura

1. Alteraciones electrocardiográficas al ingreso y posterior a la resolución de la cetoacidosis diabética.....	21
---	----

LISTA DE ABREVIATURAS

CAD: cetoacidosis diabética.

ECG: electrocardiograma.

K+: Potasio.

CAP: contracción auricular

prematura

CVP: contracción ventricular

prematura

CAPÍTULO I

RESUMEN

Dr. Juan Sebastian Rivera Florez

Universidad Autónoma de Nuevo León

Título: Alteraciones electrocardiográficas en pacientes con cetoacidosis diabética

Número de páginas: 27

Candidato al grado de MÉDICO ESPECIALISTA en Medicina Interna

Área de estudio: Cardiología

La cetoacidosis diabética (CAD) se define por la tríada bioquímica de cetonemia, hiperglucemia y acidemia, considerándose como resultado de una deficiencia absoluta o relativa de insulina. La diuresis osmótica inducida por hiperglucemia combinada con náuseas y vómitos inducidos por cetonas conduce a un agotamiento severo de líquidos y un desequilibrio electrolítico potencialmente mortal y el tejido cardíaco es especialmente propenso a estas alteraciones. El objetivo de este estudio es describir las alteraciones electrocardiográficas en pacientes con CAD y correlacionar las alteraciones electrocardiográficas con los trastornos acido-base y desequilibrio electrolítico. Se incluyeron a 86 sujetos diagnosticados con CAD en el Hospital Universitario "Dr. José E. González" de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Se incluyeron pacientes de 18 a 45 años de edad y se les realizó un ECG estándar de 12 derivaciones en posición supina a una velocidad de registro de papel de 25 mm/s y una ganancia de 10 mm/mV.

El ECG se obtuvo al ingreso y posterior a la resolución de la CAD. Los sujetos tenían una edad media de $30,6 \pm 8,2$ años (rango: 18-45) de los cuales cincuenta (58,1%) eran mujeres y treinta y seis (41,9%) eran hombres. En cuanto a la gravedad de la CAD, 11 (12,8%) casos se clasificaron como moderados, 75 (87,2%) casos como graves y no hubo casos de CAD leve. Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en el momento del diagnóstico de CAD fue taquicardia sinusal (71%), QTc prolongado (22%), depresión ST (15%), patología de onda Q (15%), inversión de onda T (15%), elevación del segmento ST (8%). El QTc medio en el momento del diagnóstico fue de $437,2 \pm 26$ ms y $424 \pm 27,4$ ms después del tratamiento y este cambio fue estadísticamente significativo. Se evaluó la correlación del QTc en el momento del diagnóstico con las variables basales de electrolitos y gases venosos. No hubo correlación significativa, sin embargo, encontramos correlación del intervalo QTc con el potasio sérico al momento de la resolución de la CAD (p 0.023). La razón de estos hallazgos puede ser que el potasio sérico inicial en la CAD a menudo no refleja la verdadera cantidad de almacenamiento total de potasio en el cuerpo y es más probable que las alteraciones del QTc reflejen los cambios intracelulares de potasio.

CAPÍTULO II

INTRODUCCIÓN

Marco Teórico:

1. Marco Teórico

La cetoacidosis diabética (CAD) se define por la tríada bioquímica de cetonemia, hiperglucemia y acidemia, considerándose como resultado de una deficiencia absoluta o relativa de insulina, generalmente acompañada de un aumento de las hormonas contrarreguladoras como el glucagón, el cortisol y la epinefrina. Este desequilibrio hormonal conduce a la gluconeogénesis hepática y la glucogenólisis, lo que resulta en hiperglucemia severa, aumentando la concentración de los ácidos grasos libres en suero con la producción de grandes cantidades de cuerpos cetónicos (acetona, acetoacetato y 3-beta-hidroxibutirato) y la consiguiente acidosis metabólica.¹

La diuresis osmótica inducida por hiperglucemia combinada con náuseas y vómitos inducidos por cetonas conduce a un agotamiento severo de líquidos y un desequilibrio electrolítico potencialmente mortal.¹ El tejido cardíaco es especialmente propenso a los efectos de la acidosis sistémica y del potasio.²

La acidosis disminuye la contractilidad del músculo cardíaco y la fuerza contráctil puede variar considerablemente a medida que cambia el pH.^{3,4}

