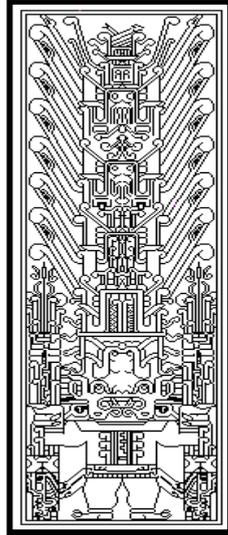


**UNIVERSIDAD NACIONAL FEDERICO VILLARREAL
FACULTAD DE MEDICINA “HIPÓLITO UNANUE”
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA**



**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS Y
TERAPÉUTICAS DE LA CETOACIDOSIS EN DIABÉTICOS
TIPO 2 EN EL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE
2017.**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO
CIRUJANO**

**PRESENTADA POR:
PIERINA ESTEFFANY MENDOZA DIAZ**

**ASESOR
Dr. DÍAZ DÍAZ, JESÚS**

LIMA-PERÚ

2018

ÍNDICE

TÍTULO	
NOMBRE DEL AUTOR	
RESUMEN	
ABSTRACT	
INTRODUCCIÓN	
CAPÍTULO I PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	
1 Antecedentes	05
2 Descripción del problema	25
3 Formulación del problema	26
4 Objetivos de la investigación	27
5 Justificación de la investigación	28
6 Alcances y limitaciones	28
7 Definición de variables	29
CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO	
1 Teorías relacionadas al tema	30
2 Marco conceptual	43
3 Hipótesis	44
CAPÍTULO III MÉTODO	
1 Tipo de investigación	45
2 Diseño de investigación	45
3 Estrategias de pruebas de hipótesis	45
4 Variables	45
5 Población	45
6 Muestra	46
7 Técnicas de investigación	46
CAPÍTULO IV PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	
1 Análisis e interpretación	47
CAPÍTULO V DISCUSIÓN	51
CONCLUSIONES	55
RECOMENDACIONES	55
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	56

RESUMEN

Objetivo: Conocer las características clínicas, epidemiológicas y tratamiento de los pacientes con diagnóstico de CAD que ingresaron en el servicio de emergencia del Hospital Nacional Hipólito Unanue durante el periodo Enero a diciembre del 2017.

Procesamiento y Análisis de Datos: Según paquete estadístico SPSS v. 22.0 Se utilizó el Chi cuadrado para determinar la significancia estadística y los intervalos de confianza, de acuerdo al análisis bivalente de las variables considerada. ($P < 0.05$ se considera significativo).

Lugar: Servicio de emergencia del Hospital Nacional Hipólito Unanue.

Muestra: 42 pacientes diabéticos tipo 2 con diagnóstico de CAD (Cetoacidosis diabética), que fueron admitidos en el Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Hipólito Unanue durante el periodo comprendido entre enero a diciembre del 2017.

Resultados: el 57,1% fueron mujeres y el 42,9% varones. El promedio de la edad fue de $46,8 \pm 14,2$ años, siendo la mínima edad de 26 años y la máxima de 83 años. El 33,3% debutaban con un episodio de cetoácidos. El 35,7% eran obesos. El 38,1% tenían antecedentes familiares de diabetes. El síntoma de mayor frecuencia fue la poliuria (35,7%), el 19% ingresaron en estado de somnolencia. Hubo mayor frecuencia de administración de insulina en infusión continua (52,4%), y la complicación de mayor frecuencia fue la hipoglicemia (52,4%). En relación a las diferencias de medias de los indicadores del manejo de la cetoacidosis según el modo de administración de la insulina encontramos que hubo una diferencia en cuanto al uso de menor dosis de insulina con las dosis horarias ($P < 0.05$)

Conclusiones: En relación a las características epidemiológicas, de los pacientes con diagnóstico de CAD hubo una mayor frecuencia de pacientes del sexo femenino mayores de 45 años. En cuanto a las características clínicas de los pacientes con diagnóstico de CAD hubo una alta frecuencia de obesidad, antecedentes familiares con diabetes y abandono del tratamiento. Al comparar el tratamiento de la insulinización por Bomba vs dosis horaria de los pacientes con diagnóstico de CAD encontramos una diferencia significativa de una menor dosis de insulina con la dosis horaria.

Palabras Claves: clínica, epidemiología, terapéutica, cetoacidosis diabética, diabetes tipo 2.

ABSTRACT

Objective: To know the clinical, epidemiological and treatment characteristics of patients diagnosed with CAD who were admitted to the emergency service of the Hipólito Unanue National Hospital during the period January to December 2017.

Processing and Data Analysis: According to statistical package SPSS v. 23.0 Chi square was used to determine statistical significance and confidence intervals, according to the bivariate analysis of the variables considered. ($P < 0.05$ is considered significant).

Place: Emergency service of the Hipolito Unanue National Hospital.

Sample: 42 patients diabetic type 2 diagnosed with CAD (Diabetic Ketoacidosis), who were admitted to the Emergency Service of the Hipólito Unanue National Hospital during the period from January to December 2017.

Results: 57.1% were women and 42.9% were men. The average age was 46.8 +/- 14.2 years, with the minimum age of 26 years and the maximum age of 83 years. 33.3% debuted with an episode of keto acids. 35.7% were obese. 38.1% had a family history of diabetes. The most frequent symptom was polyuria (35.7%), 19% were admitted in a state of sleepiness. There was a higher frequency of insulin administration in continuous infusion (52.4%), and the most frequent complication was hypoglycemia (52.4%). In relation to the mean differences of the indicators of the management of ketoacidosis according to the mode of administration of insulin, we found that there was a difference in the use of lower doses of insulin with the hourly doses ($P < 0.05$).

Conclusions: Regarding the epidemiological characteristics, of the patients with diagnosis of CAD there was a higher frequency of female patients over 45 years of age. Regarding the clinical characteristics of patients diagnosed with CAD, there was a high frequency of obesity, a family history with diabetes and abandonment of treatment. When comparing the treatment of the insulinization by pump versus the hourly dose of the patients with diagnosis of CAD, we found a significant difference of a lower dose of insulin with the hourly dose.

Key words: clinical, epidemiology, therapeutic, diabetic ketoacidosis, type 2 diabetes.

CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Antecedentes

Agarwal A. (India, 2016), refiere que la cetoacidosis diabética se caracteriza por una tríada bioquímica de hiperglucemia, acidosis y cetonemia. Esta condición es potencialmente mortal a pesar de las mejoras en el cuidado de la diabetes. El objetivo de este estudio fue evaluar los marcadores clínicos y bioquímicos pronósticos de la cetoacidosis diabética. Se evaluaron las correlaciones en los marcadores asociada a la morbilidad y la mortalidad. Doscientos setenta pacientes fueron hospitalizados con cetoacidosis diabética durante un período de 2 años. El análisis indicó que los predictores significativos incluyeron sexo, antecedentes de diabetes mellitus tipo 1 o diabetes mellitus tipo 2, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica, recuento total de leucocitos, puntuación de Fisiología Aguda y Evaluación de Salud Crónica II (APACHE II), nitrógeno ureico en sangre, la creatinina sérica, el suero de magnesio, el fosfato sérico, la osmolalidad sérica, TGO, TGP, la albúmina sérica, las cuales se sometieron a regresión y se sometieron a análisis de regresión logística multivariante (MLR). El análisis indicó que los hombres tenían 7,93 veces más probabilidades de tener un resultado favorable en comparación con las mujeres. El estudio concluye que el sexo, los parámetros bioquímicos basales como la puntuación de APACHE II y el nivel de fosfato fueron predictores importantes de la mortalidad asociada a cetoacidosis diabética. (1)

Almalki MH (Arabia Saudita, 2016), refiere que la diabetes es la quinta causa principal de muerte en todo el mundo. La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación aguda que amenaza la vida. El objetivo de este estudio fue investigar las características clínicas y bioquímicas de la CAD en 400 pacientes ingresados, la mayoría de los cuales tenían diabetes tipo 1 (n = 372; 93%). Las características clínicas fueron vómitos (n = 319; 79,8%), náuseas (n = 282; 70,5%), y dolor abdominal (n = 303; 75,8%). La taquicardia fue el signo clínico más común observado en los pacientes al ingreso (n = 243; 61,8%). La causa desencadenante predominante de la CAD fue el incumplimiento a un régimen de insulina (n = 215; 54,2%). Las admisiones recurrentes en pacientes con diabetes tipo 1 fue mayor que en los pacientes con diabetes tipo 2 (n = 232 n = 9 frente, respectivamente; p = 0,002). Las admisiones recurrentes por CAD fueron más frecuentes en pacientes del sexo femenino (n = 167 n = 74 frente a, respectivamente; p = 0,002). La educación continua en el paciente y el asesoramiento sobre la importancia de cumplir con el régimen médico recomendado, frente a las barreras sociales y culturales que precipitan la CAD, puede reducir en gran medida los episodios de CAD y las complicaciones asociadas.

(2)

Andrade-Castellanos (USA, 2016), reporta que la cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación aguda, potencialmente mortal de la diabetes no controlada que se presenta principalmente en personas con diabetes autoinmune tipo 1, pero no es raro que en algunas personas

con diabetes tipo 2. El tratamiento de la cetoacidosis diabética se lleva a cabo tradicionalmente por la administración de la infusión intravenosa de insulina regular que se inicia en el servicio de urgencias y continua en una unidad de cuidados intensivos. No está claro si las personas con cetoacidosis diabética deben ser tratadas con otras modalidades de tratamiento, tales como los análogos de insulina de acción rápida subcutánea. Se incluyeron los ensayos que comparaban los análogos de acción rápida de insulina subcutánea frente a la infusión intravenosa estándar en los participantes con la CAD de cualquier edad o sexo con diabetes tipo 1 o tipo 2, y en las mujeres embarazadas. Cinco ensayos asignaron al azar 201 participantes (110 participantes que recibieron análogos de insulina de acción rápida subcutánea y 91 insulina regular por vía intravenosa). Los criterios para la CAD fueron consistentes con los criterios de la Asociación Americana de la Diabetes para la CAD leve o moderada. La causa subyacente de la CAD fue en su mayoría el pobre cumplimiento de la terapia de la diabetes. El estudio concluye que la mayoría de los ensayos no informaron sobre el tipo de diabetes. El período de seguimiento medio, medido por estancia media osciló entre dos y siete días. (3)

AumMays JA (USA, 2016), refiere que la CAD recurrente es común y se asocia con una mayor fragmentación de la atención de salud y aumento de la mortalidad, aunque refiere que se necesita más investigaciones respecto a la CAD recurrente. Identifico 66 casos en un periodo de 7 años, aproximadamente 9 casos por año, cifra bastante

menor a lo que hoy en día se encuentra en los estudios. Este incremento podría ser producto de un mejor registro de los casos. (4)

Azevedo LC (USA, 2014), describe los resultados clínicos de los pacientes con cetoacidosis diabética moderada a grave (CAD). Del 2002 al 2009, la incidencia de la CAD por cada 1.000 ingresos fue de 4,59. De los pacientes con cetoacidosis el 39% recibió ventilación mecánica, vasopresores 17%. Las tasas de mortalidad y de readmisión de un año fueron del 9% y el 36%. El estudio concluye que la cetoacidosis diabética que requiere ingreso en la UCI se asocia con la utilización de recursos considerables y el riesgo de muerte a largo plazo. (5)

Braatvedt G. (Nueva Zelanda, 2017), examina la duración de la estancia y la necesidad de cuidados intensivos de personas admitidas con cetoacidosis diabética entre 1988 y 2011. Los pacientes con edades ≥ 15 años ingresaron por primera vez con cetoacidosis (glucosa plasmática $\geq 10\text{mmol} / \text{L}$ y una concentración de bicarbonato $\leq 15\text{mmol} / \text{L}$ y un $\text{pH} < 7.35$). Los pacientes se dividieron en cuatro cohortes (1988-1996, 1997-2001, 2002-2006 y 2007-2011). Durante este período de tiempo no hubo cambios significativos en el protocolo de infusión de insulina. Hubo 576 admisiones en 388 personas a lo largo de los 23 años. La edad media (50 ± 4 años) de los pacientes y la concentración de glucosa en la presentación hospitalaria disminuyeron significativamente con el tiempo. El pH de admisión y la concentración de bicarbonato fueron mayores en cohortes más recientes. La duración de la estancia y la necesidad de admisión en cuidados intensivos

disminuyó significativamente con el tiempo, pero el número de pacientes que fueron readmitidos con cetoacidosis permaneció alto. La mortalidad hospitalaria siguió siendo baja. (6)

