



**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**

**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**

**ESCUELA DE POST-GRADO**

**Características epidemiológicas, clínicas y bioquímicas de  
las crisis hiperglicémicas en el Hospital de San Juan de  
Lurigancho : 2008-2010**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN**

Para optar el Título de Especialista en Medicina Interna

**AUTOR**

**Kelvin Hendrik Tocto Jaimes**

LIMA – PERÚ  
2014

*Dedicatoria:*

**A MI HIJO SEBASTIAN GAGRIEL POR SER QUIEN IMPULSA MI  
QUEHACER DIARIO**

## INDICE

	Pág.
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	04
<b>CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	
1.1 Identificación del Problema .....	06
1.2 Formulación del Problema .....	07
1.3 Formulación Objetivos .....	08
1.3.1 Objetivo General .....	08
1.3.2 Objetivos Específicos.....	08
1.4 Importancia, Alcances y Justificación de la Investigación	
1.4.1 Importancia .....	09
1.4.2 Alcances.....	09
1.4.3 Justificación .....	10
1.5 Limitaciones de la Investigación .....	11
<b>CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL</b>	
2.1 Fundamentos Teóricos.....	12
<b>CAPÍTULO III: METODOLOGÍA EMPLEADA</b>	
3.1 Identificación de las Variables .....	15
3.2 Tipo de Investigación.....	15
3.2.1 Diseño de Investigación .....	15
3.3 Población de Estudio .....	16
3.3.1 Universo.....	16
3.3.2 Muestra .....	16
3.3.3 Unidad de análisis .....	16
3.3.4 Criterios de inclusión.....	16
3.3.5 Criterios de exclusión .....	17
3.4 Tratamiento estadístico .....	17
<b>CAPÍTULO IV: PRESENTACIÓN DE RESULTADOS</b>	
4.1 Presentación de Resultados .....	19
<b>CAPITULO V DISCUSION</b> .....	27
<b>CAPITULO VI CONCLUSIONES</b> .....	33
<b>CAPITULO VII RECOMENDACIONES</b> .....	35
<b>CAPITULO VIII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	36
<b>ANEXOS</b> .....	41

## INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus tiene una importancia especial para la salud pública debido al incremento del riesgo de muerte de la población afectada por esta enfermedad, tanto por las complicaciones agudas, por sus complicaciones crónicas y por el aumento del riesgo coronario y cerebrovascular consecuencia de un acelerado proceso de aterosclerosis.<sup>1</sup>

La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperglicémico hiperosmolar (EHH) son las más serias complicaciones metabólicas agudas en la diabetes mellitus.<sup>1</sup> Ambas se pueden presentar en diabéticos tipo 1 y tipo 2.<sup>2</sup>

Estas crisis hiperglicémicas continúan siendo causa importante de morbimortalidad en la población diabética. La mortalidad en pacientes con CAD alcanza el 5% en centros experimentados, mientras que la mortalidad en el EHH es cerca del 15%. El pronóstico es empeorado en las edades extremo de la vida y en la presencia de coma e hipotensión.<sup>3, 4</sup>

Las características clínicas y bioquímicas de la cetoacidosis se han descrito previamente de manera extensa; sin embargo, la gran

mayoría de los pacientes incluidos en estos reportes son diabéticos tipo 1.

El Perú no es ajeno a las crisis hiperglicémicas, en particular la cetoacidosis, y es probable que las características clínicas y bioquímicas difieran de lo reportado en otros países, debido a nuestra baja prevalencia de diabetes mellitus tipo 1.

# CAPÍTULO I

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

### 1.1 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.

En 1886 Dreschfeld dio la primera descripción de la cetoacidosis diabética en la literatura médica moderna.<sup>10</sup>

El EHH fue descrito por primera vez en 1957, y desde entonces la literatura se ha referido a este síndrome en varios términos.<sup>11</sup>

En 1971 Roger Unger describió la cetoacidosis diabética como un desorden bihormonal que implicaba un déficit de insulina y un exceso de glucagon.<sup>12</sup>

Antes del descubrimiento de la insulina por el Dr. Frederick Banting en 1921, la mortalidad de la CAD y el EHH era del 100%. Después de este hito y la institución de la terapia con insulina la mortalidad ha disminuido progresivamente en forma significativa. Actualmente en el primer mundo la mortalidad por CAD es de aproximadamente 5 a 6% y por EHH es aproximadamente 15%.<sup>4, 13, 14</sup>

El EHH es menos frecuente que la CAD y su incidencia exacta es mucho más difícil de determinar debido a que hay pocos estudios poblacionales; la frecuente presencia de otras complicaciones podría hacer que no se le incluya entre los diagnósticos al alta.<sup>15, 16</sup> Se calcula que la incidencia de EHH es aproximadamente 1 caso por 1000 personas-año, mientras la incidencia de cetoacidosis diabética

oscila entre 4.6 a 8.0 por 1000 personas-año en pacientes con diabetes mellitus.<sup>14</sup>

Estudios epidemiológicos recientes han estimado que las hospitalizaciones por crisis hiperglicémicas se han incrementado en las últimas dos décadas y que parte de este incremento podría estar relacionado con el incremento de su incidencia en diabéticos tipo 2 o ser producto de un mejor registro de los casos en las diferentes instituciones.<sup>14, 17 - 19</sup>

Según la literatura hasta un 20% de pacientes con crisis hiperglicémicas debutan con esta condición sin un diagnóstico previo de diabetes mellitus.<sup>1, 25,26</sup>

Entre un 2 a 10% de los pacientes con crisis hiperglicémicas no se llega a identificar un factor precipitante.<sup>16</sup>

En hospitales del MINSA, se han reportado datos similares a este último, quizás debido a la alta prevalencia de DM2.

## **1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

¿Cuáles son las características epidemiológicas, clínicas y bioquímicas de los pacientes que ingresan al Hospital De San Juan de Lurigancho con Crisis Hiperglicémica (Cetoacidosis Diabética y Estado Hiperglicémico Hiperosmolar) durante el periodo Enero 2008 – Diciembre 2010?

### **1.3 FORMULACIÓN DE OBJETIVOS**

#### **1.3.1 OBJETIVO GENERAL:**

Describir las características epidemiológicas, clínicas y bioquímicas de los pacientes con Crisis Hiperglicémicas en el Hospital De San Juan de Lurigancho en los últimos años.

#### **1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- Identificar el género, lugar de procedencia y el grupo etario al que pertenecían de los pacientes.
- Identificar los factores desencadenantes de las crisis hiperglicémicas.
- Identificar la frecuencia de CAD y EHH.
- Determinar la proporción de pacientes diabéticos que debutan con Crisis hiperglicémicas.
- Determinar el perfil bioquímico de los pacientes con crisis hiperglicémicas.

## **1.4 IMPORTANCIA Y ALCANCES DE LA INVESTIGACIÓN**

### **1.4.1 IMPORTANCIA**

El Hospital De San Juan de Lurigancho es un centro de mediana complejidad nivel II-2. Este estudio es viable debido a que los servicios de los Departamentos de Medicina y Emergencias y cuentan con un registro de los pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética y estado hiperglicémico hiperosmolar. Se esperaba encontrar en las historias clínicas la información epidemiológica, clínica y los resultados de los exámenes auxiliares requeridos para el estudio. Dado que se disponía de los recursos operativos, técnicos y económicos, necesarios, esta investigación, fue factible realizarla.

### **1.4.2 ALCANCES DE LA INVESTIGACIÓN**

Los datos que se obtuvieron nos dieron una idea general sobre las características epidemiológicas, clínicas y bioquímicas de los pacientes que ingresan al Hospital De San Juan de Lurigancho con Crisis Hiperglicémica (Cetoacidosis Diabética y Estado Hiperglicémico Hiperosmolar) durante el periodo Enero 2008 – Diciembre 2010.