La hiperpotasemia provoca la despolarización del potencial de membrana en reposo de las células cardíacas, acortando la duración del potencial de acción y alteraciones en la velocidad de conducción.² La hipopotasemia es el

desequilibrio electrolítico más comúnmente observado y con mayor frecuencia conduce a una arritmia fatal.⁵ Los efectos cardiacos de la hipopotasemia son generalmente mínimos hasta que las concentraciones séricas de K⁺ son menores de 3 mEq.⁶ El infarto al miocardio es una causa precipitante bien reconocida, así como la principal causa coexistente de muerte en pacientes con esta entidad. Sin embargo, los cambios electrocardiográficos que acompañan a la CAD en la fase aguda pueden imitar a los observados en la isquemia / infarto al miocardio, pero generalmente desaparecen dentro de las 24 horas del inicio del tratamiento.⁷ Una caída rápida y a menudo abrupta en el nivel de electrolitos séricos puede ocurrir con el inicio del tratamiento en los pacientes CAD. El electrocardiograma (ECG) es un indicador valioso y fácilmente disponible de tales cambios. Los cambios del ECG comúnmente observados en CAD son depresión del segmento ST, prolongación del intervalo QT y alteraciones en la amplitud y dirección de las ondas.⁸ Como consecuencia de estos trastornos, los pacientes con CAD pueden presentar alteraciones electrocardiográficas que pueden ser transitorias y resolverse con el tratamiento.²

2. Antecedentes

La incidencia de cetoacidosis diabética oscila de 4.6 a 8 episodios por cada 1000 pacientes con diabetes en estudios poblacionales de los EE. UU.¹ En México según los principales diagnósticos de ingreso de pacientes hospitalizados con Diabetes Mellitus en el 2010, la CAD presentó una prevalencia de 9.2%.⁹ El abordaje inicial incluye un ECG para evaluar posibles causas precipitantes y el efecto del trastorno metabólico en la electrofisiología y el ritmo cardíaco.¹⁰ Se han descrito alteraciones electrocardiográficas en pacientes con CAD, dentro de los hallazgos encontramos alteraciones en el segmento ST, onda T, onda U, prolongación QT y arritmias cardíacas. Sin embargo, solo existen reportes de caso y estudios del siglo pasado. Faltan estudios recientes con un gran tamaño de muestra que utilicen nuevas herramientas que permitan una mejor interpretación de las ondas, los intervalos y los segmentos del ECG

3. Definición del problema de investigación

Los pacientes con CAD presentan un mayor riesgo de presentar alteraciones electrocardiográficas que pudieran estar asociadas a los trastornos acido-base y desequilibrio electrolítico.

4. Justificación

No existe en la literatura estudios con una muestra significativa que reporten las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en estos pacientes y su asociación con los trastornos acido-base y alteraciones electrolíticas.

5. Originalidad y contribución

Originalidad:

Si bien hay otros estudios que han iniciado la exploración de las alteraciones electrocardiográficas en pacientes con CAD, la mayoría de los datos sobre estas anomalías provienen de estudios pequeños como reportes y serie de casos. Por lo que, a nuestro entender, este es el primer estudio con una muestra significativa.

Contribución:

Identificar estas alteraciones y su asociación con los trastornos electrolíticos y acido-base permitiría prevenir de una manera temprana eventos cardíacos.

CAPÍTULO III

HIPÓTESIS

Hipótesis de trabajo: Los pacientes con CAD presentan alteraciones electrocardiográficas asociadas a trastornos en el equilibrio acido-base y desequilibrio electrolítico

Hipótesis nula: No existen alteraciones electrocardiográficas en pacientes con CAD asociados a trastornos en el equilibrio acido base y/o desequilibrio electrolítico.

CAPÍTULO IV

OBJETIVOS

6. Objetivo primario

Describir las alteraciones electrocardiográficas en pacientes con cetoacidosis diabética

7. Objetivos secundarios

Correlacionar las alteraciones electrocardiográficas con los trastornos acido-base y desequilibrio electrolítico

CAPÍTULO V

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo y diseño de estudio: Observacional, descriptivo, longitudinal.

Lugar y sitio: Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”.

Número de pacientes: 90 pacientes en total.

Duración del estudio: Un año.

Características de la población: Pacientes con diagnóstico de CAD cumpliendo los criterios de la American Diabetes Association (ADA) que acudan al Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”.