Cooper H (USA, 2016) lleva a cabo un análisis detallado de los pacientes con cetoacidosis diabética recurrente. En total, 58 pacientes tenían más de un ingreso por cetoacidosis diabética. De estos, 40 pacientes fueron readmitidos por cetoacidosis diabética comparados con sujetos control (n = 40) que sólo tenían un ingreso. El grupo de readmisión tuvo cetoacidosis diabética grave y el pobre control glucémico. El abuso de alcohol se observó comúnmente en ambos grupos. (7)

Crossen SS (USA, 2016), identifica los patrones de atención ambulatoria asociados con cetoacidosis diabética (CAD) entre los pacientes pediátricos con diabetes tipo 1 (DM1). Realizó estudio de cohorte retrospectivo. Entre 5263 niños con diabetes tipo 1, 16,7% presentaron CAD durante el período de estudio. Los pacientes con CAD eran más propensos a haber tenido una consulta de atención primaria no preventiva. Para los niños con diabetes tipo 1, las recientes visitas a urgencias y los intervalos de tiempo sin cuidado son señales importantes de la inminente CAD. (8)

Dhatariya KK (USA, 2016), evalúa los resultados de los pacientes adultos que presentaron con la CAD en el 2014, el 33,7% de los pacientes habían tenido al menos un episodio de cetoacidosis diabética

en el año anterior. La mediana del tiempo del tratamiento con cloruro

de sodio al 0,9% e insulina intravenosa fueron 41,5 y 60 minutos, respectivamente. El tiempo medio de resolución fue de 18,7 h, y la mediana de duración de la estancia hospitalaria fue de 2,6 días. El 27,6% de pacientes desarrollaron hipoglucemia y el 55% hipopotasemia. También hubo problemas significativos con los procesos de atención. (9)

Edge JA (USA, 2016), evalúa la cetoacidosis diabética en los jóvenes. Un total de 64 pacientes con edad ≤ 22 años (media 19,2 años) fueron reportados, de los cuales siete tenían entre 10 y 16 años. Se registró un total de 71 pacientes pediátricos (media de la edad de 14,9 años). Se encontró que el 85% de los pacientes de pediatría y el 69% de los pacientes adultos fueron tratados de acuerdo con las directrices nacionales. El tratamiento con insulina se inició más tarde en pacientes pediátricos que en los adultos (100 vs 39 min; $p < 0,001$). La hipoglucemia se produjo en el 42,3% de los pacientes de pediatría y el 36% de los pacientes adultos. El tiempo de resolución fue similar en pacientes pediátricos y adultos (16,0 vs 18,2 h), al igual que la duración de la estancia hospitalaria (2,35 vs 2,53 días). El estudio concluye que Los jóvenes fueron tratados de acuerdo con las directrices nacionales, pero la calidad del seguimiento fue variable, tanto en el ámbito pediátrico y de adultos. La incidencia de hipoglucemia y la hipopotasemia era inaceptablemente alta. El coma es más prevalente entre los cuadros mixtos (12.5%) frente a las CAD (3. 2%). Los niveles

de glicemia, son mayores en forma significativa en los cuadros mixtos

comparados con las CAD y EHH puros. El nivel de HCO_3 detecta un mayor número de acidosis severa entre los cuadros de cetoacidosis en comparación al nivel de PH Los estudios reportan que el Ph no sería el mejor indicador de severidad de la acidosis entre diabéticos tipo 2 con CAD y cuadros mixtos por lo que se necesitan mayores estudios. (10)

Gibb FW (USA 2016), evalúa el riesgo de muerte durante el ingreso hospitalario por cetoacidosis diabética (CAD) y, posteriormente, después del alta. Realizó un estudio de cohorte retrospectivo de todas las admisiones con CAD. En comparación con los pacientes con un único ingreso por CAD, los que presentaron CAD recurrente (más de cinco episodios) fueron diagnosticados con diabetes a una edad más temprana (mediana 14 frente a 24 $p < 0,001$), tenían niveles más altos de deprivación social ($p = 0,005$) y valores más altos de HbA_{1c} ($p < 0,001$), y tendían a ser más jóvenes (25 frente a 31 años). El uso de antidepresivos fue mayor en los pacientes con CAD recurrente en comparación con aquellos con un solo episodio. Un solo episodio de la CAD se asoció con un riesgo del 5,2% de muerte en comparación con el 23.4% en aquellos con ingresos recurrentes. El estudio concluye que La CAD recurrente se asocia con una mortalidad sustancial, en particular entre los jóvenes adultos en desventaja social, con muy altos niveles HbA_{1c} . (11)

Guisado-Vasco P. (España, 2015), evalúa las características clínicas, la duración de la estancia, la tasa de incidencia, la mortalidad y las admisiones hospitalarias de pacientes con episodios de cetoacidosis

diabética (CAD). Se realizó un estudio retrospectivo, transversal de 164 admisiones consecutivas de pacientes adultos (2008 - agosto 2012), con diabetes tipo 1 o tipo 2 ya conocida o de inicio nuevo. La tasa de mortalidad fue del 1,2%. Los episodios de CAD fueron leves (18,9%), moderados (31,7%) o severos (49,4%). La incidencia acumulada fue de 2,66 casos / 1000 pacientes con diabetes (DM) en 4,5 años. Las causas más comunes que desencadenaron la CAD fueron: infección (33,2%) y transgresión alimenticia y / u omisión de dosis de insulina (30,7%). Un total de 12,8% de los pacientes presentaron DM de nueva aparición, 56,7% de tipo 1 y 26,8% de DM tipo 2. Los pacientes con DM tipo 2 eran mayores y tenían al ingreso valores más altos de creatinina, BUN, osmolalidad y sodio. Los pacientes con nueva aparición de DM tenían niveles más altos de glucosa y sodio, pero niveles más bajos de potasio. No se encontraron diferencias en el pH o bicarbonato. La admisión a la unidad de cuidados intensivos (UCI) fue requerida en > 50% de los casos ($p < 0,001$), y el 86,6% de los pacientes fueron finalmente admitidos en un servicio médico ($p = 0,005$). La duración de la estancia en la UCI ($p < 0,001$) y en el hospital ($p = 0,013$) fue significativamente diferente dependiendo de la severidad de la CAD. El estudio concluye que la mayoría de los episodios de CAD requieren ingreso en el hospital, pero la mortalidad es <2%, y la duración de la estancia en la sala de urgencias y sala médica depende del tipo de DM y la gravedad inicial del episodio. (12)

Kamata Y (Japón, 2016), refiere que los pacientes con diabetes tipo 1

Tesis publicada con autorización del autor
No olvide citar esta tesis

UNFV

suelen desarrollar cetoacidosis diabética (CAD). Según se informa, la CAD en la diabetes tipo 2 tiene una mayor mortalidad a pesar de su ocurrencia limitada. Las características clínicas y las modalidades terapéuticas que producen resultados exitosos en la cetoacidosis diabética tipo 2 siguen siendo desconocidas. Estudiaron 127 pacientes con diabetes tipo 1 y 74 pacientes con diabetes tipo 2 cuya CAD fue tratado con éxito. La causa desencadenante más frecuente para la CAD fueron las enfermedades infecciosas para los pacientes con diabetes tipo 1 y el consumo de bebidas que contienen azúcar para las personas con diabetes tipo 2. Los pacientes con diabetes tipo 2 presentaron un mayor nivel de glucosa en plasma que aquellos con diabetes tipo 1, mayor creatinina sérica, nitrógeno de urea en sangre y niveles de hemoglobina, que se normalizaron tras resolución de la CAD. En comparación con la diabetes tipo 1, los pacientes con diabetes tipo 2 requirieron de mayor dosis de insulina diaria total, mayor administración de suplementos de potasio. (13)

Kamel KS. (USA, 2016), refiere que la cetoacidosis diabética, es una causa común de acidosis metabólica severa, y sigue siendo una condición potencialmente mortal debido a complicaciones tanto de la enfermedad como de su tratamiento. Debido a que el edema cerebral es la causa más común de mortalidad y morbilidad, especialmente en niños con cetoacidosis, enfatizamos su fisiopatología e implicaciones para la terapia. El riesgo de edema cerebral puede minimizarse evitando un bolo de insulina, una reanimación salina excesiva y una disminución de

la osmolalidad plasmática efectiva al inicio del tratamiento. En pacientes con cetoacidosis y un nivel plasmático relativamente bajo de potasio, la administración de insulina puede causar hipokalemia y arritmias cardíacas. Se sugiere en estos casos retrasar temporalmente la administración de insulina y administrar primero cloruro de potasio por vía intravenosa para llevar el nivel de potasio en plasma cerca de 4 mmol / l. La administración de bicarbonato sódico en pacientes adultos debe ser individualizada. Sugerimos que se considere en un subgrupo de pacientes con acidemia moderadamente grave (pH <7,20 y nivel de bicarbonato plasmático <12 mmol / L) que corren el riesgo de empeorar la acidemia, sobre todo si son hemodinámicamente inestables. (14)

Lu CL (USA, 2016), realiza un trabajo con el objetivo de investigar la asociación de los ingresos por cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH), en los pacientes con diabetes mellitus (DM). Observaron que el invierno se asoció significativamente con el aumento de las tasas tanto de la CAD y el EHH, en comparación con el verano. Sugiere que los datos meteorológicos se pueden utilizar para elevar la conciencia del riesgo de complicaciones de hiperglucemia aguda para los pacientes con diabetes y evitar la aparición de CAD y EHH. (15)

Mays JA (USA, 2016), reporta que una parte de los pacientes con diabetes son hospitalizados en varias ocasiones por la cetoacidosis diabética (CAD), denominado CAD recurrente, que se asocia con peores

resultados clínicos. De los 3.615 pacientes, 780 (21,6%) tenían CAD

recurrente. Los pacientes con cuatro o más episodios de CAD ($n = 211$) representaron el 5,8% del total del grupo CAD. De los 780 pacientes recurrentes, 125 (16%) fueron hospitalizados en más de un hospital. Estos pacientes tenían más probabilidades de que se repita ($p < 0,0001$). A pesar de que sólo el 13,6% de los pacientes murieron por cualquier causa durante el período de estudio, las probabilidades de muerte aumentaron con la edad y el número de episodios CAD. (16)

Nyenwe EA (USA, 2016), refiere que el pronóstico de la cetoacidosis diabética ha sido objeto de muy notable evolución desde el descubrimiento de la insulina. La incidencia y la carga económica de la cetoacidosis diabética ha aumentado, pero su mortalidad ha disminuido a menos del 1%. Un mejor resultado es atribuible a una mejor comprensión de la fisiopatología de la enfermedad y la aplicación generalizada de las pautas de tratamiento. (17)

Polcwiartek C (Dinamarca, 2016), reporta que los pacientes expuestos a los antipsicóticos de segunda generación (ASG) tienen aproximadamente 10 veces más riesgo de cetoacidosis diabética (CAD) en comparación con la población general. Sin embargo, como la cetoacidosis diabética es una complicación poco frecuente de la diabetes mellitus tipo 2, y los pacientes susceptibles expuestos a antipsicóticos rápidamente pueden desarrollar cetoacidosis diabética. Se realizó una revisión sistemática de los estudios actuales en relación con la CAD asociada con antipsicóticos. Se identificaron un total de 655

registros. No se incluyeron estudios clínicos relevantes. Aunque se

identificaron casos fatales, éstos fueron excluidos debido a la incertidumbre de diagnóstico (n = 15). La CAD se produjo en 15 varones (62,5%) y nueve mujeres (37,5%), con una edad media de 34,8 ± 12,4 años. El tiempo medio para la CAD fue de 5 meses (rango intercuartil: 1.4-11 meses). Los antipsicóticos asociados fueron la olanzapina (n = 9, 36%), el aripiprazol (n = 6, 24%), risperidona (n = 6, 24%), clozapina (n = 3, 12%), y quetiapina (n = 1, 4%). En 22 pacientes (91,7%), se requirió tratamiento con insulina para el control de la glucemia. Los médicos deben utilizar un adecuado seguimiento en pacientes susceptibles y considerar la posibilidad de continuar el tratamiento antipsicótico con la atención diabética adecuada. (18)