### **1.4.3 JUSTIFICACIÓN.**

#### **1.4.3.1 Justificación legal**

Base Legal: Constitución Política del Perú, Plan Nacional de Desarrollo, Ley General de Salud, Ley Orgánica del Sector Salud, Decreto Ley 584 y su reglamento 00292 SA Reglamento del Sistema Nacional del Residentado Médico RS-N°002-2006-SA, artículo 28, inciso b).

#### **1.4.3.2 Justificación teórica**

Conocer la forma en que se han presentado los pacientes con crisis hiperglicémica en estos últimos años, y si se ha presentado alguna variación en su ocurrencia. La información obtenida podría ser empleada en el desarrollo de planes de trabajo, charlas y talleres con personal de salud en general a fin de prevenir y atender de manera eficiente los pacientes con crisis hiperglicémica.

#### **1.4.3.3 Justificación práctica**

La publicación de esta información ayudará al personal de salud médico que labora en los servicios de emergencia y hospitalización a reconocer a tiempo los pacientes con riesgo de desarrollar una crisis hiperglicémica, haciendo un diagnóstico oportuno e iniciando una terapéutica adecuada.

## **1.5 LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN**

Las principales limitaciones encontradas son:

- Escaso financiamiento para la ejecución de la investigación, ya que a nivel hospitalario, se requiere de un elevado financiamiento.
- La dificultad para acceder a investigaciones sobre el tema en nuestro medio, por la poca presencia de trabajos como el de esta investigación.
- La dificultad para el llenado de las fichas, pues los datos consignados en las historias clínicas, algunas veces eran ilegibles e incompletos en muchos casos.

## **CAPÍTULO II**

### **MARCO TEÓRICO**

#### **2.1 FUNDAMENTOS TEÓRICOS.**

Las crisis hiperglicémicas, en pacientes con diabetes mellitus, puede llegar a ser el resultado final de una progresiva descompensación metabólica. Las formas de presentación de las CH son la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglicémico, sin embargo también puede haber clínicamente una superposición de estas dos entidades, conocido como estado mixto<sup>2</sup>.

Estas anormalidades metabólicas pueden variar continuamente de un extremo clínicamente hiperosmolar al otro, siendo esta descompensación una emergencia metabólica la cual, pudiera incluso, requerir manejo en la UCI. En ambas condiciones, el tratamiento primario incluye las correcciones metabólica y de volumen del intravascular, identificación del factor precipitante del cuadro clínico y las condiciones de comorbilidad, régimen y duración del tratamiento adecuado y un plan específico para prevenir la recurrencia<sup>3</sup>.

La CAD es una entidad clásicamente asociada a DM tipo 1, sin embargo algunos estudios han mostrado incidencias relativamente

elevadas en pacientes con DM tipo 2, sobre todo en poblaciones afroamericanas.<sup>4-5</sup>

Hay una significativa morbimortalidad asociado con CAD y EHH, con un rango de morbilidad de entre 2 al 14% para CAD y un rango de 4 al 50% para EHH<sup>2-3,6-8</sup>. De acuerdo a diversos estudios epidemiológicos, actualmente la mortalidad de CAD se estima en 5% y para el EHH se estima en 15%; la mortalidad depende del grado de severidad de la CH<sup>3,9</sup>.

Las alteraciones metabólicas en las crisis hiperglicémicas se deben a un déficit absoluto o relativo de insulina que es amplificado por un aumento de las hormonas contrarreguladoras. La hiperglicemia da lugar a los síntomas de poliuria, polifagia, polidipsia, pérdida de peso, debilidad y signos de deshidratación severa como taquicardia, hipotensión y shock hipovolémico.<sup>6,28</sup> Clínicamente las crisis hiperglicémicas difieren solo por el grado de deshidratación, la cetosis y la acidosis metabólica.<sup>29</sup>

Los factores precipitantes de las crisis hiperglicémicas más comúnmente reconocidos son las infecciones y la omisión o dosis inadecuada en la administración de insulina. Las infecciones representan del 30 al 50% de las causas desencadenantes, y las más

comúnmente asociadas son neumonía e infección del tracto urinario (ITU).<sup>1, 16,27</sup>

Hiperglicemia severa y deshidratación con alteración del estado mental en ausencia de acidosis significativa caracterizar EHH, que se presenta clínicamente con menos cetosis y una mayor hiperglicemia de la CAD.<sup>1, 31</sup>

La leucocitosis con un recuento de células en el rango de 15.000 10000/ mm<sup>3</sup> es la norma en la CAD y puede no ser indicativa de un proceso infeccioso.<sup>1, 16,31</sup>

En la CH el sodio sérico es generalmente bajo, debido a al flujo osmótico de agua del intracelular al espacio extracelular en presencia de hiperglicemia.<sup>31</sup>

La concentración de potasio sérico puede estar elevada debido al movimiento extracelular de potasio causada por deficiencia de insulina, hipertonicidad, y acidemia.<sup>1, 31</sup>

## **CAPÍTULO III**

### **METODOLOGÍA EMPLEADA**

#### **3.1. IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES E INDICADORES.**

- **Independiente**

Diabetes mellitus, factores desencadenantes de las crisis hiperglicémicas como infecciones, tratamiento irregular o abandono de la insulino terapia, eventos cardiovasculares, empleo de fármacos, embarazo, cirugía o estrés psíquico.

- **Dependiente**

Crisis hiperglicémica (cetoacidosis diabética o estado hiperglicémico hiperosmolar), destino del paciente, si fue dado de alta recuperado o falleció.

#### **Operacionalización de Variables (ver anexos)**

#### **3.2 TIPO DE INVESTIGACIÓN.**

Observacional, transversal y retrospectivo

##### **3.2.1 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.**

Descriptivo – observacional

### **3.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO.**

#### **3.3.1 Universo de estudio:**

La población estará constituida por las historias de los pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética y/o estado hiperglicémico hiperosmolar, hospitalizados en el Hospital De San Juan de Lurigancho durante el periodo Enero 2008 – Diciembre 2010 que cumplan los criterios de inclusión.

#### **3.3.2 Selección y tamaño de muestra:**

No se aplica a este estudio, pues la población constituyó la muestra.

#### **3.3.3 Unidad de análisis y de observación:**

Paciente hospitalizado con el diagnóstico de cetoacidosis diabética y/o estado hiperglicémico hiperosmolar.

#### **3.3.4 Criterios de Inclusión:**

Pacientes hospitalizados en los servicios de Emergencia y Medicina del Hospital De San Juan de Lurigancho.

Diagnóstico de Cetoacidosis Diabética que cumpla con los siguientes criterios:

- Acidosis metabólica con  $\text{Ph} < 7.30$  o  $\text{HCO}_3 < 18$
- Hiperglicemia, glucosa  $> 250$  mg/dl
- Presencia de cuerpos cetónicos en orina.

Diagnóstico de Estado Hiperglicémico Hiperosmolar que cumpla con los siguientes criterios:

Glucosa mayor o igual a 600 mg/dl

- Osmolalidad sérica efectiva mayor o igual a 320 mOsm/Kg
- Deshidratación severa
- Cetonuria leve o ausente
- $\text{HCO}_3 > 15 \text{ mEq/l}$
- Algún grado de alteración del estado de conciencia

Si no cumpliera alguno de estos criterios, el diagnóstico dependerá de la evaluación dada por el servicio de Medicina del Hospital De San Juan de Lurigancho.

### **3.3.5 Criterios de exclusión:**

Pacientes con datos incompletos en sus historias clínicas.

