

# Cetoacidosis diabética gestacional secundaria a esteroides para maduración pulmonar fetal

## Gestational diabetic ketoacidosis is secondary to steroid use for fetal lung maturation.

Carlos Alejandro Vidal Victoria,<sup>1</sup> Ely Mariana Hernández Vargas,<sup>2</sup> Katia Noyola Hernández,<sup>3</sup> Sandra Yessenia Hernández<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Ginecoobstetra, Residente de Biología de la Reproducción Humana, Hospital Juárez de México, Ciudad de México.

<sup>2</sup> Ginecoobstetra, adscrita al Área de Ginecología y Obstetricia, Hospital de Cunduacán, Tabasco.

<sup>3</sup> Ginecoobstetra, adscrita al Área de Ginecología y Obstetricia, Hospital Regional de Alta Especialidad de La Mujer, Tabasco.

<sup>4</sup> Ginecoobstetra, Adscrita al Área de Ginecología y Obstetricia, Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Rovirosa Perez, Tabasco.

### Resumen

**ANTECEDENTES:** La cetoacidosis diabética es una complicación grave que se origina por deficiencia absoluta o relativa de insulina, junto con un incremento simultáneo de hormonas contrarreguladoras. Llegan a padecerla del 3 al 6% de las embarazadas; ocasiona la muerte del feto hasta en 35% de los casos.

**CASO CLÍNICO:** Paciente de 22 años, con antecedente de dos embarazos y una cesárea, indicada por eclampsia con feto óbito que ameritó atención en la unidad de terapia intensiva durante 9 días, con carga genética para diabetes mellitus tipo 2. A los 12 años se le diagnosticó diabetes mellitus tipo 1, en tratamiento con insulina de acción rápida 30 UI subcutáneas cada 8 horas. El padecimiento actual se inició con: astenia, adinamia, alzas térmicas no cuantificadas y pérdidas transvaginales. Ameritó tratamiento en la unidad de terapia intensiva con soluciones intravenosas, insulina y antibióticos con evolución favorable. Ante la ruptura prematura de membranas pretérmino y falta de evolución del trabajo de parto se indicó la cesárea, con obtención de un recién nacido masculino, con Capurro de 36 semanas, peso 2800 g, Apgar 8-9. La paciente se dio de alta del hospital asintomática y con cifras de glucemia en control con dieta e insulina NPH y de acción rápida.

**CONCLUSIÓN:** El embarazo es un estado cetogénico y las pacientes con diabetes, en particular con diabetes tipo 1, están en riesgo de padecer cetoacidosis diabética con concentraciones de glucosa más bajas que las de las no embarazadas. Los maduradores pulmonares fetales están indicados en pacientes diabéticas con riesgo inminente de parto pretérmino, aunque ello implica la modificación del tratamiento hipoglucemiante y la vigilancia estrecha de las glucemias.

**PALABRAS CLAVE:** Cetoacidosis diabética; insulina; muerte fetal; glucosa en sangre; diabetes mellitus tipo 1; agentes hipoglucemiantes; cesárea; agentes antibacterianos.

### Abstract

**BACKGROUND:** Diabetic ketoacidosis is a serious complication caused by absolute or relative insulin deficiency, along with a simultaneous increase in counterregulatory hormones. It affects 3 to 6% of pregnant women, and causes fetal death in up to 35% of cases.

**CLINICAL CASE:** A 22-year-old patient, with a history of two pregnancies and one cesarean section indicated for eclampsia with fetal death, which required care in the

#### Correspondencia

Carlos Alejandro Vidal Victoria  
carlossvidal@live.com.mx

#### ORCID

<https://orcid.org/0009-0008-7272-2279>

<https://orcid.org/0009-0009-5833-0735>

<https://orcid.org/0009-0005-3454-2814>

<https://orcid.org/0009-0002-8166-5874>

**Recibido:** septiembre 2024

**Aceptado:** octubre 2025

#### Este artículo debe citarse como:

Vidal-Victoria CA, Hernández-Vargas EM, Noyola-Hernández K, Hernández-Pérez SY. Cetoacidosis diabética gestacional secundaria a esteroides para maduración pulmonar fetal. Casos Clínicos de GOM 2025; 2 (12): 234-237.