Qari F. (Arabia Saudita, 2015), evalúa la frecuencia de las características clínicas de los pacientes con cetoacidosis diabética severa ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Se incluyeron un total de 60 pacientes. De éstos, 50 eran hombres (83,3%). La mediana de edad fue de 23 años (rango 18-29 años). Los diabéticos recién diagnosticados representaron 15 (25%) de los casos; el resto eran pacientes previamente conocidos de la diabetes en tratamiento. Los principales factores precipitantes de la cetoacidosis fueron el cese del tratamiento con insulina (87,5%) y la infección / sepsis (39,6%). La glucemia en sangre, el nivel de bicarbonato sérico y la diferencia de aniones calculada no se correlacionaron significativamente con los parámetros clínicos de la cetoacidosis grave. El estudio concluye que la mayoría de los pacientes con cetoacidosis severa que ingresaron en la

UCI presentaron síntomas gastrointestinales. El incumplimiento de la terapia con insulina fue el principal factor precipitante de la cetoacidosis. (19)

Rabaev E. (Israel, 2014), realiza un estudio con el objetivo de comparar las características clínicas y los resultados de la cetoacidosis diabética (DKA) en las poblaciones judías y beduinas. Se realizó un análisis retrospectivo de las admisiones hospitalarias de cetoacidosis diabética en pacientes adultos entre 2003 y 2010. Las características clínicas y bioquímicas y los resultados de pacientes con cetoacidosis diabética de origen judío se compararon con los de origen beduino. El resultado primario fue la mortalidad por todas las causas en el hospital. La cohorte del estudio incluyó a 220 pacientes consecutivos para quienes el diagnóstico de admisión fue cetoacidosis diabética. La cohorte se clasificó según el origen judío y beduino de la siguiente manera: 177 (80,5%) judíos y 43 (19,5%) beduinos. Los pacientes judíos eran significativamente mayores que los pacientes beduinos (45,8 +/- 18,9 vs 32,9 +/- 15,3, $p < 0,001$). La mayoría de los pacientes con cetoacidosis diabética en los grupos judío y beduino tenían diabetes mellitus tipo 1. No se encontraron diferencias en mortalidad hospitalaria, mortalidad a 30 días o tasas de complicaciones entre los grupos de pacientes judíos y beduinos. La duración de la estancia hospitalaria fue significativamente mayor en los grupos judíos en comparación con los grupos beduinos de pacientes (mediana de 4 días frente a mediana de 3 días). El estudio concluye que no encontraron

diferencias significativas en los resultados entre los beduinos y los pacientes judíos con cetoacidosis diabética. Los pacientes beduinos en el presente estudio eran más jóvenes en comparación con los pacientes judíos y la duración de la estancia hospitalaria fue más corta en los beduinos en comparación con el grupo judío. La edad avanzada, la ventilación mecánica y el estado en cama fueron predictores independientes de la mortalidad a los 30 días en ambos grupos étnicos.

(20)

Tran TTT. (Australia, 2017), refiere que la cetoacidosis diabética es una emergencia endocrina con riesgo asociado de morbilidad y mortalidad. El objetivo del estudio fue revisar los estudios existentes que investiguen el manejo de la cetoacidosis en pacientes adultos, centrándose en los fluidos intravenosos (IV); administración de insulina; sustitución de potasio, bicarbonato y fosfato. Un total de 85 artículos elegibles publicados entre 1973 y 2016 fueron revisados. Los hallazgos más destacados fueron: (i) Los cristaloides son favorecidos sobre los coloides, aunque faltan evidencias. Las velocidades de cristaloides e hidratación preferidas siguen siendo polémicas. (ii) se prefiere la infusión intravenosa de insulina humana sobre la vía subcutánea o análogos de insulina de acción rápida. La administración de un primer bolo de insulina IV antes de infusiones de insulina de dosis baja evita la necesidad de insulina suplementaria. El reemplazo de potasio es imprescindible, aunque ningún ensayo compara las tasas de reemplazo. (iv) El reemplazo de bicarbonato no ofrece ningún beneficio

con $\text{pH} > 6.9$. En la acidosis metabólica severa con $\text{pH} < 6.9$, hay falta de datos y consenso en cuanto a la administración de bicarbonato. (v) No hay evidencia de que el reemplazo de fosfato ofrezca beneficios de resultado. El estudio concluye que hay deficiencias importantes en la evidencia para el manejo óptimo de la cetoacidosis. (21)

Umpierrez G (USA, 2016), reporta que la cetoacidosis diabética (CAD), el estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH) y la hipoglucemia son complicaciones graves de la diabetes mellitus que requieren un rápido reconocimiento, diagnóstico y tratamiento. La CAD y el EHH se caracterizan por hiperglucemia severa. Clínicamente, estas dos condiciones sólo se diferencian por el grado de deshidratación y de la gravedad de la acidosis metabólica. La mortalidad global observada entre los niños y adultos con CAD es $< 1\%$. La mortalidad entre los pacientes con EHH es 10 veces más alta que la asociada con la CAD. El pronóstico y el resultado de los pacientes con CAD o EHH están determinados por la gravedad de la deshidratación, la presencia de comorbilidades y la edad > 60 años. El costo anual estimado del tratamiento hospitalario para pacientes con crisis de hiperglucemia en los EE.UU. supera los US \$ 2 mil millones. La hipoglucemia es un efecto adverso frecuente y grave de la terapia antidiabética que está asociada con ambos resultados clínicos adversos inmediatos y retardados, así como con un aumento de los costos económicos. Los pacientes hospitalizados que desarrollan hipoglucemia son propensos a

experimentar una larga duración de la estancia hospitalaria y aumento

de la mortalidad. (22)

Vellanki P. (USA, 2017), refiere que más de la mitad de los afroamericanos (AA) son propensos a un nuevo diagnóstico de cetoacidosis diabética. Esta presentación particular de la diabetes se ha denominado diabetes tipo 2 propensa a la cetosis o diabetes atípica. Revisaron la epidemiología, el diagnóstico, la fisiopatología y el manejo agudo y de largo plazo de la diabetes propensa a cetosis. Los pacientes con diabetes propensa a cetosis tienen un deterioro significativo tanto de la secreción de insulina como de la acción de la insulina. Estudios recientes indican que el tratamiento con metformina e inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 puede prolongar el período de remisión de la normoglucemia durante varios años en comparación con el tratamiento con placebo. La diabetes propensa a cetosis es una presentación única pero común de los recién diagnosticados afroamericanos con diabetes tipo 2. (23)

Venkatesh B. (Nueva Zelanda,2015), reporta que, en las últimas dos décadas, se han producido varias mejoras en el manejo de la diabetes. Se desconoce si esto ha influido en la epidemiología y los resultados de la cetoacidosis diabética que requieren una unidad de cuidados intensivos (UCI). Se trató de un estudio retrospectivo de 8533 pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética admitidos en la UCI en Australia y Nueva Zelanda entre el 2000 y el 2013. La incidencia de admisión en UCI con cetoacidosis diabética se incrementó progresivamente de 0,97 en el 2000 a 5,3 en el 2013. El aumento de la

incidencia se observó principalmente en los hospitales rurales y metropolitanos. La incidencia de la admisión en UCI de pacientes con cetoacidosis diabética en Australia y Nueva Zelanda se ha quintuplicado en la última década, con una proporción significativa de pacientes que no recibieron insulina. El estudio concluye que el estado fisiológico general en las primeras 24 horas de ingreso a la UCI ha mejorado progresivamente y las tasas de mortalidad se han mantenido estables. (24)

Xu Y. (China, 2016), evalúa el perfil clínico de pacientes con cetoacidosis diabética en hospitales terciarios en China. Realizaron un estudio retrospectivo de pacientes hospitalizados con cetoacidosis diabética entre 2010 y 2012 se llevó a cabo en 15 hospitales terciarios alrededor de China. Se recogieron datos clínicos y de laboratorio. Los pacientes se clasificaron según el diagnóstico clínico y el historial de tratamiento. El estudio incluyó a 643 pacientes con cetoacidosis diabética: 308 pacientes (47,9%) con diabetes tipo 1, 294 pacientes (45,7%) con diabetes tipo 2 y 41 pacientes (6,4%) con diabetes atípica. Trescientos ochenta y ocho episodios de cetoacidosis diabética (60,3%) fueron en pacientes con diabetes conocida. El factor precipitante más frecuente fue la infección (40,1%), seguida de causas desconocidas (36,9%) y el incumplimiento del tratamiento antidiabético (16,8%). En la presentación, los síntomas gastrointestinales y la deshidratación fueron más comunes en el grupo de diabetes tipo 1. Para la diabetes de nueva aparición, sólo 74,4% y 55,9% de los pacientes fueron evaluados

para la función de las células β y autoanticuerpos para la clasificación. Sólo el 67% de los pacientes con cetoacidosis diabética recibieron una terapia de fluidos adecuada y el 56% de los pacientes con acidosis grave recibieron tratamiento con bicarbonato. La duración de la estancia hospitalaria fue de 10,0 (7,0-14,0) días. La tasa de mortalidad fue del 1,7%, y fue mucho mayor en la diabetes tipo 2 que en la diabetes tipo 1 (3,2% vs. 0,4%, $p < 0,01$). La diabetes tipo 2 y la diabetes tipo 1 contribuyen a una proporción similar de casos con cetoacidosis diabética en China. Las admisiones con cetoacidosis diabética todavía se asocian con una mortalidad significativa y hospitalización prolongada. (25)

Manrique. (Perú, 2012), realiza un estudio con el objetivo de describir las características clínicas y terapéuticas de los pacientes después de un evento de cetoacidosis diabética (CAD). Fue un estudio descriptivo, tipo serie de casos. Se revisó 127 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de crisis hiperglicémicas, 90 de los cuales tuvieron diagnóstico de CAD, en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza de Lima. Cuarenta pacientes fueron ubicados, firmaron el consentimiento informado y fueron entrevistados. Se evaluó los siguientes parámetros clínicos y metabólicos: sexo, edad, glicemia, hemoglobina glicosilada (Hb1Ac), nuevo evento de CAD, índice de masa corporal (IMC) y tratamiento postevento (dieta y tratamiento). Veintisiete (67,5%) fueron mujeres. La edad promedio fue $49,53 \pm 14,88$ años. El tiempo de enfermedad de diabetes mellitus (DM) promedio fue $60,5 \pm 70,45$ meses

y el tiempo después del evento de CAD promedio fue $21,3 \pm 8,47$ meses. En 50% de pacientes fue un debut de DM. La glucosa promedio fue $157,50 \pm 83,24$ mg/dL, el nivel de Hb1Ac promedio fue $8,05 \pm 2\%$. El IMC promedio fue $28,01 \pm 5$ kg/m². La terapia recibida postevento de CAD fue: 9 (22,5%) pacientes con insulino terapia, 19 (47,5%) antidiabéticos orales (todos tenían DM-2); 2 (5%) recibieron solo dieta y ejercicio y 10 (25%) no seguían ningún tratamiento. Tres (7,5%) presentaron un nuevo evento de CAD (dos pacientes tenían DM-1 y uno tenía DM-2). El estudio concluye que, en el seguimiento, postevento de CAD, la mayoría de los pacientes tenía un comportamiento clínico como de DM-2. (26)