Paciente referidos de otros centros.

## **3.4 TRATAMIENTO ESTADÍSTICO.**

Los datos obtenidos durante la investigación, por medio de la ficha de recolección de datos, se ordenaron y procesaron en una computadora personal, valiéndonos de los programas SPSS 18.0. Epi info y Minitab. Se estudiaron las variables obtenidas en la consolidación y se procesaron estadísticamente, se observaron y analizaron los resultados y la posible aparición de relaciones entre ellos utilizando el método de Chi cuadrado y prueba exacta de Fisher, en caso de variables cualitativas, y en los casos de las variables cuantitativas se aplicó el Test de Student. Para la

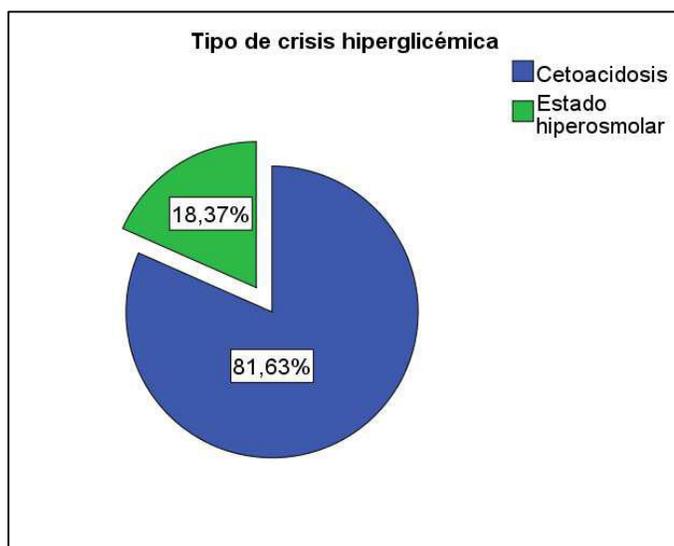
elaboración de los gráficos de frecuencias se utilizó el programa Excel para Windows 2007. Para la medición de la fuerza de asociación se utilizó el OR (Odds Ratio) con un intervalo de confianza del 95%.

## CAPÍTULO IV

### 4.1 PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

#### CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS:

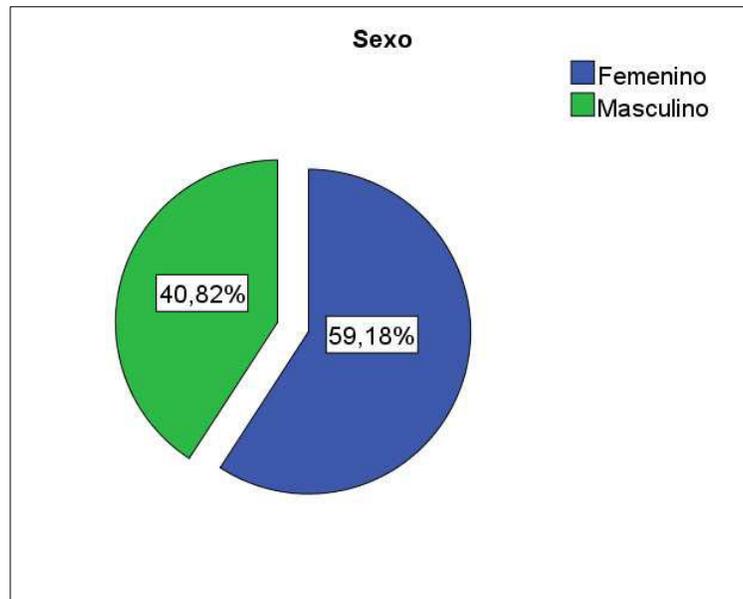
- **Gráfico 1: Tipos de Crisis hiperglicémicas**



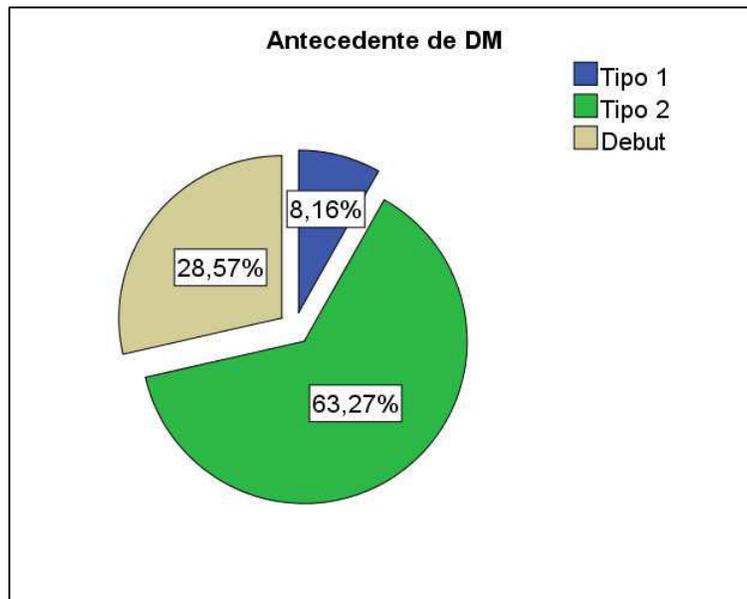
**Tabla 1: distribución de los pacientes según edad.**

<i>EDAD</i>		<i>desde</i>	<i>hasta</i>	<i>frecuencia</i>	<i>%</i>	<i>acumulado</i>	
						<i>frecuencia</i>	<i>%</i>
18	-	28	6	12.2	6	12.2	
28	-	38	6	12.2	12	24.5	
38	-	48	13	26.5	25	51.0	
48	-	58	11	22.4	36	73.5	
58	-	68	12	24.5	48	98.0	
68	-	78	0	0.0	48	98.0	
78	-	88	1	2.0	49	100.0	
				49	100.0		

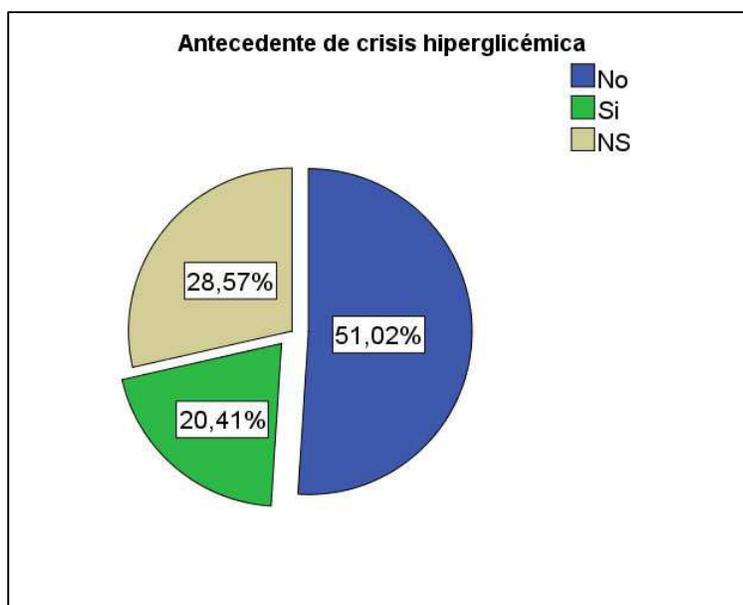
**Gráfico 2: Sexo de los sujetos de estudio.**