<https://doi.org/10.24245/gom.v2i12.57>  
[www.casosclnicosdegom.org.mx](http://www.casosclnicosdegom.org.mx)

intensive care unit for 9 days, with a genetic predisposition to type 2 diabetes mellitus. At age 12, she was diagnosed with type 1 diabetes mellitus, and treated with 30 IU of fast-acting insulin subcutaneously every 8 hours. The current condition began with asthenia, adynamia, unquantified fever, and transvaginal bleeding. She required treatment in the intensive care unit with intravenous solutions, insulin, and antibiotics, with favourable progress. Due to premature rupture of membranes and lack of progress in labor, a cesarean section was performed, resulting in the delivery of a male newborn with a Capurro score of 36 weeks, weight 2800 g, Apgar 8-9. The patient was discharged from the hospital asymptomatic and with blood glucose levels under control with diet and NPH and rapid-acting insulin.

**CONCLUSION:** Pregnancy is a ketogenic state, and patients with diabetes, particularly type 1 diabetes, are at risk of diabetic ketoacidosis with lower glucose concentrations than non-pregnant women. Fetal lung maturity agents are indicated in diabetic patients at imminent risk of preterm delivery, although this involves modifying hypoglycemic treatment and closely monitoring blood glucose levels.

**KEY WORDS:** Diabetic ketoacidosis; Insulin; Fetal death; Blood glucose; Diabetes mellitus Type 1; Hypoglycemic agents; Cesarean section; Anti-bacterial agents.

## ANTECEDENTES

La diabetes mellitus coexistente con el embarazo es una afección endocrina de alta prevalencia, que afecta a más del 10% de las gestantes del mundo; en México es causa de complicación en el 4 a 11% de los embarazos.<sup>1,2</sup> Esto deriva en complicaciones potenciales para la madre y el feto, entre las que destacan la cetoacidosis diabética, el desequilibrio hidroelectrolítico en ambos, preeclampsia-eclampsia, malformaciones fetales, hipoglucemia neonatal y fetos grandes para las semanas de gestación, que se asocian con mayor morbilidad y mortalidad materno-fetal.<sup>3,4</sup>

La cetoacidosis diabética es una complicación grave que se origina por deficiencia absoluta o relativa de insulina, junto con un incremento simultáneo de hormonas contrarreguladoras. Llegan a padecerla del 3 al 6% de las embarazadas; ocasiona la muerte del feto hasta en 35% de los casos. Es más frecuente en pacientes sin diagnóstico previo al embarazo o con diabetes tipo 1, aunque también puede encontrarse en pacientes con diabetes tipo 2 con un factor precipitante.<sup>5,6</sup> Entre los factores de riesgo se incluyen: infecciones, traumatismos, hiperémesis gravídica, periodos de ayuno prolongados, tratamiento con esteroides e incumplimiento del tratamiento hipoglucemiante.<sup>7</sup>

La manifestación clínica es muy parecida a la que sucede en las no embarazadas, excepto que en éstas pueden encontrarse concentraciones más bajas de glucosa sérica y los síntomas pueden iniciarse con mayor rapidez: náuseas, vómitos, sed, poliuria, polidipsia, dolor abdominal, taquipnea y, cuando es grave, un cambio en el estado mental.<sup>8,9</sup> La mayoría de los casos ocurre en el segundo o tercer trimestre del embarazo.<sup>10</sup> El *Joint British Diabetes Societies Inpatient Care Group* contempla tres criterios para establecer el diagnóstico: 1) glucosa sérica mayor de 200 mg/dL o que se conozcan con el diagnóstico de diabetes mellitus, 2) pH menor de 7.3, bicarbonato sérico menor de 18 mEq/L y anión gap mayor de 10 y 3) cetonas en orina. No obstante, es importante destacar que el embarazo es un estado en el que puede sobrevenir la cetoacidosis "euglucémica".<sup>11</sup>