Ticse. (Perú, 2014), este estudio tubo como finalidad describir: tanto las características demográficas como epidemiológicas de pacientes con Diabetes Mellitus (DM) tipo 2 hospitalizados por CAD en el Hospital Nacional Cayetano Heredia (HNCH) de Lima-Perú durante un periodo de 9 años (enero 2001 – diciembre 2009). El estudio fue del tipo observacional – descriptivo donde se incluyeron a 3683 pacientes, 3470 con DM tipo 2, y, tuvo como población de estudio final una totalidad de 206 pacientes con CAD de los cuales el 60.8% fueron diabéticos TIPO 2; la edad obtenida en promedio fue de 50.6 años y el tiempo promedio de hospitalización 9.9 días. De las condiciones asociadas y/o comorbilidades fueron las infecciones las que tuvieron un mayor porcentaje (42.23%) seguido de enfermedades cardiovasculares (13.59%) mientras que un 30.58% de la población no contaba con

ninguna comorbilidad. Para llevar a cabo este estudio y obtener los resultados antes descritos se seleccionaron pacientes >18 años con CAD o DM, y, se investigaron las características demográficas y epidemiológicas relacionadas a su internamiento. Los pacientes con DM tipo 1 fueron excluidos del estudio. Al término de la investigación se notó que la tasa anual de CAD en pacientes con DM tipo 2 se incrementó de 3.58 a 5.80 por cada 100 diabéticos tipo 2 hospitalizados al año, con una mortalidad total de 8.25%. El estudio concluye que en pacientes con DM tipo 2 la frecuencia de CAD ha aumentado de manera notable y que, especialmente en la población adulta mayor, la mortalidad presenta una tasa incrementada en este hospital general de Lima. (27)

Pérez Correa. (Perú, 2010), realiza una investigación con el objetivo de conocer las características clínicas, epidemiológicas y de laboratorio de los pacientes con diagnóstico de CAD(Cetoacidosis). La muestra fue de 31 pacientes que presentaron cetoacidosis diabética. Los instrumentos empleados estuvieron conformados por una ficha de recolección de datos convenientemente elaborada para los fines de estudio. Se concluye en el estudio que: La prevalencia de CAD entre los pacientes con diabetes mellitus tipo II es de 5.6%. Hubo una mayor frecuencia de pacientes del sexo femenino con cetoacidosis diabética (51.8%). La media de la edad fue de 45+/-14 años. En cuanto a los antecedentes familiares encontraron que el 41.9% tuvo el antecedente familiar de diabetes tipo II. En cuanto a los síntomas encontraron una

mayor frecuencia de Poliuria + polidipsia en un 25.8%. En cuanto al tiempo de enfermedad tenemos una media de 5.1+/-4,3 días. Hubo diferencias estadísticamente significativas del PH al ingreso y al alta, así como del bicarbonato, anión gap ($P < 0.05$). No hubo caso de mortalidad. En cuanto al tiempo de resolución encontramos una media de 12,6+/-8.9 horas. En cuanto a la media de la insulina usada fue de 127+/-78 UI. El 29% de pacientes debutaron con cetoacidosis diabética. (28)

1.2 Descripción del problema

La cetoacidosis diabética es una emergencia hiperglicémica que, a pesar de los importantes avances sobre su patogénesis y los acuerdos más uniformes sobre el diagnóstico y tratamiento del mismo, sigue siendo una de las principales causas de morbimortalidad entre los pacientes con DM. (4,5)

Estudios prospectivos no randomizados han evaluado el lugar óptimo de cuidado para los pacientes con CAD. La respuesta a la terapia inicial en la emergencia puede ser usada como guía para elegir el lugar más apropiado del hospital (unidad de cuidados intensivos, sala de cuidados generales) para continuar el cuidado de estos pacientes. La admisión a una unidad de cuidados intermedios o intensivos debe considerarse para pacientes con oliguria o hipotensión refractaria a la rehidratación inicial y para pacientes con compromiso mental o coma con hiperosmolaridad. La mayoría de los pacientes pueden ser tratados en una sala de cuidados intermedios o de medicina general si el personal

ha sido entrenado en el monitoreo de glucosa y la administración de insulina continua endovenosa. Formas leves de CAD pueden ser tratados en el departamento de emergencia usando las guías conocidas. (6,7)

La cetoacidosis diabética (CAD) en los casos de los pacientes con diabetes tipo II es una de las complicaciones metabólicas agudas más serias de la DM que se origina por una deficiencia absoluta o relativa de insulina, simultáneamente existe un aumento de las hormonas contrareguladoras. En estas condiciones hay una notable alteración del catabolismo que existe durante el metabolismo de las proteínas, los lípidos y los carbohidratos, manifestándose clásicamente con la tríada: hiperglicemia, cetosis y acidosis. La cetoacidosis diabética se corrige con insulina, hace muchos decenios se administraban 50 o más U de insulina cada hora, hasta la desaparición de la CAD; en la actualidad los pacientes son tratados con dosis bajas de insulina (8-10 U de insulina cada hora). La Asociación Americana de Diabetes ha propuesto el uso de insulina regular o cristalina por vía subcutánea como alternativa a la infusión continua sin embargo en el Perú no hay mayores estudios. (8,9)

1.3 Formulación del problema

¿Cuáles son las características clínicas, epidemiológicas (sexo, edad, antecedentes, factores desencadenantes) y terapéuticas de la cetoacidosis en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que

ingresaron por el servicio de emergencia del Hospital Nacional Hipólito Unanue durante el periodo 1 de Enero al 31 de diciembre del 2017?

1.4 Objetivos de la investigación

Objetivo general

Conocer las características clínicas, epidemiológicas y tratamiento de los pacientes con diagnóstico de CAD que ingresaron en el servicio de emergencia del Hospital Nacional Hipólito Unanue durante el periodo de un año (1 de Enero al 31 diciembre) del 2017.

Objetivos específicos

- Conocer las características clínicas, tales como polifagia, polidipsia, poliuria, antecedentes familiares, entre otros, presentes en los pacientes diabéticos tipo II con diagnóstico de CAD que ingresaron en el servicio de emergencia.
- Conocer las características epidemiológicas de los pacientes diabéticos tipo II con diagnóstico de CAD que ingresaron en el servicio de emergencia.
- Comparar el tratamiento de la insulinización por Bomba vs dosis horaria de los pacientes diabéticos tipo II con diagnóstico de CAD que ingresaron en el servicio de emergencia del Hospital Nacional Hipólito Unanue durante el periodo Enero a diciembre del 2017.

1.5 Justificación de la investigación

Los datos a obtenerse producto de esta investigación permitirán un conocimiento más exacto de las características clínicas, epidemiológicas y tratamiento de los pacientes diabéticos tipo II que acuden a la emergencia del Hospital Nacional Hipólito Unanue, que es un hospital de referencia en la ciudad de Lima, con el diagnóstico de cetoacidosis (CAD). Estos resultados pueden ser aplicados por diferentes profesionales de salud (no solo los médicos de Emergencia) involucrados en la prevención y tratamiento de la DM pues permitirá conocer los factores de riesgo frecuentemente asociados al desarrollo de CAD en nuestra población; podrá ser comparado con estudios nacionales previos para determinar las similitudes y diferencias entre estos. Además, nos permitirá saber si el tratamiento opcional a la infusión continua de insulina regular tiene resultados adecuados de tal manera que podrán ser aplicados en otros hospitales de menor complejidad o en el interior del país donde muchas veces los recursos son escasos, pero la gravedad de la patología no permite diferir el tratamiento.

1.6 Alcances y limitaciones

La CAD se caracteriza por hiperglucemia, acidosis metabólica y un incremento en la concentración circulante total de cetonas. La deficiencia insulínica, y el aumento en hormonas contrarreguladoras

lleva a una producción alterada de glucosa e incremento en el uso de la lipólisis con producción de cuerpos cetónicos.

La prevención de esta complicación en casos de diabéticos ya conocidos se enfoca a evitar la trasgresión farmacológica, fomentar medidas higiénico dietéticas además de mantener un seguimiento estrecho de los casos.

Es de suma importancia estratificar a los pacientes de forma inicial, identificando factores asociados que determinen mayor probabilidad de un desenlace y así incidir sobre la evolución, y tratar de evitar complicaciones o muerte durante la hospitalización.

1.7 Definición de variables

Edad.	Cuantitativa.
Sexo.	Cualitativa.
Debut.	Cualitativa.
DM previo.	Cualitativa.
Tiempo de enfermedad.	Cuantitativa.
Días de hospitalización.	Cuantitativa.
Severidad de CAD.	Cualitativa.
Cuadro clínico:	
Polidipsia	Cualitativa.
Poliuria.	Cualitativa.
Pérdida ponderal.	Cualitativa.
Nauseas.	Cualitativa.
Dolor abdominal.	Cualitativa.
Alteración del estado de conciencia.	Cualitativa.
Análisis de laboratorio:	Cuantitativa.
• Glucosa	
• Ph	
• Bicarbonato	
• Sodio	
• Potasio	
• Cetonemia, cetonuria.	
• Osmolaridad sérica.	
Vía de administración de insulina.	Cualitativa.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2. 1 Teorías relacionadas al tema

La diabetes mellitus es la enfermedad endocrina de mayor frecuencia, que se caracteriza por anomalías metabólicas y complicaciones a largo plazo que afectan a los ojos, riñones, sistema nervioso y vasos sanguíneos. (1-3)

Tanto el estado hiperosmolar hiperglicémico (EHH) como la CAD se reconocen mundialmente como las alteraciones metabólicas agudas más peligrosas y serias en pacientes diabéticos tipo 1 y tipo 2, siendo más raras en ésta última. La CAD es la urgencia endocrina más frecuente que observan los médicos de atención primaria. Es una condición médica que puede amenazar la vida si no es tratada adecuadamente. Los pacientes con DM tipo 2 son propensos durante situaciones de estrés catabólicos llámense infecciones, traumas o cirugías, aunque su frecuencia es más elevada en pacientes diabéticos tipo 1. (4)

La incidencia anual para CAD se extiende de 4.6 a 8 episodios por 1,000 pacientes con diabetes y en estudios epidemiológicos más recientes en los EEUU se estimó que las hospitalizaciones por CAD durante las pasadas dos décadas se están incrementando. Actualmente la CAD aparece en 4-9% de todos los pacientes dados de alta de los hospitales entre los pacientes con diabetes. En general se estima que la tasa de admisiones hospitalarias debido a EHH es menor que la debida a

CAD y aproximadamente <1% de todas las admisiones por diabetes.

Entre los años 1886 (primera descripción de CAD hecha por Dreschfeld) hasta el año 1922 (descubrimiento de la insulina), la mortalidad debida a ésta complicación presentaba un índice de casi 100% siendo, hasta entonces, la causa principal de muertes entre pacientes con DM. Ya para 1932 se halla un índice disminuido hasta un 29%; en la actualidad, con el uso de insulina y el conocimiento de la patogenia, la mortalidad de CAD es menor del 5 % en centros experimentados. La muerte en estas condiciones es rara, debida a las complicaciones metabólicas de la hiperglicemia o la cetoacidosis, pero mayormente se relaciona a enfermedad precipitante. (5)

Ninguna investigación ha reportado que la raza sola tenga alguna influencia en la probabilidad de desarrollar CAD. Aunque no hay diferencias entre las frecuencias en CAD entre los sexos al diagnóstico y durante la niñez temprana, las adolescentes mujeres con diabetes tienen dos veces más probabilidades de desarrollar CAD que los adolescentes hombres. Un paciente diabético descompensado por cetoacidosis requiere hospitalización y a menudo manejo en la UCI, provocando grandes gastos para los pacientes y familiares así como perdidas por ausencias al trabajo por el tiempo de hospitalización. Por lo tanto es importante tener un manejo adecuado de esta patología para una pronta recuperación y reinserción al trabajo. (6)

Table 1—Diagnostic criteria for DKA and HHS

	DKA			HHS
	Mild	Moderate	Severe	
Plasma glucose (mg/dl)	>250	>250	>250	>600
Arterial pH	7.25–7.30	7.00–7.24	<7.00	>7.30
Serum bicarbonate (mEq/l)	15–18	10 to <15	<10	>15
Urine ketones*	Positive	Positive	Positive	Small
Serum ketones*	Positive	Positive	Positive	Small
Effective serum osmolality (mOsm/kg)†	Variable	Variable	Variable	>320
Anion gap‡	>10	>12	>12	Variable
Alteration in sensoria or mental obtundation	Alert	Alert/drowsy	Stupor/coma	Stupor/coma

*Nitroprusside reaction method; †calculation: $2[\text{measured Na (mEq/l)}] + \text{glucose (mg/dl)}/18$; ‡calculation: $(\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ (mEq/l). See text for details.