**Gráfico 3: Antecedentes de Diabetes.**



**Gráfico 4: Antecedente de Crisis hiperglicémica**



**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:**

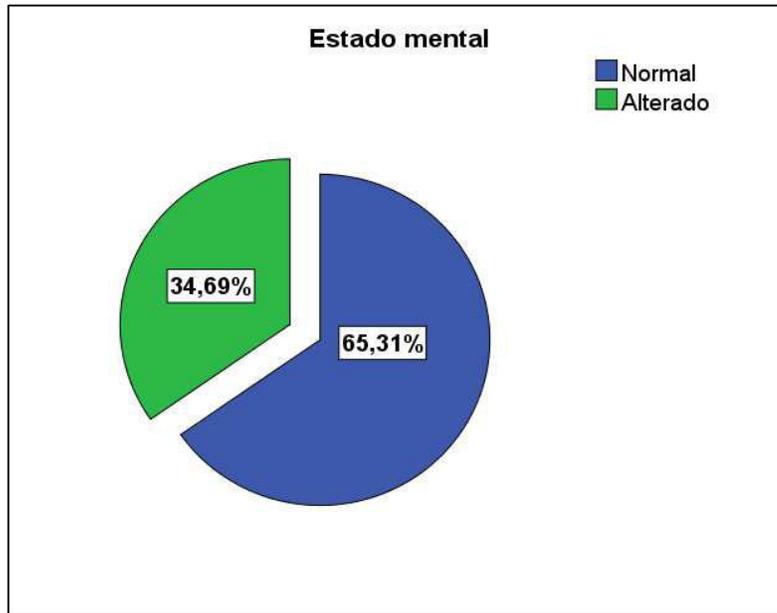
**Tabla 2: Síntomas: Polidipsia, polifagia y poliuria**

	Polifagia	Polidipsia	Poliuria
No (%)	79,6	46,9	32,7
Si (%)	20,4	53,1	67,3
Total	100,0	100,0	100,0

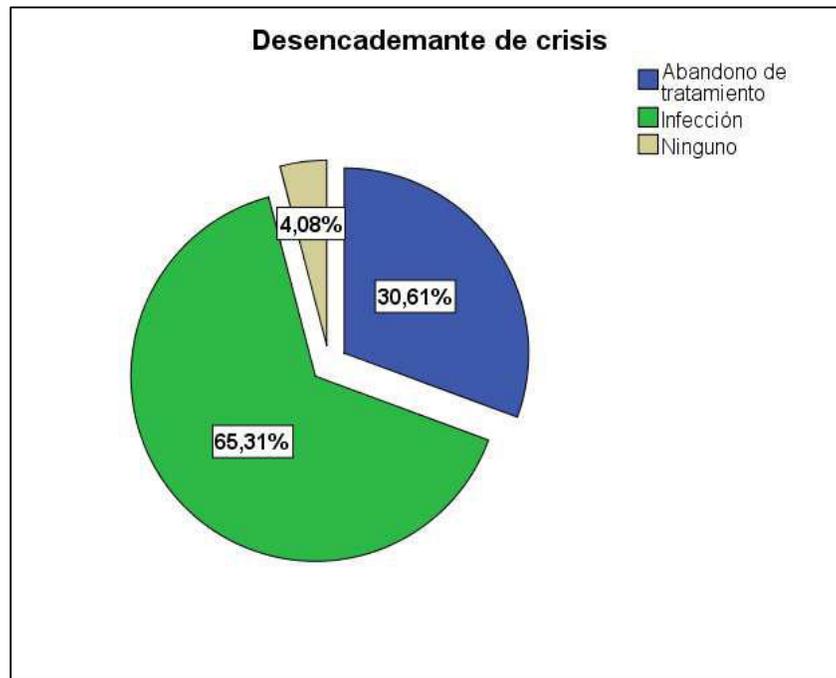
**Tabla 3: Otros síntomas**

	Baja de peso	Nauseas	Vómitos	Dolor abdominal	Alteración del estado mental
No (%)	61,2	24,5	40,8	28,6	65,3
Si(%)	38,8	75,5	59,2	71,4	34,7
Total	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

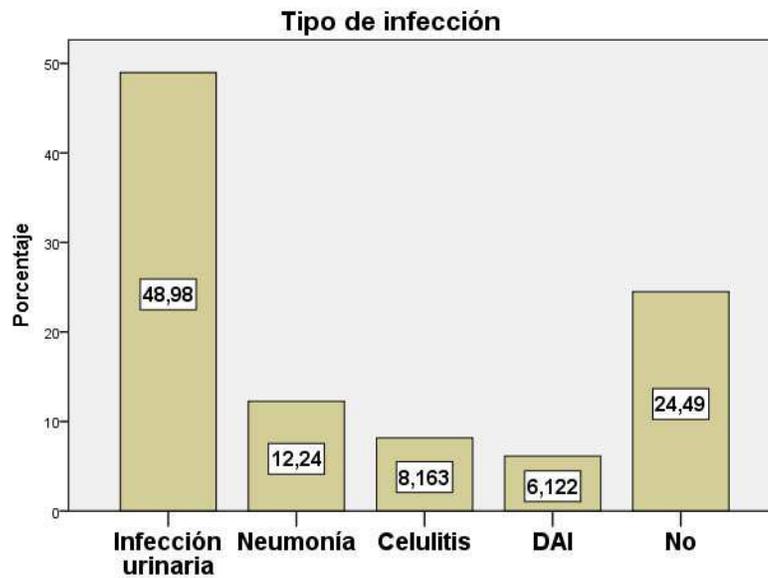
**Gráfico 5: Estado mental al momento del ingreso.**



**Gráfico 6: Desencadenantes de Crisis hiperglicémicas.**



**Gráfico 6: Tipos de infección desencadenantes de las Crisis hiperglicémicas.**

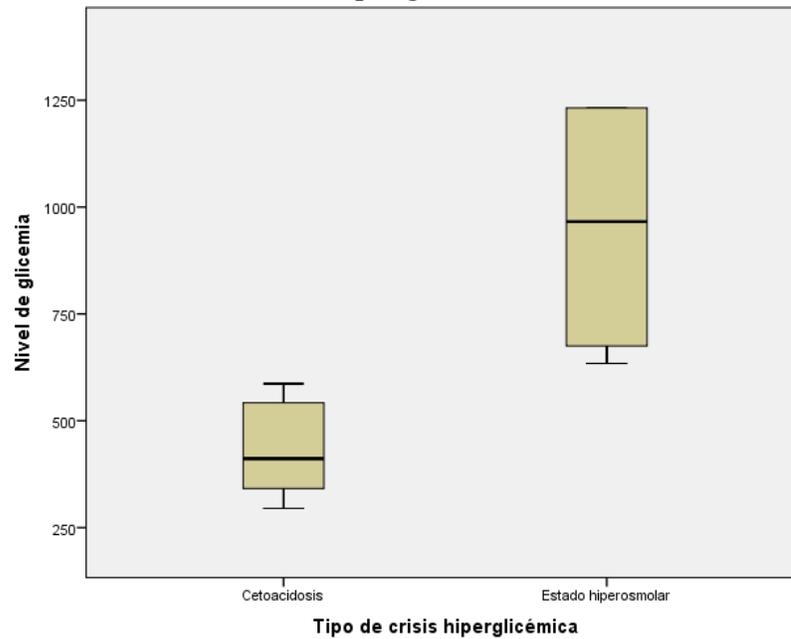


## CARACTERÍSTICAS BIOQUÍMICAS:

Tabla 4: Valores de glicemia al ingreso.