En estas pacientes debe evitarse la indicación de corticosteroides para maduración pulmonar fetal porque ello podría empeorar la hiperglucemia. Lo indicado es postergar este tratamiento hasta la remisión de la cetoacidosis diabética, si la condición obstétrica aún lo amerita, teniendo en cuen-

ta que es indispensable la medición constante de las glucemias, porque la hiperglucemia inducida por estos fármacos puede ser aguda, incluso en pacientes con concentraciones adecuadas de glucosa y monitoreo constante.<sup>5,12</sup>

En pacientes con diabetes tipo 1 el tratamiento con insulina es fundamental, lo mismo que la administración de esteroides 1 o 2 veces al día, sin importar el tipo de diabetes.<sup>6</sup> Las dosis de insulina durante el curso en que se administran los corticosteroides deben ajustarse. Casi todas las guías internacionales de práctica clínica recomiendan incrementar 25% el primer día, 40% el segundo y tercer día y, posteriormente, ir disminuyendo hasta alcanzar las concentraciones basales previamente calculadas. Estos ajustes generalizados pueden modificarse de acuerdo con el monitoreo estricto de las glucemias capilares de cada paciente.<sup>13,14,15</sup>

El tratamiento de pacientes con cetoacidosis diabética consiste en: hidratación intravenosa, infusión de insulina y glucosa, corrección del desequilibrio electrolítico y tratamiento de la causa desencadenante.<sup>4,5</sup> La atención médica de las pacientes embarazadas con diabetes debe estar a cargo de un grupo multidisciplinario en el que participen el ginecoobstetra, el especialista en medicina materno-fetal, el internista, psicólogo, nutriólogo y el entrenador físico.<sup>16</sup>

## CASO CLÍNICO

Paciente de 22 años, con antecedente de dos embarazos y una cesárea, indicada por eclampsia con feto óbito que ameritó atención en la unidad de terapia intensiva durante 9 días, con carga genética para diabetes mellitus tipo 2. A los 12 años se le diagnosticó diabetes mellitus tipo 1, en tratamiento con insulina de acción rápida 30 UI subcutáneas cada 8 horas.

El padecimiento actual se inició con: astenia, adinamia, alzas térmicas no cuantificadas y pérdidas transvaginales. Acudió con un médico particular, quien le indicó antibióticos y esquema de maduración pulmonar. Ante la persistencia de los síntomas, cinco días después acudió a revaloración al Hospital General de zona, en donde le encontraron cifras tensionales de 130-90 mmHg y datos de laboratorio de cetoacidosis diabética, por lo que se envió para su atención al Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Gustavo A. Roviroso Pérez, en Villahermosa, Tabasco.

A su llegada a Urgencias, la paciente cursaba las 30.6 semanas de gestación por fecha de la última menstruación, no confiable, con cifras tensionales de 130-90 mmHg, consciente, intranquila, con la mucosa oral deshidratada, frecuencia cardíaca fetal de 135 lpm, sin actividad uterina palpable, cuello uterino dehiscente, leucorrea no fétida en moderada cantidad, glucemia capilar de 464 mg/dL, pH de 6.99 y cetonuria. Por lo anterior, se establecieron los diagnósticos de cetoacidosis diabética, enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo e infección en la vía genital inferior. Se trasladó a la sala de labor y se inició la administración de 1000 cc de solución Hartmann, más una ampolla de cloruro de potasio para 8 horas por vía intravenosa, 100 cc de cloruro de sodio al 0.9% y 100 UI de insulina de acción rápida a pasar 8 cc cada hora, bicarbonato de sodio, antibióticos por vía intravenosa, ante la sospecha diagnóstica de ruptura prematura de membranas. Se indicó la toma de la tensión arterial cada hora, perfil preeclámptico y monitorización horaria de la glucemia capilar y valoración por el intensivista.