Criterios de inclusión:

1. Pacientes hospitalizados.
2. Hombre y mujeres de 18 a 45 años años.
3. Diagnóstico de cetoacidosis diabética

Criterios de exclusión

1. Antecedentes de cardiopatía congénita
2. Antecedentes de trastorno de la conducción cardiaca
3. Diagnóstico previo de cardiopatía isquémica
4. Antecedente de tomar fármacos cardioactivos (beta bloqueadores, calcio antagonista no dihidropiridínicos, digoxina, aminas vasoactivas, amiodarona)
5. Acidosis por otra causa que no sea cetoacidosis diabética

8. Metodología y Protocolo de estudio

Este estudio incluyó a 86 sujetos diagnosticados con CAD de septiembre de 2020 a septiembre de 2021 en el Hospital Universitario "Dr. José E. González" de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Se incluyeron pacientes de 18 a 45 años con diagnóstico de CAD que se definió como un nivel de glucosa sérica superior a 250 mg/dL, pH venoso por debajo de 7,30 y/o un nivel de bicarbonato sérico inferior a 15 mEq/L y una prueba de cetonas en orina positiva. La CAD leve se clasificó por un nivel de pH de 7,25 a 7,30 y el bicarbonato sérico entre 15 y 18 mEq/l, la CAD moderada se clasificó por un nivel de pH entre 7,0 y 7,24 y el bicarbonato sérico entre 10 y 14 mEq/l; y cetoacidosis diabética grave, pacientes con pH inferior a 7,0 y bicarbonato sérico inferior a 10 mEq/l. Se realizó un ECG estándar de 12 derivaciones en posición supina a una velocidad de registro de papel de 25 mm/s y una ganancia de 10 mm/mV. (Equipo Mindray BeneHeart R3). El ECG se obtuvo al ingreso y después de la resolución de la cetoacidosis. Los criterios para la resolución de la cetoacidosis incluyeron glucemia inferior a 200 mg/dl y dos de los siguientes criterios: un nivel sérico de bicarbonato mayor o igual a 15 mEq/L, un pH venoso superior a 7,3, un intervalo aniónico menor o igual a 12 mEq/L. Los ECG fueron interpretados por un cardiólogo, los voltajes de las ondas P, Q, R, S y T; Segmentos ST; Duración del QRS fueron medidos; Se evaluaron el intervalo PR y el intervalo QT. Se calculó la frecuencia cardíaca y el eje QRS. El intervalo QT se midió mediante el método tangente y se corrigió la

frecuencia cardíaca con el uso de la fórmula de Bazett. El intervalo QTc prolongado se definió como >440 ms (hombres) y >460 ms (mujeres); El intervalo QTc corto se definió como $QTc <380$ ms. Los valores séricos de glucosa, sodio, potasio, cloruro, calcio, fósforo y pH plasmático, bicarbonato de sodio y brecha aniónica se midieron en pruebas de gases venosos en sangre en todos los pacientes en el momento del diagnóstico y después de la resolución.

9. Ética

De acuerdo con los principios establecidos en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial adaptada por 52a Asamblea General, en Edimburgo, Escocia en el año 2000 en su Artículo 11, considerando también el artículo 13, el 15 y las últimas enmiendas de la declaración; que señalan que la investigación debe basarse en un conocimiento cuidadoso del campo científico, se revisó detalladamente la bibliografía para redactar los antecedentes y la metodológica del proyecto. Esta investigación está de acuerdo con el "Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud" en su Título 2º, Capítulo 1º, Artículo 17, Fracción II, se considera como investigación con riesgo mínimo ya que los pacientes estarán sometidos a un procedimiento diagnóstico sin riesgo que es el ECG.

Análisis de datos

10. Tamaño de muestra

Se utilizó una fórmula de una proporción en una población infinita. Esperando una incidencia 63% de alteraciones en el electrocardiograma en sujetos con cetoacidosis diabética. Con una significancia bilateral de 0.05, una potencia de 85% y un IC 95% de (58-68%) se requieren al menos 90 sujetos de estudio. Los parámetros fueron en base a (Talebi, 2015).

11. Análisis estadístico e interpretación de la información

En la estadística descriptiva se reportaron frecuencias y porcentajes para variables cualitativas y media y desviación estándar para variables continuas. Se compararon variables cualitativas con la prueba de Chi cuadrado de Pearson.

Se comparan variables continuas en grupos por medio de la prueba de T-student para muestras pareadas.

Se usó el cambio medio promedio como medida de asociación entre el electrocardiograma 1 y 2.