Factores precipitantes: Los factores precipitantes en el desarrollo de CAD son la inadecuada o inapropiada terapia con insulina y la infección. Otros factores precipitantes incluyen pancreatitis, abuso de alcohol, trauma, infarto de miocardio, accidente cerebro vascular y drogas. Drogas que afectan el metabolismo de los carbohidratos, como corticoides, tiazidas y agentes simpaticomiméticos, y antipsicóticos de segunda generación pueden precipitar el desarrollo de CAD. (7)

Estudios observacionales y prospectivos indican que más de la mitad de los adultos Hispanos recientemente diagnosticados con CAD tienen DM Tipo 2. En estos pacientes las características clínicas y metabólicas de la DM tipo 2 incluye una alta tasa de obesidad, una importante historia familiar de diabetes, reserva de insulina pancreática medible, baja prevalencia de marcadores autoinmunes de destrucción de células B y la habilidad para discontinuar la terapia con insulina durante su seguimiento. (7-9)

Hallazgos de laboratorio: La evaluación inicial de laboratorio de

pacientes con sospecha de CAD debe incluir la determinación de
 Tesis publicada con autorización del AUCO debe incluir la determinación de
 No olvide citar esta tesis



glucosa plasmática, nitrógeno ureico en sangre, creatinina, cetonas en suero, electrolitos (con anión gap calculado), Osmolaridad, análisis de orina, cetonas de orina, gases arteriales y el recuento sanguíneo completo con el cálculo diferencial. Un electrocardiograma, rayos X de tórax, o cultivos de sangre, orina y esputo también deberían ser obtenidos, de ser indicado clínicamente. (9)

La CAD consiste en la tríada bioquímica: hiperglicemia, cetonemia, y acidosis metabólica. La acumulación de cetoácidos causa acidosis metabólica con anión gap elevado. La severidad de CAD es clasificada como leve, moderada, o severa basado en la severidad de acidosis metabólica (el pH sanguíneo, el bicarbonato, cetonas) y la presencia de estado mental alterado. El sodio sérico a la admisión es por lo general bajo debido al flujo osmótico del agua del intracelular al espacio extracelular en la presencia de hiperglicemia. Un aumento de la concentración de sodio de suero en la presencia de hiperglicemia indica un grado bastante profundo de pérdida de agua. La concentración de potasio en suero puede ser elevada debido a un cambio de extracelular de potasio causado por la deficiencia de insulina, hipertonicidad, y acidemia. (10)

El paciente con concentración de potasio en suero baja normal o baja al momento de la admisión tienen una deficiencia de potasio total severa y requieren la supervisión cardiaca muy cuidadosa y un reemplazo de potasio más vigoroso, porque el tratamiento disminuye el potasio aún

más y puede provocar arritmia cardiaca. El trabajo clásico de Giff et al

estableció que el déficit de cuerpo total de sodio y potasio podría ser tan alto como 500-700 mEq. (11)

Los estudios sobre la Osmolaridad sérica y la alteración mental han establecido una relación positiva lineal entre Osmolaridad y compromiso mental. La presencia de estupor o coma en pacientes diabéticos en ausencia de la elevación definitiva de Osmolaridad eficaz (320 kilogramo mOsm/) exige la consideración inmediata de otras causas de cambio de estado mental. En el cálculo de osmolaridad eficaz, la concentración de urea no es tenida en cuenta porque es libremente permeable y su acumulación no induce cambios principales del volumen intracelular o el gradiente osmótico a través de la membrana de célula. Los niveles de amilasa son elevados en la mayoría de pacientes con CAD, pero esto puede ser debido a fuentes no pancreáticas, como la glándula parótida. Una determinación de lipasa sérica puede ser beneficiosa en el diagnóstico diferencial de pancreatitis; sin embargo, la lipasa también podría estar elevada en la CAD. Finalmente, niveles de acetoacetato anormales pueden elevar falsamente la creatinina sérica si el laboratorio clínico usa un método colorimétrico para las muestras de creatinina. (12)

Tratamiento: El tratamiento exitoso de la CAD requiere de la corrección de la deshidratación, hiperglicemia, y los desequilibrios de electrolitos; así como la identificación de comorbilidades precipitantes; y, sobre todo, supervisión frecuente del paciente. (13)

Fluidoterapia: La terapia de fluidos es dirigida hacia la extensión del volumen intravascular y extravascular y la restauración de perfusión renal. En ausencia de compromiso cardíaco, solución salina (al 0.9 % NaCl) es infundido en 15-20 ml/kilogramo. /hora, o 1-1.5 litros durante la primera hora. La opción subsiguiente para el reemplazo de fluidos depende del estado de hidratación, niveles de electrolitos séricos, y flujo urinario. En general, NaCl al 0.45 % infundido 4-14ml /kg.1 h es apropiada si el sodio de suero corregido es normal o elevado; el 0.9 % NaCl en un volumen similar es apropiado si el sodio de suero corregido es bajo. El progreso acertado con el reemplazo de fluidos es juzgado por la supervisión hemodinámica (la mejora de la tensión arterial), la medida de entrada y salida de fluidos, valores de laboratorio, y el examen clínico. El reemplazo de fluidos debería corregir déficit estimados dentro de las primeras 24 h. En pacientes con afectación a nivel cardíaco y/o renal, debe realizarse de manera constante la supervisión de los niveles de osmolaridad, así como la frecuente evaluación de estado de los mismos; además, del estado mental, durante el uso de fluidos para evitar la sobrecarga iatrogénica de fluidos. (14)

La terapia con insulina: A no ser que el episodio de CAD sea no complicado leve/moderado, la insulina regular por infusión continua intravenosa es el tratamiento de opción. En pacientes adultos, una vez que la hipokalemia ($K < 3.3$ mEq/l) es excluido, un bolo intravenoso de

insulina regular de 0.1 U/kilogramo, seguidos por una infusión continua de insulina regular en una dosis de 0.1 U/ k / h debería ser administrada. Esta dosis baja de insulina por lo general disminuye la concentración de glucosa plasmática en 50-75 mg /dl / h, similar a un régimen de insulina dosis altas. Si la glucosa plasmática no se disminuye en 50-75 mg del valor inicial en la primera hora, la infusión de insulina puede ser doblada cada hora hasta que una disminución de glucosa estable sea alcanzada. Cuando la glucosa plasmática alcanza 200 mg/dl en CAD o 300 mg/dl en EHH, puede ser posible disminuir infusión de insulina a 0.05-0.1 U/k/ h, y la dextrosa puede ser añadida a los fluidos intravenosos. A partir de entonces, la dosis de administración de insulina o la concentración de dextrosa puede tener que ser ajustada para mantener los valores normales de glucosa hasta que la acidosis en la CAD o la alteración mental e hiperosmolaridad en EHH sea resuelta. (15)

En la CAD leve la insulina regular puede ser dada por vía subcutánea o intramuscular cada hora siendo tan efectiva como la administración endovenosa en disminuir la glucosa sanguínea y los cuerpos cetónicos. Los pacientes con CAD leve deberían inicialmente recibir una dosis de insulina regular de 0.4-0.6 u/kg la mitad como un bolo endovenoso y la mitad como inyección subcutánea o intramuscular. Después una dosis de 0.1 U/kg /h de insulina regular debe de ser dado en forma subcutánea o intramuscular. (16)

Estudios prospectivos y aleatorios han reportado sobre la eficacia y

costo efectividad de los análogos de la insulina de acción rápida subcutánea en el manejo de pacientes con cetoacidosis no complicada.

(17)

Los pacientes tratados con la insulina subcutánea de acción rápida recibieron una inyección inicial de 0.2 unidades/kilogramo seguidas de 0.1 unidad/kilogramo cada hora o una dosis inicial de 0.3 unidades/kilogramo seguidas de 0.2 unidades/kilogramo cada 2 h hasta que la glucosa de sangre fuera 250 mg/dl, entonces la dosis de insulina fue disminuida la mitad o 0.05 o 0.1 unidad/kilogramo, respectivamente, y administrada cada 1 o 2 h hasta la resolución de CAD. No hubo ningunas diferencias en los días de permanencia de hospital, la cantidad total de administración de insulina hasta la resolución de hiperglicemia entre los grupos de tratamiento. (18)

Además, el empleo de análogos de insulina permite el tratamiento de la CAD en salas generales o en el servicio de urgencias, evitando la admisión a una unidad de cuidados intensivos. (19)

La cetonemia típicamente toma más tiempo para el tratamiento que la hiperglicemia. La medida directa de β -OHB en la sangre es el método preferido para supervisar la cetoacidosis.

El método nitroprusside, que es usado en laboratorios de química clínicos, mide el ácido acetoacético y la acetona; sin embargo-OHB, el ácido más fuerte y más frecuente en CAD no es medido por el método nitroprusside. (20)

Durante la terapia, el β -OHB es convertido al ácido acetoacético, que

puede conducir al clínico a creer que la cetosis ha empeorado. Por lo tanto, las evaluaciones de los niveles de cetona en orina y suero por el método nitroprusside no deberían ser usados como un indicador de respuesta a la terapia. Durante la terapia para la CAD, las muestras de sangre deberían ser tomadas cada 2-4 h para la determinación de electrolitos de suero, glucosa, urea, creatinina, Osmolaridad, y pH venoso. (21)

Generalmente, repetir los gases de sangre arteriales es innecesario durante el tratamiento de la CAD en pacientes hemodinámicamente estables. Ya que el pH venoso es sólo 0.02-0.03 unidades más abajo que el pH arterial, es adecuado evaluar la respuesta venosa del pH a la terapia, así evitamos el dolor y complicaciones potenciales asociadas con pinchazos arteriales repetidos. (22)

Los criterios para la resolución de la CAD incluyen la glucosa <200 mg/dl, el bicarbonato sérico ≥ 18 mEq/l, y pH venoso >7.3. Cuando el paciente es capaz de comer, la dosis múltiple de insulina debe ser descontinuada y emplear una combinación de insulina de acción corta o rápida e intermedia o insulina de acción lenta, necesaria controlar la glucosa sanguínea. (23)

La infusión de insulina intravenosa debería ser seguida por 1-2 h después de que se da la insulina subcutánea para asegurar niveles de insulina adecuados en plasma. Una interrupción abrupta de insulina intravenosa acoplada con un inicio retrasado de un régimen de insulina

subcutáneo puede conducir a hiperglicemia o repetición de la

cetoacidosis. (24)

Si el paciente debe permanecer N.P.O., es preferible seguir la infusión de insulina intravenosa y el reemplazo de fluidos. Se puede dar a los pacientes con diabetes conocida, la insulina en la dosis que ellos recibían antes del inicio de la CAD. (25)

En pacientes nuevos en el uso de insulina, un régimen de insulina de multidosis debería ser comenzado en una dosis de 0.5-0.8 U/kilogramo /día, incluyendo la insulina regular o de acción rápida y la insulina basal hasta que una dosis óptima sea establecida. Sin embargo, el buen juicio clínico y la evaluación de glucosa frecuente son vitales en la iniciación de un nuevo régimen de insulina en estos pacientes. (11,24)

La terapia de insulina, la corrección de acidosis, y la extensión de volumen disminuye la concentración de potasio de suero. Para prevenir hipokalemia, el reemplazo de potasio es iniciado después de la disminución de niveles de suero a <5.3 mEq/l, asumiendo la presencia de salida de orina adecuada en 50 ml/h. Generalmente, 20-30 mEq de potasio en cada litro de fluido de infusión es suficiente para mantener una concentración de potasio de suero dentro de la gama normal de 4-5 mEq/l. Raras veces los pacientes con CAD pueden presentar con hipokalemia significativa. En tales casos, el reemplazo de potasio debería comenzar con la terapia fluidos, y el tratamiento de insulina debería ser retrasado hasta que la concentración de potasio sea restaurada a 3.3 mEq/l para evitar arritmias o paro cardíaco y la debilidad de músculo respiratorio. (17)

El empleo de bicarbonato en CAD permanece polémico. En un pH >7.0, la administración de insulina bloquea la lipólisis y resuelve la cetoacidosis sin necesidad de añadir bicarbonato. Sin embargo, la administración de bicarbonato puede ser asociado con varios efectos deletéreos incluyendo un riesgo aumentado de hipokalemia, disminución de ingreso de oxígeno a los tejidos, y el edema cerebral.