Nivel de glucosa sérica	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
De 250 a 600	40	81,6	81,6
De 600 a más	9	18,4	100,0
Total	49	100,0	

Gráfico 7: Comparaciones del Nivel de glicemia en las crisis hiperglicémicas



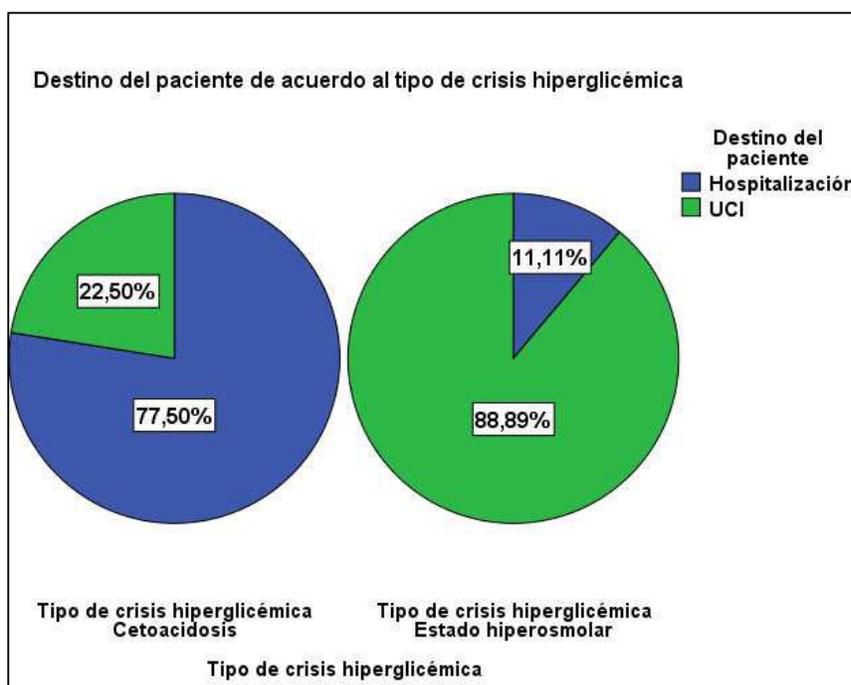
**Tabla 5: Comparación de los Parámetros de laboratorio**

PARÁMETRO	Cetoacidosis Diabética			Estado Hiperosmolar			Diferencia
	Media	D.E.	Mediana	Media	D.E.	Mediana	p-valor
<b>pH</b>	7.15	0.015	7.17	7.35	0.034	7.33	≤0.05
<b>pCO2 (mmHg)</b>	19.93	4.85	20	37.44	4.33	36	≤0.05
<b>pO2 (mmHg)</b>	86.73	9.18	88	79.90	12.72	85	0.147
<b>Bicarbonato (mEq/l)</b>	8.37	4.94	7.6	22.18	3.83	22	≤0.05
<b>Lactato (mmol/l)</b>	2.31	0.78	2.2	2.81	1.03	2.5	0.17
<b>Sodio (mEq/l)</b>	137.1	7.6	135.5	147.3	7.5	148	≤0.05
<b>Potasio (mEq/l)</b>	4.45	0.86	4	5.52	0.25	5.6	≤0.05
<b>Cloro (mEq/l)</b>	93.03	5.46	93.5	99.22	8.36	98	0.06
<b>Hemoglobina (g/dl)</b>	13.47	1.69	13.1	13.93	1.81	14	0.60
<b>Leucocitos (por mm3)</b>	15550	7007	14300	15044	4393	15800	0.97
<b>Abastoados (por mm3)</b>	1013	833.4	848	1167	812.9	1055	0.48

• **Tabla 6: Niveles séricos de Hemoglobina glicosilada.**

HbA1c glicosilada	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Menor a 6.5	13	26,5	26,5
Entre 6.5 y 7.5	2	4,1	30,6
Entre 7.5 y 8.5	14	28,6	59,2
Entre 8.5 y 9.5	6	12,2	71,4
9.5 a 10.5	6	12,2	83,7
10.5 a 11.5	8	16,3	100,0
Total	49	100,0	

**Gráfico 8: destino del paciente.**



## CAPITULO V

### DISCUSION

Las Crisis Hiperglicémicas son complicaciones serias y potencialmente letales de la DM, hasta el momento en nuestro país no se conocen las cifras exactas de estas debido a los pocos estudios sobre este tema; por tanto, es de suma importancia el conocimiento y la investigación de esta patología así como el impacto que presente en nuestra sociedad.<sup>10, 11, 12, 20, 21</sup>

En el presente trabajo se encontró 49 pacientes con el diagnóstico de CH: 40 (81.63%) corresponden a CAD; 9 (18.37%), a EHH. Esta distribución coincide con algunos reportes que mencionan a la CAD como la entidad más frecuente. En comparación con un estudio realizado en el hospital Loayza por Manrique y col. quien encontró 110 pacientes con el diagnóstico de CH: 52 (49,1%) corresponden a CAD; 8 (7,5%), a EHH y 46 (43,4%), a EM (estado mixto)., en nuestro trabajo el porcentaje de CAD, fue mucho mayor lo que difiere de la literatura que menciona que se puede encontrar hasta en un tercio de los casos de CH; no encontramos ningún caso de EM debido a que no estaban considerados en nuestros criterios de inclusión.<sup>19, 20, 21</sup>

El 73.4% de los pacientes con CH, se encontraban entre los 38 y 68 años de edad. La media de edad de la población total fue 46.84 años, siendo para CAD la edad promedio de acuerdo a la literatura; el EHH puede ocurrir a cualquier edad, sin embargo, tiende a presentarse con mayor frecuencia en pacientes de edad avanzada en contraste con lo que ocurre en pacientes con CAD; algunas series hablan de 63 años como edad promedio de presentación para el EHH.<sup>16, 17</sup>

En el presente estudio encontramos que 29 sujetos (59.2%) corresponden al sexo femenino, mientras que 20 (40.8%) fueron de sexo masculino, estos resultados son similares al estudio realizado por Manrique y col. quien encontró también mayor frecuencia de CH en mujeres; y se podría explicar por la mayor prevalencia de DM en la población femenina.<sup>19, 20, 21</sup>

El 28.57% de nuestros pacientes debutaron con un cuadro de crisis hiperglicémica; porcentaje menor al encontrado por Manrique y col. (58,2%), pero mayor al referido por la literatura médica donde se considera un porcentaje de debut del 20%; esto podría explicarse en parte por factores raciales así como causas atribuibles a nuestro estilo de vida en comparación a otras poblaciones; es importante considerar también la idiosincrasia de nuestra población, que son la gran mayoría inmigrantes de las zonas andinas; los deficientes

servicios de salud y a la pobreza extrema de la mayoría de los pacientes que hacen que acuda a los hospitales cuando se encuentran en condiciones extremas de la enfermedad.<sup>10, 19, 20, 21, 22</sup>

En el presente estudio encontramos que menos del 10% tenía el antecedente de diabetes mellitus tipo 1, estos resultados son similares a los encontrados por Manrique y col. En la literatura se menciona a la CAD como una entidad ligada a DM-1 y al EHH como una entidad ligada a DM-2; sin embargo, en los últimos años se ha evidenciado un incremento de la incidencia de CAD en pacientes con DM-2.<sup>11, 16, 17.</sup>

Los síntomas y signos clínicos predominantes en nuestro estudio fueron las náuseas y el dolor abdominal, dichos síntomas están descritos en la literatura médica como parte de las manifestaciones clínicas de las CH en especial de la CAD, pero no existen estudios que describan su prevalencia exacta ni su repercusión en la morbimortalidad de las CH. La pérdida de peso es un signo que se encontró en el 38.8% de los pacientes de nuestro estudio, y esto es debido a la deshidratación severa que se presenta en el contexto de las CH por el efecto osmótico de la hiperglicemia.<sup>28</sup>