El ultrasonido obstétrico reportó 26 semanas de gestación por fetometría, perfil biofísico de 8 puntos, índice de líquido amniótico de 23.6 cm, placenta corporal posterior grado I, peso fetal estimado de 1428 ± 209 g en percentil 8, restricción del crecimiento fetal acorde con el peso reportado. Se contó con la valoración del especialista en medicina materno-fetal y se complementó con hemodinamia fetal hasta conseguir la estabilización del estado de salud de la paciente. Ese mismo día se ingresó a la unidad de terapia intensiva, donde continuó con el tratamiento preestablecido, al que se agregó indometacina y progesterona debido a la actividad uterina irregular; se descartó el estado hipertensivo. En la valoración al siguiente día por parte del especialista en medicina materno-fetal las semanas de gestación se recalcularon a 27.6 y el peso fetal estimado a 1432 g en percentil 97, con crecimiento acelerado para las semanas de gestación y cuantificación de líquido amniótico arriba del percentil 95.

Durante su estancia en la unidad de terapia intensiva la paciente resultó con síndrome de dificultad respiratoria, taquicardia supraventricular y saturación de oxígeno al 88%. Se procedió a la sedación, con aseguramiento de la vía aérea y administración de norepinefrina indicada por hipotensión, con episodio de bradicardia fetal que remitió al lograr la estabilización. Continuó con el tratamiento establecido hasta la mejoría de las cifras glucémicas, con lo que posteriormente se retiró la bomba de insulina y se continuó con el esquema de insulina basal de acción rápida de rescate subcutáneo. Se retiró la sedación y se extubó. Se recabó el urocultivo con *E. coli*, y se dio de alta de la unidad de terapia intensiva a los 13 días, con remisión de la cetoacidosis diabética, pero aún con cifras glucémicas fuera de metas acordes con el embarazo. A lo largo de la estancia en terapia intensiva contó con seguimiento estrecho de especialistas en medicina materno-fetal, sin observar alteraciones fetales. Se recomendó continuar con el embarazo en virtud de la estabilidad metabólica y hemodinámica. En el día 17 de estancia intrahospitalaria tuvo elevación de las transaminasas, por ello se retiró la

progesterona y se descartaron causas secundarias como desencadenantes, con disminución posterior de esas enzimas. Se dio de alta del hospital con cifras glucémicas en vías de control y seguimiento en consulta externa.

La paciente reingresó a las 35.1 semanas de embarazo, con ruptura prematura de membranas pretérmino, de 16 horas de evolución y trabajo de parto pretérmino en fase latente. De inmediato se inició la impregnación con penicilina sódica cristalina y conducción del trabajo de parto con oxitocina a dosis-respuesta. Cinco horas posteriores a su ingreso, sin adecuada evolución de la dilatación y con datos clínicos sugerentes de ruptura uterina, se decidió la finalización del embarazo mediante cesárea. Se encontró un segmento hipervascularizado y se prolongó el sitio de la histerorrafia hacia el cuerno uterino izquierdo, que se reparó sin complicaciones, con sangrado transquirúrgico de 850 cc. Se obtuvo un recién nacido masculino, con Capurro de 36 semanas de gestación, peso de 2800 g y Apgar 8-9. Se vigiló el puerperio inmediato, que transcurrió sin contratiempos, se dio de alta del hospital, asintomática y con cifras de glucemia en control, con indicación de dieta e insulina NPH, más insulina de acción rápida y el neonato sano.

## DISCUSIÓN

La diabetes mellitus gestacional o pregestacional no contraindica la aplicación de esquemas de maduración pulmonar en pacientes con riesgo inminente de parto pretérmino, como lo recomiendan las principales sociedades internacionales: ACOG y RCOG, de acuerdo con una revisión publicada en 2014 por Kalra y su grupo.<sup>13</sup> Las guías publicadas por esas sociedades insisten en la obligación del seguimiento estrecho, inclusive intrahospitalario, de las glucemias capilares por el riesgo de hiperglucemia transitoria, y la necesidad de iniciar o incrementar la dosis de insulina. La paciente del caso recibió corticosteroides, debiéndose modificar el esquema de insulina y control estricto de las glucemias para prevenir la cetoacidosis diabética.<sup>13</sup>

