



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA DE POST-GRADO

**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

AUTOR

Mónica Elena Pérez Correa

LIMA – PERÚ
2010

A mi padre

TITULO:

“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-JUNIO2009.”

ÁREA DE INVESTIGACIÓN:

Clínico epidemiológico

AUTOR RESPONSABLE DEL TRABAJO:

Mónica Elena Pérez Correa

ASESOR:

Dr. Iván Bernuy Rodríguez

INSTITUCIÓN: Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

ÍNDICE

	<u>Pág.</u>
RESUMEN	5
<u>CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</u>	
1.1 Identificación del Problema	6
1.2 Formulación del Problema.....	7
1.3 Formulación de Objetivos.....	7
1.3.1 Objetivo General.....	7
1.3.2 Objetivos Específicos	8
1.4 Importancia, Alcances y Justificación de la Investigación	8
1.4.1 Importancia	8
1.4.2 Alcances	8
1.4.3 Justificación	10
1.5 Limitaciones de la Investigación.....	11
<u>CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL</u>	
2.1 Fundamentos Teóricos.....	12
<u>CAPÍTULO III: METODOLOGÍA EMPLEADA</u>	
3.1 Identificación de las Variables	31
3.2 Tipo de Investigación.....	31
3.2.1 Diseño de Investigación.....	32
3.3 Población de Estudio.....	32
3.3.1 Muestra.....	32
3.3.2 Instrumentos	33
3.3.3 Técnica.....	33
3.3.4 Tratamiento Estadístico	34
<u>CAPÍTULO IV: PRESENTACIÓN DE RESULTADOS Y DISCUSIÓN</u>	
4.1 Presentación de Resultados	35
<u>CAPITULO V DISCUSION</u>	45
<u>CAPITULO VI CONCLUSIONES</u>	50
<u>CAPITULO VII RECOMENDACIONES</u>	51
<u>CAPITULO VIII AGRADECIMIENTOS</u>	52
<u>CAPITULO IX REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u>	53
<u>CAPITULO X ANEXOS</u>	57

RESUMEN

El presente trabajo de investigación titulado **“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-Junio2009.”**, se ha realizado teniendo en cuenta el Reglamento de Grados y Títulos de la Escuela de Post Grado de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, con la finalidad de obtener el título de Médico especialista en Medicina de Emergencias y desastres.

La investigación estuvo orientada a conocer las características clínicas, epidemiológicas y de laboratorio de los pacientes con diagnóstico de CAD en el HAL y compararlos con la literatura universal. La muestra seleccionada estuvo comprendida por 31 pacientes que presentaron cetoacidosis diabética y que fueron atendidos en el servicio de emergencias del Hospital nacional Arzobispo Loayza durante un año. 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 DM que ingresan al servicio de emergencia del HAL es de 5.6 %.Hubo una mayor frecuencia de pacientes del sexo femenino con cetoacidosis diabética en un 51.8%.La media de la edad fue de 45 años con una desviación estándar de 14 años siendo la mínima edad de 23 años y la máxima de 83 años. En cuanto a los antecedentes familiares encontramos que el 41.9% tuvo el antecedente familiar de DM. En cuanto a los síntomas encontramos una mayor frecuencia de Poliuria + polidipsia en un 25.8%.En cuanto al tiempo de enfermedad tenemos una media de 5.1 días con una desviación estándar de 4,3 días, siendo el mínimo de 01 día y el máximo de 20 días previo al ingreso hospitalario. 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 horas con una desviación estándar de 8.9 horas siendo la mínima de 2 horas y la máxima de 31 horas. 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.

Las limitaciones que se pudieron encontrar están referidas al escaso financiamiento y a la dificultad para acceder para la recolección de los datos.

PALABRAS CLAVE: cetoacidosis, clínica, epidemiología

CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.

La cetoacidosis diabética (CAD) representa una de las más serias complicaciones metabólicas agudas de la diabetes mellitus causada por un déficit relativo o absoluto de insulina, y un incremento concomitante de las hormonas contrainsulares. Se caracteriza por un marcado disturbio catabólico en el metabolismo de los carbohidratos, las proteínas y los lípidos, presentándose clásicamente con la tríada: hiperglicemia, cetosis y acidosis.

Esta emergencia hiperglicémica constituye una causa importante de morbilidad y mortalidad entre los pacientes diabéticos a pesar de los avances significativos en el conocimiento de su patogénesis y a los acuerdos más uniformes sobre su diagnóstico y tratamiento ⁽¹⁾.

Estudios prospectivos no randomizados han evaluado el lugar óptimo de cuidado para los pacientes con CAD. La respuesta a la terapia inicial en el departamento de 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 ⁽²⁾.

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) ⁽³⁾. 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 ⁽⁴⁾.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las características clínicas, epidemiológicas (sexo, edad, antecedentes, factores desencadenantes) y del tratamiento en los pacientes con diagnóstico de CAD (cetoacidosis) que ingresaron en el servicio de emergencia del HAL (Hospital Nacional Arzobispo Loayza). Julio 2008-Junio 2009?