Se evaluó la correlación entre el QTc y los electrolitos séricos y gases venosos usando una correlación de Pearson.

Se considerarán significativos los valores <0.05 .

Se utilizó el paquete estadístico SPSSv24.

CAPÍTULO VI

Resultados

Características de la población

86 pacientes con CAD fueron incluidos en el estudio. Los sujetos tenían una edad media de $30,6 \pm 8,2$ años (rango: 18-45) de los cuales cincuenta (58,1%) eran mujeres y treinta y seis (41,9%) eran hombres. En cuanto a la gravedad de la CAD, 11 (12,8%) casos se clasificaron como moderados, 75 (87,2%) casos como graves. No hubo casos de CAD leve.

Variables bioquímicas

En cuanto a las características bioquímicas iniciales, la mediana de glucosa en sangre fue de 495 mg/dL (250-985), Sodio 132 mmol/L (117-147), sodio corregido 142 mmol/L (127-156), Cloro 101 mmol/L (79-130), Potasio 4,4 mmol/L (1,3-6,7), Calcio 8,8 mg/dL (4,8 – 12), Fósforo 4,7 mg/dL (0,6-9,5). En gases venosos la mediana de pH fue de 7,02 mmHg (6,80-7,36), Bicarbonato 5,7 mmol/L (3-14,9), Lactato 2,3 (0,6-6,4) mmol/L y una brecha aniónica 26 (12-41)

Hallazgos electrocardiográficos

La frecuencia cardíaca media fue de $111 \pm 19,6$ latidos/min en el momento del diagnóstico y de $95,4 \pm 16,3$ latidos/min después del tratamiento. Se encontró que el cambio en la frecuencia cardíaca fue estadísticamente significativo ($p < 0,0001$).

La amplitud media de la onda P fue de $0,12 \pm 0,04$ mV en el ECG inicial en el momento del diagnóstico y de $0,11 \pm 0,26$ mV después del tratamiento.

Se encontró que este cambio fue estadísticamente significativo ($p 0,042$)

La duración media de la onda P fue de $81,9 \pm 10,6$ ms en el ECG inicial y de $80,7 \pm 8,9$ ms en el ECG después del tratamiento. Se encontró que este cambio no fue estadísticamente significativo ($p 0,441$).

El intervalo medio de PR fue de $143 \pm 19,1$ ms en el momento del diagnóstico y de $141,4 \pm 17,5$ ms después del tratamiento. Se encontró que este cambio no fue estadísticamente significativo ($p 0,365$).

El eje cardíaco se midió $47,8 \pm 32,4^\circ$ antes del tratamiento y $43,2 \pm 29,9^\circ$ después del tratamiento. Se encontró que este cambio no fue estadísticamente significativo ($p 0,091$).

El tiempo medio del complejo QRS fue de $91,2 \pm 16,4$ ms antes del tratamiento y $88 \pm 12,1$ ms después del tratamiento. No se encontró que el cambio en el tiempo complejo QRS fuera estadísticamente significativo ($p 0,053$).

El QTc medio se determinó en $437,2 \pm 26$ ms en el momento del diagnóstico y $424 \pm 27,4$ ms después del tratamiento. Se encontró que el cambio en el tiempo QTc fue estadísticamente significativo ($p < 0,0001$).

Las alteraciones electrocardiográficas más frecuentes en el momento del diagnóstico de CAD fue taquicardia sinusal (70,9%), QTc prolongado (22%), depresión ST (15%), patología de onda Q (15%), inversión de onda T (15%), elevación del segmento ST (8%).

La alteración electrocardiográfica más frecuente en el momento de la resolución de la CAD fue taquicardia sinusal (36%), QTc prolongado (15%), inversión de onda T (15%), patología de onda Q (12%).

Correlaciones variables bioquímicas con QTc

Se evaluó la correlación del intervalo QTc al momento del diagnóstico con las variables de electrolitos séricos, gases y anion gap. La prolongación del intervalo QTc no mostró correlación con estas variables

Se evaluó la correlación del intervalo QTc en el momento de la resolución de la CAD con las variables de electrolitos séricos, gases venosos y anion gap, en este caso el intervalo QTc mostró correlación con el nivel sérico de potasio (p 0,023)

Tablas de contenido

Tabla 1. Características de los pacientes al ingreso.