En la actualidad, el criterio de inicio de la insulina en pacientes diabéticas embarazadas recomienda que sea en el hospital, para garantizar la estricta vigilancia y prevención de las complicaciones mientras se ajusta a la dosis correcta.<sup>14</sup>

Otro punto a destacar del esquema de esteroides indicado fue que se aplicaron las dos dosis de betametasona porque, según un estudio descriptivo publicado por Kakoulidis y su grupo (2020), esto se considera un factor de riesgo de picos más altos de hiperglucemia en ayuno y posprandial; por lo tanto, es un factor de requerimiento de mayores dosis de insulina.<sup>14</sup> En pacientes con diabetes gestacional y, sobre todo diabetes pregestacional, se recomienda el esquema con dexametasona (4 dosis de 6 mg cada 12 h). Las dosis inferiores de esteroides ocasionan picos más bajos de hiperglucemia, lo que contribuye a requerir menor dosis de insulina. Si bien casi todas las guías recomiendan, de forma general, incrementos que van del 16 al 40% de la dosis basal de insulina durante los primeros días postadministración del esquema de maduración, el tratamiento

debe individualizarse y fundamentarse en el seguimiento estrecho de las glucemias.<sup>13</sup>

El tratamiento de pacientes con cetoacidosis diabética consiste en: hidratación intravenosa, infusión de insulina y glucosa, corrección del desequilibrio electrolítico y tratamiento de la causa desencadenante, como se hizo en la paciente del caso.<sup>4,5</sup> El seguimiento de la diabetes en el embarazo implica la participación multidisciplinaria entre el ginecoobstetra, el especialista en medicina materno-fetal, el internista, el psicólogo, el nutriólogo y el entrenador físico.<sup>15</sup>

En pacientes con diabetes mellitus tipo 1 se recomienda, también, la medición frecuente de cetonas en orina.<sup>16,17,18</sup> El alivio de la cetoacidosis diabética mejora el estado ácido-base fetal. Para determinar la conducta obstétrica se recomienda esperar a la estabilización de la madre.<sup>19,20,21</sup>

## CONCLUSIÓN

El embarazo es un estado cetogénico y las pacientes con diabetes, en particular con diabetes tipo 1, están en riesgo de padecer cetoacidosis diabética con concentraciones de glucosa más bajas que las de las no embarazadas. Las diabéticas embarazadas deben recibir orientación referente al cuadro clínico de cetoacidosis diabética y, sobre todo, hacer hincapié en las medidas de prevención, entre ellas el apego adecuado al tratamiento indicado, al registro diario de las glucemias capilares y la identificación oportuna de datos de alarma. Los maduradores pulmonares fetales están indicados en pacientes diabéticas con riesgo inminente de parto pretérmino (menos de 34 semanas), aunque ello implica la modificación del tratamiento hipoglucemiante y la vigilancia estrecha de las glucemias.

## REFERENCIAS

1. Velázquez P, Vega G, Martínez ML. Morbilidad y mortalidad neonatal asociada a la diabetes gestacional. *Rev chil obstet ginecol* 2010; 75 (1): 35-41. <https://www.scielo.cl/pdf/rchog/v75n1/art05.pdf>
2. Medina Pérez EA, Sánchez Reyes A, Hernández Peredo AR, et al. Diabetes gestacional. Diagnóstico y tratamiento en el primer nivel de atención. *Med Int Méx* 2017; 33 (1): 91-8. <https://www.scielo.org.mx/pdf/mim/v33n1/0186-4866-mim-33-01-00091.pdf>
3. Comisión Económica para América Latina y el Caribe. Agenda 2030 y los Objetivos de Desarrollo Sostenible: una oportunidad para América Latina y el Caribe. 2018. <https://www.cepal.org/es/publicaciones/40155-la-agenda-2030-objetivos-desarrollo-sostenible-oportunidad-america-latina-caribe>
4. OMS. Mortalidad materna 2023. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/maternal-mortality>
5. Ng YHG, Ee TX, Kanagalingam D, et al. Resolution of severe fetal distress following treatment of maternal diabetic ketoacidosis. *BMJ Case Rep* 2018; 1 (1). <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5847854>