(19)

Ningún estudio prospectivo aleatorio acerca del empleo de bicarbonato en la CAD con valores de pH <6.9 han sido reportados. Considerando que la acidosis severa puede conducir a una miríada de efectos adversos vasculares, los pacientes adultos con un pH 6.9 deberían recibir 100 mmol de bicarbonato de sodio (dos ampollas) en 400 ml agua estéril (una solución isotónica) con 20 mEq KCl administrado a una velocidad de 200 ml/h para 2 h hasta que pH venoso sea 7.0. El bicarbonato, así como la terapia de insulina baja el potasio de suero; por lo tanto, la suplementación de potasio debería ser mantenida en el fluido intravenoso como esta descrito y con cuidado supervisado. A partir de entonces, el pH venoso debería ser evaluado cada 2 h hasta que el pH llegue a 7.0, y el tratamiento debería ser repetido cada 2 h si fuera necesario. (21)

Las complicaciones más comunes de la CAD incluyen Hipoglicemia e hipokalemia debido al tratamiento demasiado celoso con la insulina. El potasio bajo también puede ocurrir como consecuencia del tratamiento

de acidosis con el bicarbonato. La hiperglicemia puede ocurrir

secundaria a la interrupción / discontinuación de la terapia de insulina intravenosa después de la recuperación de la CAD, pero sin la cobertura subsecuente con la insulina subcutánea. (22)

Comúnmente, los pacientes que se reponen de la CAD desarrollan una acidosis hiperclorémica transitoria. La acidosis hiperclorémica es causada por la pérdida de las cantidades grandes de cetooniones que ocurren durante el desarrollo de la CAD. Otros mecanismos incluyen la administración de fluidos intravenosos que contienen el cloruro que excede la concentración de cloruro plasmático y los cambios intracelulares de NaHCO_3 durante la corrección de la CAD. (23)

El edema cerebral es una complicación rara, pero con frecuencia fatal de la CAD, que ocurre en el 0.7-1.0 % de niños con CAD. Es común en niños con la diabetes recién diagnosticada, pero ha sido relatado en niños con la diabetes conocida y en jóvenes en sus años veinte. Clínicamente, el edema cerebral es caracterizado por el deterioro en el nivel de conciencia, letargo, y el dolor de cabeza. El deterioro neurológico puede ser rápido, con convulsiones, incontinencia, cambios pupilares, bradicardia, y la detención respiratoria. Este progreso de síntomas ocurre cuando hay herniación de pedúnculo cerebral. (24)

La progresión puede ser tan rápida que papiledema no es encontrado. Una vez que los síntomas clínicos además del letargo y cambios conductuales ocurren, la mortalidad es alta (el 70 %), con sólo el 7-14 % de pacientes que se recuperan sin morbilidad permanente.

Aunque el mecanismo del edema cerebral es no conocido, este puede

ser resultado del movimiento conducido osmóticamente del agua en el sistema nervioso central cuando la Osmolaridad del plasma disminuye rápidamente con el tratamiento de la CAD. Sin embargo, un estudio reciente usando imágenes de resonancia magnética para evaluar la difusión cerebral de agua y la perfusión cerebral vascular durante el tratamiento de 14 niños con CAD encontró que el edema cerebral no era una función de edema de tejido cerebral, pero más bien una función de perfusión aumentada cerebral. Hay una carencia de información sobre la morbilidad asociada con el edema cerebral en pacientes adultos; por lo tanto, cualquier recomendación para pacientes adultos está basada en el juicio clínico más que la prueba científica. Las medidas preventivas que podrían disminuir el riesgo de edema cerebral en pacientes de riesgo elevado son el reemplazo gradual de sodio y del déficit de agua en los pacientes que son hiperosmolares y, además, se recomienda añadir dextrosa cuando la glucosa en sangre alcanza 200 mg/dl en CAD. (25)

La CAD se puede complicar por la presencia de hipoxemia y, en raras ocasiones, por el edema pulmonar no cardiogénico. La disminución de la presión coloidosmótica causa hipoxemia que a su vez conlleva al aumento del contenido de agua pulmonar y disminución del compliance pulmonar. Los pacientes con CAD que tienen un gradiente de oxígeno ensanchado alveolo-arteriolar notado en la medida de gas de sangre inicial o con rales pulmonares por el examen físico parecen estar en el riesgo más alto para el desarrollo de edema pulmonar. (23,25)

2.2 Marco conceptual

Cetoacidosis: condición médica grave causada por un nivel muy bajo de insulina, y por niveles elevados de glucosa y cetonas en la orina.

Cetonas: material residual que resulta de la quema de adipocitos para generar energía. En grandes cantidades, los cuerpos cetónicos alteran la química de la sangre y pueden provocar cetoacidosis diabética.

Enfermedad macrovascular: Provocar aterosclerosis que puede causar un ataque cardíaco, infarto o mala circulación en los pies.

Enfermedad microvascular: Los niveles elevados de glucosa en la sangre pueden hacer más gruesas las paredes de los pequeños vasos sanguíneos, hace a la sangre más espesa y puede llegar a romper algún vaso sanguíneo. Todo lo anterior provoca que haya una disminución en la circulación de la sangre en la piel, brazos, piernas y pies. Por otra parte, también puede cambiar la circulación de la sangre en ojos y riñones. La reducción del flujo sanguíneo a las piernas puede ocasionar la aparición de manchas cafés en las piernas.

Insulina de acción rápida: insulina de acción rápida (de acción regular o rápida) que brinda el estímulo de insulina necesario para detener el aumento de los niveles de glucosa en sangre que se producen después de las comidas; se puede administrar como una inyección después de las comidas o con una dosis después de las comidas a través de una bomba de insulina.

Insulina humana natural: forma más antigua de la insulina de acción rápida. Con la insulina humana regular, las comidas se ingieren

30 minutos después de la inyección. En los tratamientos con insulinas de acción rápida más nuevos, como NovoLog® (insulin aspart [rDNA origin] injection), las comidas se pueden ingerir dentro de los 5 a 10 minutos.

Neuropatía: Grupo de padecimientos en los nervios que pueden causar daño axonal o en la vaina de mielina, que se expresa como parestesias, disestesias, algias, alodinia en las manos, brazos, pies y piernas; también las hay de tipo autonómico que causarían gastroparesia, disfunción eréctil, trastorno del ritmo cardíaco.

Obesidad: Acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. El índice de masa corporal (IMC) es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos. Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2). La definición de la OMS es la siguiente: Un IMC igual o superior a 30 determina obesidad.

Sexo: En materia de biología, el sexo refiere a aquella condición de tipo orgánica que diferencia al macho de la hembra, al hombre de la mujer, ya sea en seres humanos, plantas y animales.

2.3 Hipótesis: por ser un estudio descriptivo, no aplica.

CAPÍTULO III

MÉTODO

3.1 Tipo de investigación

Según tendencia: investigación cuantitativa.

Según orientación: retrospectivo, transversal, descriptivo

Según el análisis o alcances de resultado: descriptivo.

3.2 Diseño de investigación

En el presente estudio dado la naturaleza de las variables materia de investigación, responde al de una investigación por objetivos.

3.3 Estrategias de pruebas de hipótesis

A través de la estadística inferencial

3.4 Variables

Las descritas en la tabla de operacionalización de las variables.

3.5 Población: La muestra estará dada por el número de casos de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con diagnóstico de CAD (Cetoacidosis diabética), que fueron admitidos en el Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Hipólito Unanue durante el periodo comprendido entre enero a diciembre del 2017.

Criterios de inclusión:

- Todos los pacientes que presentan el diagnóstico de CAD según los criterios de ADA:
- Glicemia >250 mg/dl.
- Ph arterial < 7.3 con bicarbonato <18 .
- Cetonuria y/o cetonemia.
- Pacientes con diagnóstico previo de DM 2.
- Pacientes mayores de 18^a.
- Pacientes con datos completos en sus historias clínicas.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que no reúnan los criterios de inclusión.

Tesis publicada con autorización del autor
No olvide citar esta tesis

UNFV

- Pacientes que no posean los datos suficientes para el análisis estadístico posterior.
- Historia de intoxicación por alcohol, salicilatos.
- Pacientes con datos incompletos en sus historias clínicas.

3.6 Muestra

Nuestra muestra estuvo constituida por 42 pacientes con diabetes tipo 2 que presentaron cetoacidosis diabética.

3.7 Técnicas de investigación

En el presente trabajo retrospectivo, se revisaron las historias clínicas de todos los pacientes que ingresaron por el servicio de emergencia al HNHU con DM tipo 2 y diagnóstico de CAD a lo largo de todo el año 2017. Se elaboró una ficha de datos que contenía datos personales, epidemiológicos, manifestaciones clínicas, tiempo de enfermedad, análisis de laboratorio, criterios de severidad, tipo de tratamiento recibido y evolución de los pacientes. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes con tal diagnóstico y se consignaron en la ficha de recolección de datos diseñada para los fines de este estudio.

Plan de Análisis e Interpretación de Datos: Los resultados obtenidos se presentarán en distribuciones de frecuencia y porcentaje en tablas y gráficos. La información recopilada se procesará electrónicamente a través del paquete estadístico SPSS versión 23, calculándose pruebas estadísticas: Razón de la Probabilidad (OR). Intervalo de Confianza y

CAPÍTULO IV

PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Nuestro estudio estuvo representado por 42 pacientes con diabetes tipo 2 que presentaron cetoacidosis diabética, de los cuales el 57,1% fueron mujeres y el 42,9% varones. El promedio de la edad fue de 46,8+/-14,2 años, siendo la mínima edad de 26 años y la máxima de 83 años.