Características	Total (N=86)
Edad — años	30.6 ± 8.2
Femenino — no. (%)	50 (58)
Masculino — no. (%)	36 (42)
Severidad cetoacidosis diabética— no. (%)	
CAD Leve	0 (0)
CAD Moderada	11 (12.8)
CAD Severa	75 (87.2)

* Los valores ± son medias desviación estándar. CAD cetoacidosis diabética

Tabla 2. Características bioquímicas de los pacientes al ingreso.

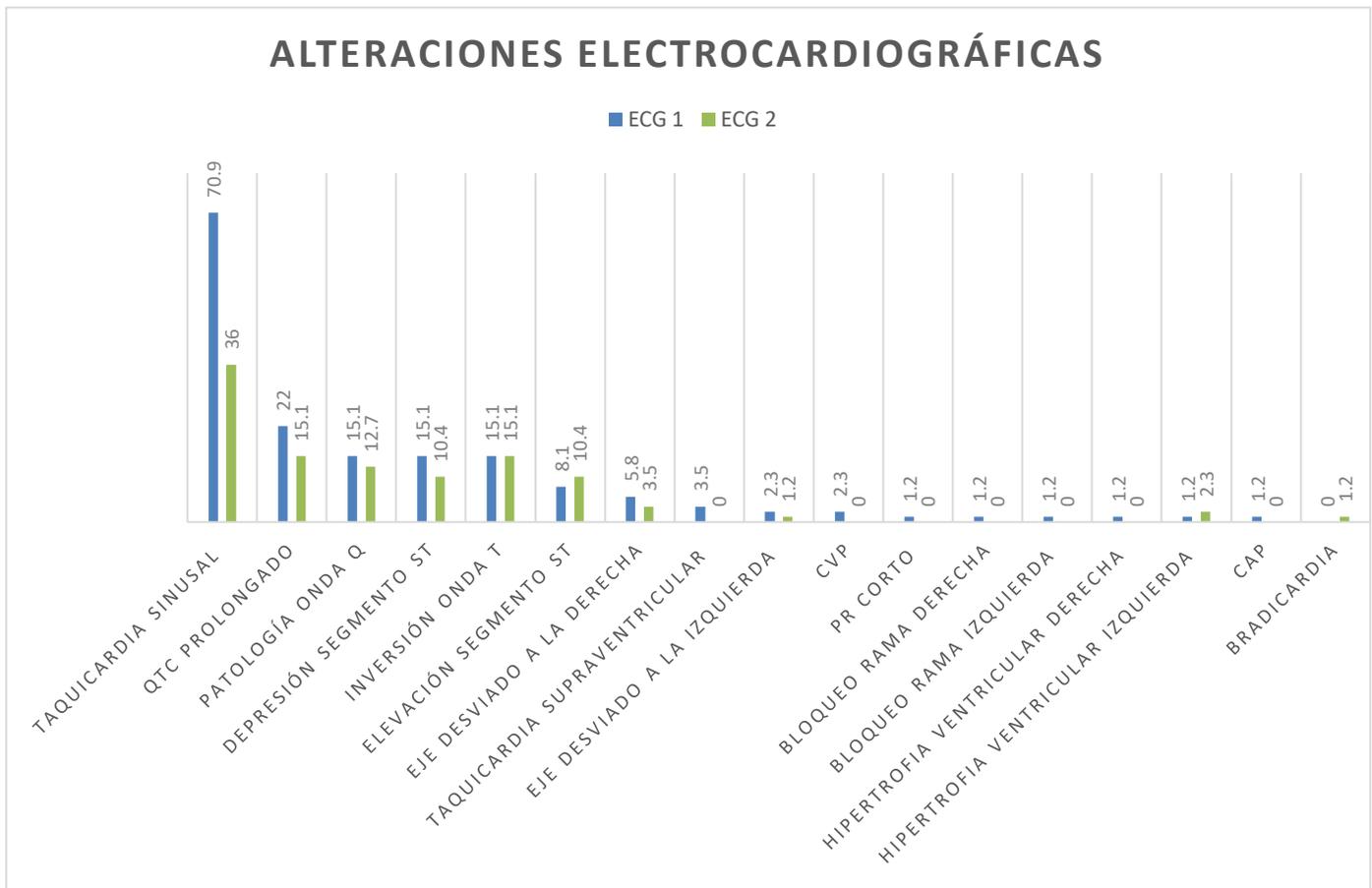
Valores medios para variables bioquímicas (IQR)	Total (N=86)
Hemoglobina — g/dL	14.7 (7.9-21)
Leucocitos — K/uL	20.9 (7.1-40.5)
Glucosa — mg/dL	495 (250-985)
Creatinina — mg/dL	1.32 (0.1-2.7)
Sodio — mmol/L	132 (117-147)
Sodio corregido — mmol/L	142 (127-156)
Cloro — mmol/L	101 (79-130)
Potasio — mmol/L	4.4 (1.3-6.7)
Calcio — mg/dL	8.8 (4.8 – 12)
Fósforo — mg/dL	4.7 (0.6-9.5)
pH — mmHg	7.02 (6.80-7.36)
Lactato — mmol/L	2.3 (0.6-6.4)
Bicarbonato — mmol/L	5.7 (3-14.9)
Anion Gap	26 (12-41)