Encontramos en este estudio que el desencadenante de las crisis hiperglicémicas, en la mayoría fue una infección (65.31%), seguido en frecuencia por el abandono del tratamiento (30.61%), no se encontró ningún desencadenante en el 4.08% de los pacientes. Según la literatura médica Entre un 2 a 10% de los pacientes con crisis hiperglicémicas no se llega a identificar un factor precipitante.<sup>16</sup> Nyenwe y *col*<sup>23</sup> en Nueva York reportaron que aproximadamente el 30% de los diabéticos tipo 2 con CAD no tenían un factor precipitante.<sup>23</sup> En hospitales del MINSA, se han reportado datos similares a este último. Manrique y *col*<sup>21</sup> y Pinto y *col*<sup>21</sup> no encontraron el factor precipitante en una proporción semejante: 25.8% y 25% respectivamente.<sup>19, 20, 25, 31</sup>

Encontramos un estado de conciencia alterado en el 34.69% de los pacientes, aunque no existen estudios sobre la prevalencia exacta de este signo en el contexto de la CH, la literatura médica la considera como de mal pronóstico. Esta alteración de la conciencia se explica por el grado de deshidratación así como por los trastornos electrolíticos y del estado ácido base que se presentan en las CH.<sup>4, 5, 7</sup>

En lo concerniente al sodio encontramos que el 36,7% de los pacientes cursaron con hiponatremia; 38,8% con sodio normal y 24.5% presentaron hipernatremia. Estos valores son concordantes

con los descritos en la literatura médica en donde se menciona que en las CH el sodio sérico es generalmente bajo, y esto se explica debido al flujo osmótico de agua del intracelular al espacio extracelular en presencia de hiperglucemia y debido a la diuresis osmótica. Por cada 100mg/dl que aumenta la glucemia disminuye 1,6 meq/l la natremia. Si la deshidratación es severa, la natremia puede hallarse dentro de los valores normales o elevarse finalmente.

Encontramos que solo el 2% de los pacientes cursaron con hipokalemia; el 79.6% potasio normal y el 18.4% con hiperkalemia. Estos resultados concuerdan con los descritos en la literatura médica en donde se menciona que concentración de potasio sérico puede estar elevada en las CH, esto debido al movimiento extracelular de potasio causada por deficiencia de insulina, hipertonicidad, y acidemia.<sup>1, 31</sup>

El 88.2% de los pacientes cursaron con un valor de creatinina sérica de más de 1.2 mg/dl. El promedio del valor de la urea fue de 72.47 mg/dl, con una mediana de 60 mg/dl; el promedio de la creatinina fue de 2.45 mg/dl, con una mediana de 2.5. Estos valores elevados se explican debido a que en ambos trastornos (CAD y EHH), la hiperglucemia con la consiguiente glucosuria producen diuresis

osmótica que genera deshidratación severa, déficit de perfusión y acidosis láctica.<sup>31</sup>

El 73.5 % de los pacientes presentaron un valor de hemoglobina glicosilada mayor a 6.5%, asimismo, el valor promedio de hemoglobina glicosilada fue de 8.48 %, con una mediana de 8 %, no existiendo diferencias en los porcentajes de HBA1c entre los sujetos con cetoacidosis y estado hiperosmolar. La determinación de hemoglobina glicosilada permite diferenciar entre una crisis hiperglucémica en el contexto de un proceso imprevistamente diagnosticado o mal controlado, en caso de estar elevada; o una verdadera crisis en un paciente previamente bien controlado en caso de ser normal su dosaje. El hecho de que un alto porcentaje de pacientes de nuestro estudio hayan cursado con hemoglobina glicosilada elevada significa que no estaban controlando adecuadamente su enfermedad en los últimos tres meses, ya sea por tratamiento inadecuado o por falta del mismo.<sup>31</sup>

## **CAPITULO VI**

### **CONCLUSIONES**

1. En el presente trabajo encontramos que el tipo de CH que ocurre con mayor frecuencia en el Hospital de San Juan de Lurigancho corresponde a la cetoacidosis diabética (CAD).
2. En nuestro estudio las CH afectan a la principalmente a la población adulta, con una edad media de edad de 46.84 años, y al sexo femenino.
3. Casi un tercio de los pacientes de nuestro estudio debutaron su enfermedad diabética con un cuadro de CH. y que menos del 10 % tenían el antecedente de diabetes mellitus tipo 1.
4. Los pacientes con DM que cursaron con CH probablemente tenían poca adherencia al tratamiento, puesto que más del 70% de ellos se encontraba con indicación de antidiabéticos orales o insulina al momento de desencadenarse la CH.
5. Los síntomas clásicos de la diabetes más frecuentemente encontrados al momento de la CH, fueron poliuria, polidipsia, náuseas y el dolor abdominal.

6. El desencadenante principal de las CH, fue una infección, seguido en frecuencia por el abandono del tratamiento. No se encontró ningún desencadenante de la CH en el 4.08% de los pacientes.
7. Los trastorno electrolíticos más frecuente en nuestros pacientes con CH fueron la hiponatremia y la hiperkalemia.
8. Un alto porcentaje de los pacientes con CH de nuestro estudio, presento deterioro de la función renal.
9. Más de los dos tercios de los pacientes con CH presentaron un mal control de su enfermedad diabética en los últimos tres meses, lo que se manifestó con un valor alto de hemoglobina glicosilada.
10. Menos de un tercio de los pacientes con CAD y más del 80 % de los pacientes con EHH fueron manejados en UCI, debido principalmente a la falta de infraestructura en el hospital de San Juan de Lurigancho.

## **CAPITULO VII**

### **RECOMENDACIONES**

- Difundir los resultados obtenidos en relación a las características epidemiológicas, clínicas y bioquímicas de los pacientes con Crisis Hiperglicémicas.
  
- Desarrollar una investigación prospectiva más amplia, aplicando un instrumento donde se consigne más variables.
  
- Desarrollar una investigación, que pueda relacionar los resultados obtenidos en relación las características epidemiológicas, clínicas y bioquímicas de los pacientes con Crisis Hiperglicémicas en los demás hospitales de nuestro medio.

## CAPITULO VIII

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2001; 24(1):131-53.
- 2) Dreschfeld J. The Bradshaw lecture on diabetic coma. *BMJ* 1996; 2: 358-63.
- 3) Wachtel TJ. The diabetic hyperosmolar state. *Clin. Geriatr. Med*. 2000; 6(4):797-806.
- 4) English P, Williams G. Hyperglycaemic crisis and lactic acidosis in diabetes mel litus. *Postgrad Med* 2004; 80:253-61.
- 5) Basu A, Close CF, Jenkins D, et al. Persisting mortality in diabetic Ketoacidosis. *Diabet. Med*. 2003; 10(3):282-4.
- 6) Kitabchi AE, Wall BM. Diabetic Ketoacidosis. *Med. Clin. North Am*. 2005; 79(1):9-37.
- 7) Fishbein H, Palumbo P. Acute metabolic complications in diabetes. Bethesda (MD): National Institutes of Health; 2005; 5(4):95-8.
- 8) Hamblin PS, Topliss DJ, Chosich N, Lording DW, Stockigt JR. Deaths associated with diabetic ketoacidosis and hyperosmolar coma. 1973-1988. *Med. J. Aust*. 1989; 151(8):439, 441-2.