Tabla 1

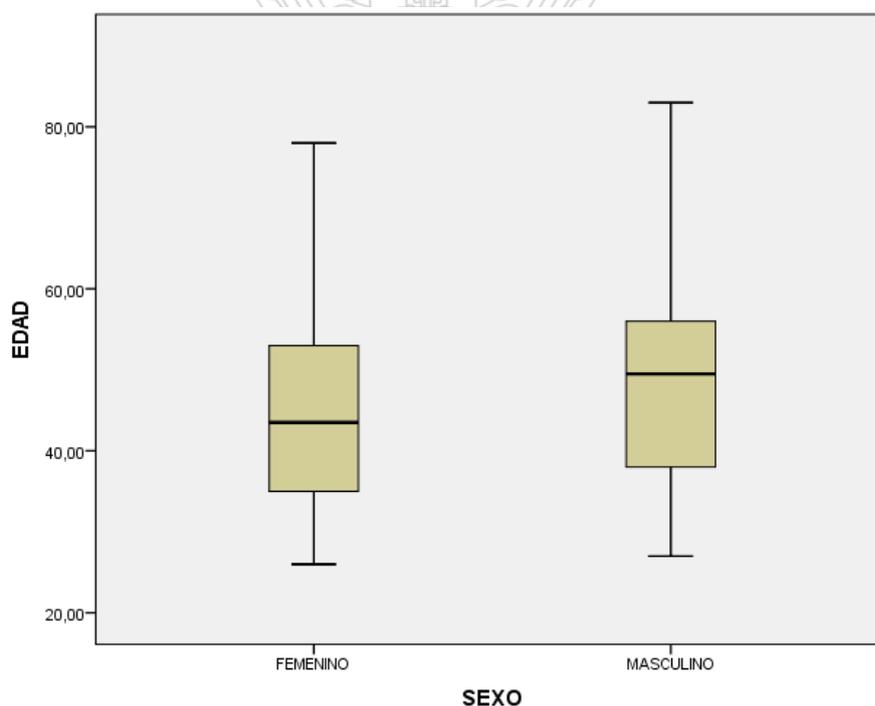
Media de la edad según sexo de los pacientes con cetoacidosis diabética

Sexo	Media	N	Desviación estándar	Mínimo	Máximo	% de N total
Femenino	45,2500	24	12,97573	26,00	78,00	57,1%
Masculino	49,0556	18	15,95019	27,00	83,00	42,9%
Total	46,8810	42	14,26783	26,00	83,00	100,0%

Fuente. Ficha de recolección de datos

Gráfico 1

Media de la edad según sexo de los pacientes con cetoacidosis diabética



En relación a las características clínicas de los pacientes con diagnóstico de CAD, encontramos que el 33,3% debutaban con un episodio de cetoácidos. El 35,7% eran obesos. El 38,1% tenían antecedentes familiares de diabetes. El síntoma de mayor frecuencia fue la poliuria (35,7%), el 19% ingresaron en estado de somnolencia. Haber mayor frecuencia de administración de insulina en infusión continua (52,4%), y la complicación de mayor frecuencia fue la hipoglicemia (52,4%).

Tabla 2
Características clínicas, de los pacientes con diagnóstico de CAD que ingresaron en el servicio de emergencia.

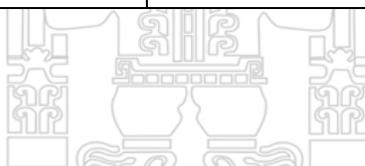
		N	%
Debut	Si	14	33,3%
	No	28	66,7%
Obesidad	Si	15	35,7%
	No	27	64,3%
Antecedentes familiares	Si	16	38,1%
	No	26	61,9%
Factores precipitantes	Abandono del tratamiento	26	61,9%
	Infección	14	33,3%
	Ninguno	2	4,8%
Síntomas	Perdida ponderal	8	19,0%
	Poliuria	15	35,7%
	Polidipsia	2	4,8%
	Anorexia	3	7,1%
	Vómitos	4	9,5%
	Dolor abdominal	10	23,8%
Cambios en el estado mental	Alerta	33	78,6%
	Somnoliento	8	19,0%
	Comatoso	1	2,4%
Vía de administración de la insulina	Infusión continua	22	52,4%
	Dosis horaria	20	47,6%
Complicaciones	Hipoglicemia	22	52,4%
	Hipokalemia	15	35,7%
	Hipernatremia	4	9,5%
	Ninguna	1	2,4%

Fuente. Ficha de recolección de datos

En cuanto a las variaciones del bicarbonato, pH sodio, potasio observamos que ambas vías de administración son efectivas en el manejo del paciente con cetoacidosis, tendiendo a normalizar estos indicadores.

Tabla n°03
Variaciones del PH, bicarbonato, sodio, potasio, según la vía de administración de la insulina

	Vía de administración de la insulina			
	Infusión continua		Dosis horaria	
	Media	Desviación estándar	Media	Desviación estándar
PH	7,20	,10	7,15	,15
PH Final	7,41	,05	7,39	,03
Bicarbonato	8,11	4,16	7,27	5,71
Bicarbonato final	19,67	1,45	19,67	1,62
Sodio	132,82	10,33	135,60	4,20
Sodio final	139,41	7,25	141,15	6,02
Potasio final	4,25	,58	4,50	1,10
Potasio	3,64	,54	3,16	,36



Fuente. Ficha de recolección de datos

En relación a las diferencias de medias de los indicadores del manejo de la cetoacidosis según el modo de administración de la insulina encontramos que hubo una diferencia en cuanto al uso de menor dosis de insulina con las dosis horarias ($P < 0,05$).

Tabla 4
Resultados laboratoriales del tratamiento de la insulinización por Bomba vs dosis horaria de los pacientes con diagnóstico de CAD

	Vía de administración de la insulina	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar	
Glucosa final	Infusión continua	22	141,9545	56,73286	12,09549	$P > 0,05$
	Dosis horaria	20	140,5000	92,07291	20,58813	
Ph2	Infusión continua	22	7,4050	,05387	,01149	$P > 0,05$
	Dosis horaria	20	7,3910	,02713	,00607	
Bicarbonato final	Infusión continua	22	19,6727	1,44821	,30876	$P > 0,05$
	Dosis horaria	20	19,6750	1,61730	,36164	
Sodio final	Infusión continua	22	139,4091	7,24838	1,54536	$P > 0,05$
	Dosis horaria	20	141,1500	6,01992	1,34610	
Potasio final	Infusión continua	22	4,2364	,53679	,11444	$P > 0,05$
	Dosis horaria	20	4,5550	,36343	,08126	
Osmolaridad final	Infusión continua	22	278,6364	20,95243	4,46707	$P > 0,05$
	Dosis horaria	20	290,5500	20,03806	4,48065	
Tiempo requerido para alcanzar la glicemia de 200	Infusión continua	22	10,0909	8,97037	1,91249	$P > 0,05$
	Dosis horaria	20	13,8500	8,58564	1,91981	
Dosis total de insulina	Infusión continua	22	139,8182	79,08141	16,86021	*** $P < 0,05$
	Dosis horaria	20	101,7500	47,98670	10,73015	
Anión GAP final	Infusión continua	22	13,5818	5,97978	1,27489	$P > 0,05$
	Dosis horaria	20	15,6250	3,94513	,88216	

Fuente. Ficha de recolección de datos

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

Con este estudio se encuentra que hubo una mayor frecuencia de pacientes del sexo femenino con cetoacidosis (57,1%), de igual modo observamos que los dos modos de administración de insulina fueron efectivos para ambos sexos, por lo que nuestros datos discrepan con lo reportado por Agarwal A. (India, 2016), quien refiere que los hombres tenían 7,93 veces más probabilidades de tener un resultado favorable en comparación con las mujeres. (1)

Observamos en nuestro estudio que las características más saltantes fueron la poliuria (35,7%), dolor abdominal (23,8%), y pérdida ponderal (19%), datos que discrepan con lo obtenido por Almalki MH (Arabia Saudita, 2016), quien refiere que las características clínicas de mayor importancia al ingreso fueron vómitos (n = 319; 79,8%), náuseas (n = 282; 70,5%), y dolor abdominal (n = 303; 75,8%). (2)

Encontramos en nuestro estudio que el promedio de resolución de la cetoacidosis fue de 13,8 horas con dosis horaria y de 10 horas con infusión continua, asimismo el 52,4% desarrollaron hipoglicemia y el 35,7% hipokalemia, datos que se asemejan a lo reportado por Dhatariya KK (USA, 2016), quien refiere que el tiempo medio de resolución fue de 18,7 horas y el 27,6% de pacientes desarrollaron hipoglucemia y el 55% hipopotasemia. También hubo problemas significativos con los procesos de atención. (9)

Tesis publicada por la UNIV
No olvide citar esta tesis

UNIV

cetoacidosis fue el abandono del tratamiento en el 61,9%, datos que son similares a lo reportado por Guisado-Vasco P. (España, 2015), quien refiere que las causas más comunes que desencadenaron la CAD fueron: infección (33,2%) y transgresión alimenticia y / u omisión de dosis de insulina (30,7%).

Observamos que la mayoría de los pacientes con cetoacidosis al ser tratados cursan con hipokalemia e hipoglicemia, datos que son similares a lo reportado por Kamel KS. (USA, 2016), quien refiere que la cetoacidosis diabética, es una causa común de acidosis metabólica severa, y sigue siendo una condición potencialmente mortal debido a complicaciones tanto de la enfermedad como de su tratamiento. En pacientes con cetoacidosis y un nivel plasmático relativamente bajo de potasio, la administración de insulina puede causar hipokalemia y arritmias cardíacas. (14)

En nuestro estudio encontramos que el 33,3% de los pacientes debutaron con cetoacidosis, por lo que la recurrencia al parecer es bastante alta, por lo que discrepamos con lo reportado por Mays JA (USA, 2016), quien reporta que una parte de los pacientes con diabetes son hospitalizados en varias ocasiones por la cetoacidosis diabética (CAD), denominado CAD recurrente, que se asocia con peores resultados clínicos. (16)

Coincidimos con lo reportado por Nyenwe EA (USA, 2016), quien refiere que el pronóstico de la cetoacidosis diabética ha sido objeto de

muy notable evolución desde el descubrimiento de la insulina. La

incidencia y la carga económica de la cetoacidosis diabética ha aumentado, pero su mortalidad ha disminuido a menos del 1%. Un mejor resultado es atribuible a una mejor comprensión de la fisiopatología de la enfermedad y la aplicación generalizada de las pautas de tratamiento. (17)

En nuestro estudio encontramos que la mediana de la edad de los pacientes fue de 46,8 años (26 a 83 años), con una mayor frecuencia de mujeres con cetoacidosis, y cuyo factor precipitante fue el abandono del tratamiento, datos que son algo similares con lo reportado por Qari F. (Arabia Saudita, 2015), quien evaluó la frecuencia de las características clínicas de los pacientes con cetoacidosis diabética, se incluyeron un total de 60 pacientes. De éstos, 50 eran hombres (83,3%). La mediana de edad fue de 23 años (rango 18-29 años). Los principales factores precipitantes de la cetoacidosis fueron el cese del tratamiento con insulina (87,5%) y la infección / sepsis (39,6%). (19)

En nuestro estudio observamos que las dos vías de administración de la insulina son efectivas por lo que coincidimos con lo reportado por Tran TTT. (Australia, 2017), quien refiere que el manejo de la cetoacidosis en pacientes adultos, debe centrarse en los fluidos intravenosos (IV); administración de insulina; sustitución de potasio, bicarbonato. se prefiere la infusión intravenosa de insulina humana sobre la vía subcutánea o análogos de insulina de acción rápida. La administración de un primer bolo de insulina IV antes de infusiones de insulina de dosis baja evita la necesidad de insulina suplementaria. (21)

Coincidimos con lo reportado por Xu Y. (China, 2016), en lo que respecta que el factor precipitante más frecuente fue la infección (40,1%), seguida de causas desconocidas (36,9%) y el incumplimiento del tratamiento antidiabético (16,8%). (25)

Nuestro estudio es bastante similar con lo reportados por Manrique. (Perú, 2012), quien estudia y reporta que en su estudio que el 67,5% fueron mujeres. La edad promedio fue $49,53 \pm 14,88$ años. En 50% de pacientes fue un debut de la diabetes mellitus tipo 2. (26)

Asimismo, nuestro estudio se asemeja con lo reportado por Ticse. (Perú, 2014), quien reporta 50.6 años como edad promedio para los pacientes con CAD; mientras que la estancia hospitalaria era de 9,9 días en promedio. En cuanto a las condiciones que se asociaron a la aparición de CAD las infecciones tuvieron un mayor porcentaje (42,23%) seguido de enfermedades cardiovasculares (13,59%); mientras que un 30,58% de la población no contaba con ninguna comorbilidad. (27)

En nuestro estudio encontramos que se usó una mayor dosis de insulina con la infusión continua (189 UI versus 101UI), datos similares a lo reportado por Pérez Correa. (Perú, 2010), quien reporta que en cuanto a la media de la insulina usada fue de 127 UI con una desviación estándar de 78 UI, siendo la mínima de 24 UI y la máxima de 348UI. El 29% de pacientes debutaron con cetoacidosis diabética. (28)

CONCLUSIONES

- En relación a las características epidemiológicas, de los pacientes con diabetes tipo 2 con diagnóstico de CAD hubo una mayor frecuencia de pacientes del sexo femenino mayores de 45 años.
- En cuanto a las características clínicas de los pacientes con diagnóstico de CAD hubo una alta frecuencia de obesidad, antecedentes familiares con diabetes y abandono del tratamiento.
- Al comparar el tratamiento de la insulinización por Bomba vs dosis horaria de los pacientes con diagnóstico de CAD encontramos una diferencia significativa de una menor dosis de insulina con la dosis horaria.