IQR rango intercuartílico.

Tabla 3. Media (DE) de variables del electrocardiograma

Características	Pretratamiento	Postratamiento	Cambio medio	<i>p</i>
Frecuencia cardiaca (latido/min)	111 ± 19.6	95.4 ± 16.3	15.58	<0.001
Longitud de onda P (ms)	81.9 ± 10.6	80.7 ± 8.9	1.18	0.441
Amplitud de onda P (mV)	0.12 ± 0.04	0.11 ± 0.26	0.009	0.042
Intervalo PR (ms)	143 ± 19.1	141.4 ± 17.5	2.08	0.365
Eje QRS	47.8 ± 32.4	43.2 ± 29.9	4.58	0.091
QRS (ms)	88 ± 12.1	88 ± 12.1	3.19	0.053
QTc (ms)	437.2 ± 26	424 ± 27.4	13.58	<0.001

Figura 1. Alteraciones electrocardiográficas en CAD



CAPÍTULO VII

DISCUSIÓN

El tejido miocárdico es particularmente sensible a las alteraciones ácido-base y electrolíticas, y el ECG es una herramienta poderosa para detectar estas anomalías. En este estudio las alteraciones más frecuentes en el momento del diagnóstico de CAD fueron la taquicardia sinusal, QTc prolongado, patología de onda Q, alteraciones en el segmento ST e inversión de onda T

Los cambios en el segmento ST es un hallazgo importante durante la cetoacidosis diabética. Incluso se han reportado cambios previamente, describiendo patrones electrocardiográficos específicos como el pseudo-infarto al miocardio y fenocopia de Brugada (FBr)¹¹

En nuestro estudio encontramos que la depresión ST fue más frecuente y se desarrolló en el 15% de los pacientes y la elevación del ST solo en el 8% y todos los pacientes persistieron con la elevación del ST después del tratamiento.

Un QT anormalmente prolongado se asocia con un mayor riesgo de arritmias ventriculares, especialmente Torsades de Pointes. En nuestro estudio, se encontró prolongación del intervalo QTc en el 22% de los pacientes en el momento del diagnóstico y un 15% al momento de la resolución. El QTc medio en el momento del diagnóstico fue de $437,2 \pm 26$ ms y después del tratamiento disminuyó a $424 \pm 27,4$ ms y este cambio fue estadísticamente significativo ($p < 0,0001$). Se evaluó la correlación del QTc en el momento del diagnóstico con las variables

basales de electrolitos y gases. No hubo correlación significativa. Sin embargo, encontramos correlación del intervalo QTc en el momento de la resolución de la CAD con el potasio sérico (p 0,023). La razón de estos hallazgos pudiera estar en relación a que el potasio sérico inicial en la CAD a menudo no refleja la verdadera cantidad de almacenamiento total de potasio corporal. Los pacientes con CAD generalmente presentan un nivel sérico de potasio en o por encima de los límites superiores de lo normal. Sin embargo, este nivel sérico inicial es un mal predictor del agotamiento del potasio en estos pacientes. En 2015 Soheila Talebi et al⁶, encontraron que el nivel sérico de potasio tuvo una mayor disminución después de iniciar el tratamiento en pacientes con un intervalo QT prolongado en comparación con pacientes con un intervalo QT normal y describen una asociación entre el agotamiento del almacenamiento de potasio y la prolongación del intervalo QT en el ECG inicial.

Capítulo VIII

Conclusión

Nuestros hallazgos sugieren que los pacientes con CAD presentan alteraciones electrocardiográficas, especialmente prolongación del QTc, y a pesar de que el potasio sérico inicial no siempre refleja la concentración intracelular de potasio, las alteraciones del QTc son más propensas a reflejar cambios intracelulares de potasio en estos pacientes.