- 9) Gregerman R. Diabetes mellitus. In: Barker LR, Burton JR, Zieve PD, eds. Principles of Ambulatory Medicine. 5th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2008:1023-65.
- 10) Seclen S. Aspectos epidemiológicos y genéticos de la diabetes mellitus en la población peruana. Rev. Med Hered, oct. 1996, 7(4):147-9.
- 11) Seclén S, Rojas MI, Nuñez O, Valdivia H. Diabetes Epidemiology Research Peruvian Group. Type I (insulin-dependent) diabetes in mestizo children of Lima, Perú. Report on a seven years (1985-91) incidence. Diabetología 1994; 37 (1): 597.
- 12) Oficina General de Epidemiología. Ministerio de Salud. Análisis de la Situación de Salud del Perú 2003. Lima.
- 13) Umpierrez GE, Kelly JP, Navarrete JE, Casals MM, Kitabchi AE. Hyperglycemic crises in urban blacks. Arch. Intern. Med. 2007; 157(6):669-75.
- 14) CDC's Diabetes Program - Data & Trends - Prevalence of Cardiovascular Disease - Number (in millions) of Persons with Diabetes Aged 35 Years and Older with Self-Reported Cardiovascular Disease Conditions, United States, 1997-2002. Available at: <http://www.cdc.gov/diabetes/statistics/mortalitydka/> [Accedido Marzo 17, 2010].

- 15) Henriksen OM, Røder ME, Prahl JB, Svendsen OL. Diabetic Ketoacidosis in Denmark Incidence and mortality estimated from public health registries. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2007; 76(1):51-56.
- 16) Faich GA, Fishbein HA, Ellis SE. The epidemiology of diabetic acidosis: a population-based study. *Am. J. Epidemiol.* 2003; 117(5):551-8.
- 17) Quinn L. Diabetes emergencies in the patient with type 2 diabetes. *Nurs. Clin. North Am.* 2001; 36(2):341-36.
- 18) Trence DL, Hirsch IB. Hyperglycemic crises in diabetes mellitus type 2. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* 2001; 30(4):817-31.
- 19) Pinto ME, Villena JE, Villena AE. Diabetic Ketoacidosis in Peruvian patients with type 2 diabetes mellitus. *Endocr Pract.* 2010; 14(4):442-6.
- 20) Manrique H, Calderón J, Soto A, Solís J. Cetoacidosis diabética: una complicación frecuente de la diabetes tipo 2 en Hispanoamericanos. *Rev. Diabetol* 2003; 19: 141-7.
- 21) Manrique H, Ramos E, Medina C, Talaverano A, Pinto M, Solís J. Epidemiological characteristics of the hyperglycemic crises. *Revista de la Sociedad Peruana de Medicina Interna.* 2007; 20:21-25.

- 22) Ayquipa A. Cetoacidosis Diabética en el Hospital Nacional Dos de Mayo. [Tesis especialista]. Lima: Universidad Nacional de Mayor de San Marcos; 2008.
- 23) Nyenwe E, Loganathan R, Blum S, et al. Admissions for diabetic ketoacidosis in ethnic minority groups in a city hospital. *Metab. Clin. Exp.* 2007; 56(2):172-8.
- 24) Zugasti A, Jiménez A, Bacarizo P, Ortiz J. Características de los episodios de cetoacidosis diabética en adultos evaluados en el Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario Gregorio Marañón durante el año 2002. *Endocrinol Nutr* 2005; 52(10): 544-6.
- 25) Wachtel TJ, Silliman RA, Lamberton P. Predisposing factors for the diabetic hyperosmolar state. *Arch. Intern. Med.* 2007; 147(3):499-501.
- 26) Bogan J, Coggins C. Diabetic Ketoacidosis. En: Quick consult manual of evidence based medicine. Philadelphia. Lippincott – Raven. 1997.
- 27) Ellemann K, Soerensen JN, Pedersen L, Edsberg B, Andersen OO. Epidemiology and treatment of diabetic Ketoacidosis in a community population. *Diabetes Care.* 2004; 7(6):528-32.
- 28) Umpierrez G, Freire AX. Abdominal pain in patients with hyperglycemic crises. *J Crit Care.* 2002; 17(1):63-7.
- 29) Barrett EJ, DeFronzo RA, Bevilacqua S, Ferrannini E. Insulin resistance in diabetic Ketoacidosis. *Diabetes.* 2002; 31(10):923-28.

- 30) Slovis CM, Mork VG, Slovis RJ, Bain RP. Diabetic infection: leukocyte count and differential as early predictors of serious infection. *Am J Emerg Med.* 2007; 5(1):1-5.
- 31) Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Hyperglycemic crises in adults patients with diabetes. *Diabetes Care.* 2009; 32(7):1351-1343.

## IX ANEXOS

### ANEXO I

- **Edad:** Número expresado en años desde el día de nacimiento hasta la fecha de su ingreso al hospital.
- **Diabetes mellitus:** De acuerdo a los criterios de la Organización mundial de la Salud. Glicemia en ayunas  $\geq 126$ mg/dl, glicemia 2 horas post-prandial  $\geq 200$ mg/dl o una glicemia al azar  $\geq 200$ mg/dl acompañada de síntomas de hiperglicemia.
- **Tiempo de enfermedad de Diabetes Mellitus:** Número expresado en años desde el diagnóstico de la diabetes hasta su ingreso al hospital.
- **Antecedente de Crisis Hiperglicémica:** Evento previo de Crisis Hiperglicémica.
- **Antecedentes patológicos:** Diagnóstico previo de hipertensión arterial o dislipidemia.
- **Tiempo de enfermedad del evento actual:** Número expresado en días desde el inicio de los síntomas hasta su ingreso al hospital.
- **Síntomas presentados:** Síntomas presentados por el paciente desde el inicio de su enfermedad hasta el ingreso al hospital y que son referidos por los familiares o por el mismo paciente: Poliuria, polidipsia, polifagia, baja de peso, náuseas, vómitos y dolor abdominal.
- **Estado mental:** Evaluación de su estado: alerta, somnoliento, estupor o coma.
- **Frecuencia respiratoria:** Número de ciclos inspiración/espирación en un minuto.
- **Frecuencia cardíaca:** Número de latidos cardíacos en un minuto.

- **Presión arterial:** Presión sistólica sobre diastólica obtenida mediante un esfigmomanómetro y registrada en mmHg.
- **Peso:** Masa del paciente expresado en kilogramos.
- **Talla:** Estatura del paciente expresada en centímetros.
- **pH:** Grado de acidez o alcalinidad de la sangre y obtenido mediante análisis de gases arteriales.
- **Bicarbonato sérico:** Valor de bicarbonato expresado en MEq/l.
- **Creatinina sérica:** Concentración de creatinina expresada en mg/dl.
- **Urea sérica:** Concentración de urea sérica expresada en mg/dl.
- **Sodio en sangre:** Concentración del sodio sérico expresado en mEq/l.
- **Potasio en sangre:** Concentración del sodio sérico expresado en mEq/l.
- **Cloro en sangre:** Concentración del cloro sérico expresado en mEq/l.
- **Glucosa sérica:** Concentración de glucosa sérica expresada en mg/dl.