RECOMENDACIONES

Tomar las medidas preventivas en los pacientes con diabetes tipo 2, obesos con antecedentes familiares de diabetes y que abandonan el tratamiento, pues los pacientes en mayor riesgo de padecer cetoacidosis. Plantear capacitaciones al personal de salud para detectar a este grupo de riesgo a través de charlas orientativas.

Orientar al paciente sobre la importancia de no abandonar el tratamiento y de acudir a sus controles periódicos.

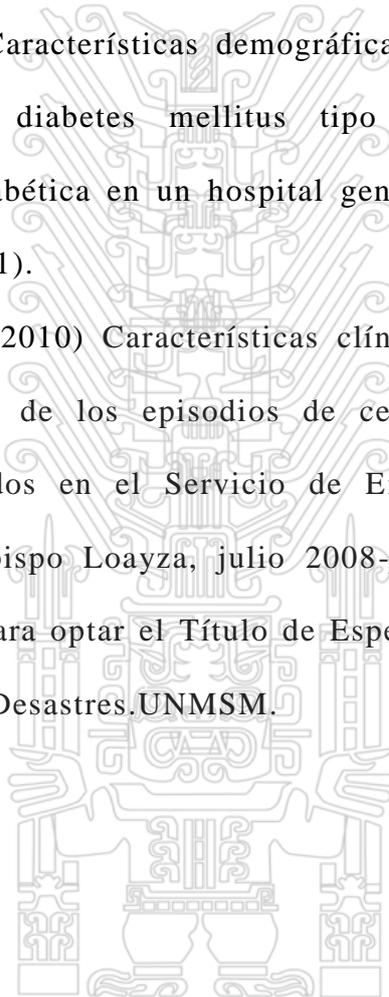
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Agarwal A. (2016) Prognostic Factors in Patients Hospitalized with Diabetic Ketoacidosis. *Endocrinol Metab (Seoul)*. 31(3):424-32.
- 2) Almalki MH. (2016) Clinical and Biochemical Characteristics of Diabetes Ketoacidosis in a Tertiary Hospital in Riyadh. *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes*. 9:7-11.
- 3) Andrade-Castellanos. (2016) Subcutaneous rapid-acting insulin analogues for diabetic ketoacidosis. *Revision Cochrane*. (1):12-9.
- 4) AumMays JA. (2016) An Evaluation of Recurrent Diabetic Ketoacidosis, Fragmentation of Care, and Mortality across Chicago. *Diabetes Care*. 15.
- 5) Azevedo LC. (2014) Incidence and long-term outcomes of critically ill adult patients with moderate-to-severe diabetic ketoacidosis: retrospective matched cohort study. *J Crit Care*. 29(6):971-7.
- 6) Braatvedt G. (2017) 23 years of managing diabetic ketoacidosis at Auckland Hospital. *N Z Med J*. 130(1450):16-24.
- 7) Cooper H. (2016) Risk factors for recurrent admissions with diabetic ketoacidosis: a case-control observational study. *Diabet Med*. 33(4):523-8.
- 8) Crossen SS. (2016) Outpatient Care Preceding Hospitalization for Diabetic Ketoacidosis. *Pediatrics*. 137(6).
- 9) Dhatariya KK. (2016) National survey of the management of

- Diabetic Ketoacidosis (DKA) in the UK in 2014. *Diabet Med.* 33 (2): 252-60.
- 10) Edge JA. (2016) Diabetic ketoacidosis in an adolescent and young adult population in the UK in 2014: a national survey comparison of management in paediatric and adult settings. *Diabet Med.* 2(3):12-9.
 - 11) Gibb FW. (2016) Risk of death following admission to a UK hospital with diabetic ketoacidosis. *Diabetology.* 11.
 - 12) Guisado-Vasco P. (2015) Clinical features, mortality, hospital admission, and length of stay of a cohort of adult patients with diabetic ketoacidosis attending the emergency room of a tertiary hospital in Spain. *Endocrinol Nutr.* 62(6):277-84.
 - 13) Kamata Y. (2016) Distinct clinical characteristics and therapeutic modalities for diabetic ketoacidosis in type 1 and type 2 diabetes mellitus. *J Diabetes Complications.* 29:1056-87.
 - 14) Kamel KS. (2016) Approach to the Treatment of Diabetic Ketoacidosis. *Am J Kidney Dis.* 3:272-386.
 - 15) Lu CL. (2016) Inverse relationship between ambient temperature and admissions for diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state: A 14-year time-series analysis. *Environ Int.* 94:642-8.
 - 16) Mays JA. (2016) An Evaluation of Recurrent Diabetic Ketoacidosis, Fragmentation of Care, and Mortality across Chicago. *Diabetes Care.* 15.

- 17) Nyenwe EA. (2016) The evolution of diabetic ketoacidosis: An update of its etiology, pathogenesis and management. *Metabolism*. 65(4):507-21.
- 18) Polcwiartek C. (2016) Diabetic ketoacidosis in patients exposed to antipsychotics: a systematic literature review and analysis of Danish adverse drug event reports. *Psychopharmacology (Berl)*. 4.
- 19) Qari F. (2015) Clinical characteristics of patients with diabetic ketoacidosis at the Intensive Care Unit of a University Hospital. *Pak J Med Sci*. 31(6):1463-6.
- 20) Rabaev E. (2014) Differences in clinical characteristics and outcomes of diabetic ketoacidosis (DKA) in Jewish and Bedouin patients. *Harefuah*. 153(3-4):134-8.
- 21) Tran TTT. (2017) Review of Evidence for Adult Diabetic Ketoacidosis Management Protocols. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 8:106.
- 22) Umpierrez G. (2016) Diabetic emergencies - ketoacidosis, hyperglycemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol*. 12 (4): 222-32.
- 23) Vellanki P. (2017) Diabetic ketoacidosis: a common debut of diabetes among african americans with type 2 diabetes. *Endocr Pract*. 23(8):971-8.
- 24) Venkatesh B. (2015) Incidence and outcome of adults with diabetic ketoacidosis admitted to ICUs in Australia and New Zealand. *Crit Care*. 19:451.

- 25) Xu Y. (2016) Clinical profile of diabetic ketoacidosis in tertiary hospitals in China: a multicentre, clinic-based study. *Diabet Med.* 33(2):261-8.
- 26) Manrique. (2012) Características clínicas del paciente diabético después de un evento de cetoacidosis. *Rev Soc Perú Med Interna* 25 (2).
- 27) Ticse. (2014) Características demográficas y epidemiológicas de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 hospitalizados por cetoacidosis diabética en un hospital general de Lima-Perú. *Rev Med Hered.* 25(1).
- 28) Pérez Correa. (2010) Características clínicas, epidemiológicas y del tratamiento de los episodios de cetoacidosis diabética en adultos evaluados en el Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, julio 2008-junio 2009. Trabajo de investigación Para optar el Título de Especialista en Medicina de Emergencias y Desastres. UNMSM.



ANEXOS

1. FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

1.- Datos generales

1.1.- Filiación:

- Edad: _____
- Sexo (F) (M)

1.2.- Antecedentes:

- Debut: Si () No ().
- Obesidad: Si () No ()
- Antecedentes familiares: Si () No ()

2. Datos clínicos:

2.1.- Enfermedad actual:

- Síntomas:
 - Perdida ponderal:
 - Poliuria:
 - Polidipsia:
 - Anorexia:
 - Vómitos:
 - Dolor abdominal:
 - Cambios en el estado mental: *(a) (b) (c) (d)
- *Alerta (a) somnoliento (b) estuporosa (c) comatoso (d)

2.2 Factores precipitantes:

- Abandono de tratamiento:
- Infección: Tipo:
- Pancreatitis:
- IMA:
- ACV:
- Trauma:
- Alcohol:
- Drogas: Tipo:

2.3 Exámenes de laboratorio al ingreso:

- Glucosa:.....
- pH:
- HCO₃:
- Hb:
- Hto: %.....
- Urea:
- Cr:

- Na:.....
- K:
- Osm ser:.....
- A Gap:
- Cetonas:.....
- Po2:.....
- Hma: Leuc :
- mm3 Abas: %.....
- Ex. Orina:.....
- **Cetoacidosis: Leve() Moderada() Severa()

2.4 Tratamiento :

- Via de administración de insulina:
Endovenoso bomba de infusión () Sub c:() Mixto:()
Dosis horarias.
- Tiempo requerido para alcanzar glicemia de 200 Mg/dl:
- Tiempo de resolución de CAD:
- Dosis total de insulina:
- Líquidos administrados:
- Factores que influyen en evolución inadecuada:

2.5 Complicaciones:

- Hipoglicemia:
- Hipokalemia:
- Hipernatremia:
- Otros:

2.6 Dias de hospitalización:.....



2. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Operacionalización de las variables					
Variable	Definición conceptual	Indicador	Según su naturaleza	Escala de medición	Fuente
Edad	Número de años vividos hasta actualidad.	años	Cuantitativa	De Razón	Ficha de recolección de datos
Sexo	Fenotipo	Masculino o Femenino	Cualitativa	Nominal	
Antecedente de Diabetes Mellitus	Diagnóstico previo de Diabetes Mellitus	Sí, no	Cualitativa	Nominal	
Tiempo de Diabetes	Número expresado en años desde el diagnóstico de Diabetes Mellitus	años	Cuantitativa	De Razón	
Tratamiento	Tratamiento empleado para Diabetes Mellitus	Hipoglicemiantes	Cualitativa	Nominal	
Crisis hiperglicémica previa	Evento previo de crisis hiperglicémica	Sí, no	Cualitativa	Nominal	
Antecedente de Hipertensión arterial	Diagnóstico previo de Hipertensión arterial	Sí, no	Cualitativa	Nominal	
Antecedente de CAD	Diagnóstico previo de CAD	Sí, no	Cualitativa	Nominal	
Tiempo de enfermedad del evento actual	Número de días desde el inicio de los síntomas.	días	Cuantitativa	De Razón	
Síntomas presentados	Síntomas descritos por el paciente o familiares.	Polidipsia, polifagia, poliuria	Cualitativa	Nominal	
Factor Desencadenante	Evento descompensante que llevó a la crisis hiperglicémica	Sí, no	Cualitativa	Nominal	
Estado mental	Estado mental del paciente:	alerta, somnoliento, estupor y coma	Cualitativa	Ordinal	
Frecuencia respiratoria	Número de ciclos inspiración/expiration en un minuto.	frecuencia	Cuantitativa	De Razón	
Frecuencia cardíaca	Número de latidos cardíacos en un minuto.	frecuencia	Cuantitativa	De Razón	
Presión arterial	Presión sistólica y diastólica expresada en mmHg.	mmHg	Cuantitativa	De Razón	
Peso	Masa del paciente	kilogramos	Cuantitativa	De Razón	
Talla	Estatura de paciente	centímetros	Cuantitativa	De Razón	
pH	Grado de acides o alcalinidad obtenido en análisis de gases arteriales.		Cuantitativa	De Razón	
HCO ₃	Valor de bicarbonato en sangre expresado en mEq/L	mEq/l	Cuantitativa	De Razón	
Na sérico	Valor de sodio sérico	mEq/l	Cuantitativa	De Razón	
K sérico	Valor de potasio sérico	mEq/l	Cuantitativa	De Razón	
Cl sérico	Valor de cloro sérico	mEq/l	Cuantitativa	De Razón	
Glucosa	Valor de glucosa sérica	mEq/l	Cuantitativa	De Razón	
Creatinina	Valor de glucosa sérica	mEq/l	Cuantitativa	De Razón	
Urea	Valor de urea sérica	mEq/l	Cuantitativa	De Razón	