CAPÍTULO IX

Bibliografía

1. Savage MW, Dhataria KK, Kilvert A, et al. Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. *Diabetic Medicine*. 2011;28(5). doi:10.1111/j.1464-5491.2011.03246.x
2. Carrizales-Sepúlveda EF, del Cueto-Aguilera AN, Jiménez-Castillo RA, et al. Pseudomyocardial Infarction in a Patient with Severe Diabetic Ketoacidosis and Mild Hyperkalemia. *Case Reports in Cardiology*. 2019;2019:1-4. doi:10.1155/2019/4063670
3. Orchard CH, Kentish JC. Effects of changes of pH on the contractile function of cardiac muscle. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. 1990;258(6):C967-C981. doi:10.1152/ajpcell.1990.258.6.C967
4. Mitchell JH, Wildenthal K, Johnson RL. The effects of acid-base disturbances on cardiovascular and pulmonary function. *Kidney international*. 1972;1(5):375-389. doi:10.1038/ki.1972.48
5. Aygün D, Aygün F, Nişli K, Baş F, Çıtak A. Electrocardiographic changes in children with diabetic ketoacidosis and ketosis. *Turk Pediatri Arsivi*. 2017;52(4):194-201. doi:10.5152/TurkPediatriArs.2017.4917
6. Talebi S, Ghobadi F, Cacacho A, et al. Looking at diabetic ketoacidosis through electrocardiogram window! *American Journal of Emergency Medicine*. 2016;34(2):263-265. doi:10.1016/j.ajem.2015.10.032
7. Kale T, Agrawal H, Pandit R, Naheed Z. T-Wave inversion in diabetic ketoacidosis with normokalemia in an adolescent. *Pediatric Cardiology*. 2013;34(6):1508-1510. doi:10.1007/s00246-012-0411-8
8. Chava NR. in Diabetic Ketoacidosis. Published online 2015.
9. *BOLETÍN EPIDEMIOLÓGICO 2010 DIABETES MELLITUS TIPO 2 INTRODUCCIÓN.*
10. Moulik PK, Nethaji C, Khaleeli AA. Lesson of the week: Misleading electrocardiographic results in patient with hyperkalaemia and diabetic ketoacidosis. *British Medical Journal*. 2002;325(7376):1346-1347.
11. Francisco E, Ulveda C-S, Vera-Pineda R, et al. *The Heart in Diabetic Ketoacidosis: A Narrative Review Focusing on the Acute Cardiac Effects and Electrocardiographic Abnormalities.*; 2020. www.amjmedsci.com

CAPÍTULO X

RESUMEN AUTOBIOGRÁFICO

Juan Sebastian Rivera Florez

Candidato para el Grado de Especialista en Medicina Interna

Tesis: **Alteraciones electrocardiográficas en pacientes con cetoacidosis diabética**

Campo de estudio: Ciencias de la Salud

Biografía:

Datos personales: nacido en Cali, Colombia el 31 de agosto de 1990.

Estado civil: Soltero. Grado de estudio: Médico Cirujano y Partero por la Universidad Autónoma de Nuevo León, graduado en 2015.

Trayectoria

Inicié mis estudios de primaria en 1997 en el Colegio hispanoamericano en Cali, Colombia. Continué mis estudios de secundaria El Liceo Experimental Bilingüe La trinidad en San José, Costa Rica y posterior en la Secundaria Francisco González Bocanegra en San Nicolás de los Garza, Nuevo León. Estudié el bachillerato en la Preparatoria No. 2 de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

Lleve a cabo mis estudios de Médico Cirujano y Partero en la Universidad Autónoma de Nuevo León entre el 2009 y el 2015. En este tiempo fui becario del servicio de Cirugía General e hice un intercambio clínico en el Hospital Universitario de Osmangazi en Turquía.

Hice mi servicio social en el Departamento de Urgencias y Gineco-obstetricia en el Hospital Metropolitano Dr. Bernardo Sepúlveda.

Inicié mi formación en la especialidad de Medicina Interna en 2018 en el Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González.

Durante mis estudios de posgrado he participado con carteles en el Congresos del Colegio Mexicano de Medicina Interna y he participado como coordinador y ponente en el Simposio “ABC de la Medicina Interna”.