**ANEXO 2**  
**FICHA TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**  
**Ficha de recolección de datos**  
**Crisis Hiperglicémicas**

1	<b>Historia Clínica:</b>	1	
2	<b>Fecha ingreso a EMG</b>	2	
3	<b>Edad (años)</b>	3	
4	<b>Sexo:</b> 0 Femenino 1 Masculino	4	
<b>ANTECEDENTES</b>			
5	<b>Antecedente de diabetes?</b> 0 No 1 Si (Si la Rpta es no pase a 6)	5	
5.1	<b>Tiempo de enfermedad (años)</b>	5.1	
5.2	<b>Tratamiento empleado:</b> 0 Ninguno 1 Solo dieta 2 Hipoglicemiantes orales 3 Insulina 4 Hipoglicemiantes + insulina	5.2	
5.3	<b>Tratamiento regular en los últimos 3 meses:</b> 0 No 1 Si	5.3	
5.4	<b>Antecedente de Crisis Hiperglicémica?</b> 0 No 1 Si	5.4	
6	<b>Antecedente de Hipertensión?</b> 0 No 1 Si	6	
7	<b>Antecedente de Dislipidemia?</b> 0 No 1 Si	7	
8	<b>Otros antecedentes patológicos:</b> (especificar)	8	
<b>ANTECEDENTES FAMILIARES DE 1er GRADO:</b>			
9	<b>Diabetes Mellitus tipo 1</b> 0 No 1 Si	9	
10	<b>Diabetes Mellitus tipo 2</b> 0 No 1 Si	10	
<b>MOTIVO DE INGRESO ACTUAL</b>			
11	<b>Ingresa por CAD</b> 0 No 1 Si	11	
12	<b>Ingresa por EHH</b> 0 No 1 Si	12	
13	<b>Tiempo de enfermedad (días)</b>	13	
14	<b>Síntomas que ha presentado</b>		
14.1	<b>Poliuria</b> 0 No 1 Si	14.1	
14.2	<b>Polidipsia</b> 0 No 1 Si	14.2	
14.3	<b>Polifagia</b> 0 No 1 Si	14.3	
14.4	<b>Baja de peso</b> 0 No 1 Si	14.4	
14.5	<b>Nauseas</b> 0 No 1 Si	14.5	
14.6	<b>Vómitos</b> 0 No 1 Si	14.6	
14.7	<b>Dolor abdominal</b> 0 No 1 Si	14.7	
15	<b>Se encontró desencadenante?</b> 0 No 1 Si (Si la Rpta es no pase a 16)	15	
15.1	<b>Infección?</b> 0 No 1 ITU 2 Neumonía 3 Otro foco infeccioso (especificar)	15.1	
15.2	<b>Tratamiento irregular o abandono de insulino terapia?</b> 0 No 1 Si	15.2	
15.3	<b>Cardiovasculares?</b> 0 No 1 SICA 2 DCV	15.3	
15.4	<b>Fármacos?</b> 0 No 1 Si (especifique)	15.4	
15.5	<b>Embarazo?</b> 0 No 1 Si	15.5	
15.6	<b>Cirugía?</b> 0 No 1 Si	15.6	
15.7	<b>Estrés psíquico?</b> 0 No 1 Si	15.7	
15.8	<b>Otro: (especificar)</b>	15.8	

<b>EXAMEN FÍSICO AL INGRESO</b>		<b>(Si no está consignado el dato dejar en blanco)</b>		
16	<b>PA Sistólica</b> (mmHg)		16	
17	<b>PA Diastólica</b> (mmHg)		17	
18	<b>Frecuencia Cardíaca</b> (latidos x min)		18	
19	<b>Frecuencia respiratoria</b>		19	
20	<b>Peso</b> (Kg)		20	
21	<b>Talla</b> (cm)		21	
22	<b>Estado Mental</b> 0 Alerta    1 Somnoliento    2 Estupor    3 Coma		22	
<b>EXÁMENES AUXILIARES AL INGRESO (Si no está consignado el dato dejar en blanco)</b>				
23	<b>Glucosa</b> (mg/dl) el primer valor obtenido sin recibir insulina		23	
24	<b>AGA y electrolitos</b>	24.1	<b>FiO2</b>	24.1
		24.2	<b>Ph</b>	24.2
		24.3	<b>PCO2</b>	24.3
		24.4	<b>PO2</b>	24.4
		24.5	<b>Na</b>	24.5
		24.6	<b>K</b>	24.6
		24.7	<b>Cl</b>	24.7
		24.8	<b>Glucosa</b>	24.8
		24.9	<b>Lactato</b>	24.9
		24.10	<b>HCO3</b>	24.10
25	<b>Electrolitos séricos</b>	25.1	<b>Na</b>	25.1
		25.2	<b>K</b>	25.2
		25.3	<b>Cl</b>	25.3
26	<b>Hemograma</b>	26.1	<b>Hemoglobina</b>	26.1
		26.2	<b>Leucocitos</b>	26.2
		26.3	<b>Abastionados (porcentaje)</b>	26.3
27	<b>Ex C Orina</b>	27.1	<b>Cuerpos cetónicos</b>	27.1
		27.2	<b>Leucocitos</b>	27.2
		27.3	<b>Células epiteliales</b>	27.3
28	<b>Urea</b>		28	
29	<b>Creatinina</b>		29	
30	<b>HbA1c %</b>		30	
31	<b>Destino</b> 0 Mejoró    1 Falleció		31	

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES						
VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	INDICADOR	SEGÚN SU FUNCIÓN	SEGÚN SU NATURALEZA	ESCALA DE MEDICIÓN	FUENTE
Edad	Número expresado en años.	años	Independiente	Cuantitativa	De Razón	Ficha de recolección de datos
Sexo	fenotipo	Masculino o Femenino	Independiente	Cualitativa	Nominal	
Antecedente de Diabetes Mellitus	Diagnóstico previo de Diabetes Mellitus	Si, no	Independiente	Cualitativa	Nominal	
Tiempo de Diabetes	Número expresado en años desde el diagnóstico de Diabetes Mellitus	años	Independiente	Cuantitativa	De Razón	
Tratamiento	Tratamiento empleado para Diabetes Mellitus	hipoglicemiantes	Independiente	Cualitativa	Nominal	
Crisis hiperglicémica previa	Evento previo de crisis hiperglicémica	Si, no	Independiente	Cualitativa	Nominal	
Antecedente de Hipertensión arterial	Diagnóstico previo de Hipertensión arterial	Si, no	Independiente	Cualitativa	Nominal	
Antecedente de Dislipidemia	Diagnóstico previo de Dislipidemia	Si, no	Independiente	Cualitativa	Nominal	
Tiempo de enfermedad del evento actual	Número expresado en días desde el inicio de los síntomas.	días	Independiente	Cuantitativa	De Razón	
Síntomas presentados	Síntomas referidos por el paciente o familiares.	Polidipsia, polifagia, poliuria	Independiente	Cualitativa	Nominal	
Desencadenante	Evento descompensante que llevó a la crisis hiperglicémica	Si, no	Independiente	Cualitativa	Nominal	
Estado mental	Estado mental del paciente:	alerta, somnoliento, estupor y coma	Independiente	Cualitativa	Ordinal	
Frecuencia respiratoria	Número de ciclos inspiración/expiration en un minuto.	frecuencia	Independiente	Cuantitativa	De Razón	
Frecuencia cardiaca	Número de latidos cardiacos en un minuto.	frecuencia	Independiente	Cuantitativa	De Razón	
Presión arterial	Presión sistólica y diastólica expresada en mmHg.	mmHg	Independiente	Cuantitativa	De Razón	
Peso	Masa del paciente	kilogramos	Independiente	Cuantitativa	De Razón	
Talla	Estatura de paciente	centímetros	Independiente	Cuantitativa	De Razón	
pH	Grado de acides o alcalinidad obtenido en análisis de gases arteriales.		Independiente	Cuantitativa	De Razón	
HCO3	Valor de bicarbonato en sangre expresado en mEq/L	mEq/l	Independiente	Cuantitativa	De Razón	
Na sérico	Valor de sodio sérico	mEq/l	Independiente	Cuantitativa	De Razón	
K sérico	Valor de potasio sérico	mEq/l	Independiente	Cuantitativa	De Razón	
Cl sérico	Valor de cloro sérico	mEq/l	Independiente	Cuantitativa	De Razón	
Glucosa	Valor de glucosa sérica	mEq/l	Independiente	Cuantitativa	De Razón	
Creatinina	Valor de glucosa sérica	mEq/l	Independiente	Cuantitativa	De Razón	
Urea	Valor de urea sérica	mEq/l	Independiente	Cuantitativa	De Razón	