6. de Alencar JCG, da Silva GW, Ribeiro SCDC, Marchini JFM, et al. Euglycemic diabetic ketoacidosis in pregnancy. *Clin Pract Cases Emerg Med* 2019; 4 (1): 26-28. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7012570>
7. Diguisto C, Strachan M, Churchill D, et al. A study of diabetic ketoacidosis in the pregnant population in the United Kingdom: Investigating the incidence, etiology, management and outcomes. *Diabet Med* 2022; 39 (1): e14743. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7612514>
8. Diagnóstico y tratamiento de la Cetoacidosis diabética y el Estado Hiperglucémico Hiperosmolar en población mayor de 18 años de edad. *Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones*. México, CENETEC; 2022. <https://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/GPC-SS-160-22/ER.pdf>
9. Plows JF, Stanley JL, Baker PN, Reynolds CM, et al. The pathophysiology of gestational diabetes mellitus. *Int J Mol Sci* 2018; 19 (11): 3342. <https://www.mdpi.com/1422-0067/19/11/3342>
10. Sugrue R, Zera C. Pregestational Diabetes in Pregnancy. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2018; 45: 315-31. <https://doi.org/10.1016/j.ogc.2018.01.002>
11. De Alencar JCG, da Silva GW, Ribeiro SCDC, Marchini JFM, et al. Euglycemic diabetic ketoacidosis in pregnancy. *Clin Pract Cases Emerg Med* 2019; 4 (1): 26-28. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7012570>
12. American Diabetes Association Professional Practice Committee; 15. Management of Diabetes in Pregnancy. *Standards of Care in Diabetes -2025*. *Diabetes Care* 2025; 48 (Supplement 1): S306-S320. [https://diabetesjournals.org/care/article/48/Supplement\\_1/S306/157565/15-Management-of-Diabetes-in-Pregnancy-Standards](https://diabetesjournals.org/care/article/48/Supplement_1/S306/157565/15-Management-of-Diabetes-in-Pregnancy-Standards)
13. Kalra S, Kalra B, Gupta Y. Glycemic management after antenatal corticosteroid therapy. *N Am J Med Sci* 2014; 6 (2): 71-76. PMID:24696828
14. Kakoulidis I, Ilias I, Linardi A, Michou A, et al. Glycemia after Betamethasone in Pregnant Women without Diabetes -Impact of Marginal Values in the 75-g OGTT. *Healthcare* 2020; 8: 40. <https://doi.org/10.3390/healthcare8010040>
15. Hernandez TL, Mande A, Barbour LA. Nutrition therapy within and beyond gestational diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2018; 145: 39-50. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6195478/>
16. ACOG Practice Bulletin No. 190: Gestational Diabetes Mellitus. *ACOG Practice Bulletin*. 2018; 131 (2): e49-e64. <https://sci-hub.se/10.1097/AOG.0000000000002501>
17. ElSayed NA, Aleppo G, Aroda VR, Bannuru RR, et al. Management of diabetes in pregnancy: standards of Care in Diabetes-2023. *Diabetes Care* 2023; 46 (Suppl 1): S254-s66. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9810465/>
18. Davidson KW, Barry MJ, Mangione CM, Cabana M, et al. Screening for gestational diabetes: US preventive services task force recommendation statement. *JAMA* 2021; 326 (6): 531-8. <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2782858>
19. Committee ADA. Introduction: Standards of Medical Care Diabetes-2022. *Diabetes Care* 2022; 45 (Supp 1): S1-S2. <https://doi.org/10.2337/dc22-Sint>
20. Jiang YF, Chen XY, Ding T, Wang XF, Zhu ZN, et al. Comparative efficacy and safety of OADs in management of GDM: network meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Endocrinol Metab* 2015; 100 (5): 2071-80. <https://doi.org/10.1210/jc.2014-4403>
21. Gutaj P, Wender-Ozegowska E. Diagnosis and management of IUGR in pregnancy complicated by type 1 diabetes mellitus. *Curr Diab Rep* 2016; 16: 1-9. <https://link.springer.com/article/10.1007/s11892-016-0732-8>