1.3 FORMULACIÓN DE OBJETIVOS

1.3.1 OBJETIVO GENERAL:

- ✓ Conocer las características clínicas, epidemiológicas, de laboratorio y del tratamiento de los pacientes con diagnóstico de CAD en el HAL y compararlos con la literatura universal.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- ✓ Determinar la prevalencia de CAD en los pacientes que ingresan al servicio de emergencia del HAL.
- ✓ Identificar las características como sexo, edad, antecedentes, tiempo de enfermedad y sintomatología de los pacientes con CAD que acuden a la emergencia del HAL.
- ✓ Determinar los principales hallazgos de laboratorio.
- ✓ Conocer las complicaciones electrolíticas más frecuentemente presentadas durante el tratamiento.
- ✓ Conocer complicaciones y patologías más frecuentemente asociadas con la presentación de CAD.
- ✓ Identificar los factores que determinan una evolución inadecuada en los pacientes con CAD.
- ✓ Determinar el tiempo promedio de resolución del cuadro de CAD.
- ✓ Determinar la proporción de debut en los pacientes con CAD.
- ✓ Conocer la dosis, frecuencia y vía de administración de insulina más frecuentemente utilizada en los pacientes con CAD en el HAL.
- ✓ Hallar la tasa de mortalidad de la CAD en el HAL.

1.4 IMPORTANCIA Y ALCANCES DE LA INVESTIGACIÓN

1.4.1 IMPORTANCIA

Este estudio nos dará los alcances para identificar las características clínicas, epidemiológicas y de laboratorio de los pacientes con diagnóstico de CAD en el HAL, como podemos ver en la revisión de la literatura, son pocos los estudios realizados en nuestro medio, es por ello que consideramos la importancia de la realización del presente trabajo de investigación.

1.4.2 ALCANCES DE LA INVESTIGACIÓN

Las crisis hiperglicémicas, entre ellas la CAD, se presenta como una alteración metabólica aguda que es causa de admisión con gran frecuencia en el Servicio de Emergencia del HAL, siendo la mayoría de las veces diagnosticadas y tratadas durante toda su evolución en este servicio. Por ser una patología importante y además de alto riesgo vital amerita un adecuado reconocimiento y manejo oportuno por los médicos de Emergencia. En el HAL no tenemos registros, a pesar del gran volumen de estos pacientes, sobre las características predominantes en esta población que probablemente difiera de lo reportado a nivel mundial, además no existe ningún trabajo que evalúe la evolución de estos pacientes durante el tratamiento y permita una comparación o descripción de esta en las diferentes formas de administración de insulina cristalina. Debido a la carencia de recursos tanto hospitalarios como por parte de los pacientes que acuden a esta institución muchas veces el tratamiento de elección con infusión continua de insulina regular indicado por la American Diabetes

Association ⁽⁸⁾no es posible optándose por la administración horaria de insulina regular intramuscular lo cual no ha sido comparado ver su efectividad.

1.4.3 JUSTIFICACIÓN.

Los datos a obtenerse producto de esta investigación permitirán un conocimiento más exacto de las características clínicas, epidemiológicas, de laboratorio y tratamiento de los pacientes que acuden a la emergencia del HAL, que es un hospital de referencia en la ciudad de Lima. 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.

1.5 **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 fuerte 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 acceder a las historias clínicas pues, muchas de ellas están incompletas o deterioradas.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 FUNDAMENTOS TEÓRICOS.

La diabetes mellitus es la enfermedad endocrina más frecuente, con una incidencia verdadera difícil de determinar por los diferentes criterios diagnósticos que se aplican pero probablemente oscilan entre el 1-2 % de la población si la hiperglicemia después del ayuno es el criterio diagnóstico. Esta enfermedad se caracteriza por anomalías metabólicas y complicaciones a largo plazo que afectan a los ojos, riñones, sistema nervioso y vasos sanguíneos ⁽³⁾ ⁽¹¹⁾. La prevalencia en la población peruana varía desde 2% en la altura hasta 7,6% en la costa. Constituye una de las principales causas de defunción dentro de las enfermedades no transmisibles con una alta tasa de mortalidad en el Perú y el mundo ⁽¹³⁾.

La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperosmolar hiperglicémico (EHH) son las dos más serias complicaciones metabólicas agudas de la diabetes ⁽¹⁾ ⁽²⁾ ⁽⁸⁾. La CAD es la urgencia endocrina más frecuente que observan los médicos de atención primaria ⁽⁹⁾ ⁽¹⁰⁾. Es una condición médica que puede amenazar la vida si no es tratada adecuadamente e incluso requerir admisión en UCI ⁽¹²⁾.

La mayoría de los pacientes con CAD tienen diabetes tipo 1 auto inmune, sin embargo los pacientes con DM tipo 2 tienen también un riesgo durante el estrés catabólico de una enfermedad aguda como trauma, cirugía o infección. Del 20% al 30% de los episodios se producen en los que debutan con la enfermedad.

La incidencia anual para CAD de estudios a base de población 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. (14) Actualmente la CAD aparece en 4-9% de todos los pacientes dados de alta de los hospitales entre los pacientes con diabetes. (15,16). La incidencia de EHH es difícil de determinar debido a la carencia de estudios basados en la población y la enfermedad combinada frecuentemente encontrada en estos pacientes. 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. (15, 16, 17)

Desde su descripción original en 1886 por Dreschfeld hasta el descubrimiento de la insulina en 1922, la tasa de mortalidad por esta complicación era cercana al 100%, constituyendo en aquel momento la primera causa de muerte entre los diabéticos. En 1932 la tasa disminuyó a 29% y actualmente con el uso de insulina y el conocimiento de la patogenia la mortalidad de CAD es menor del 5% en centros experimentados, mientras la mortalidad en EHH es mayor del 11% (18). La muerte en estas condiciones es raramente debida a las complicaciones metabólicas de la hiperglicemia o la cetoacidosis pero mayormente se relaciona a enfermedad precipitante.

El pronóstico de ambas condiciones es sustancialmente empeorada en los extremos de la edad de la vida y en la presencia de coma o hipotensión. 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 ⁽¹⁹⁾. Un paciente diabético descompensado ya sea por cetoacidosis o por EHH requiere hospitalización y a menudo manejo en la UCI, provocando grandes gastos para los pacientes y familiares así como pérdidas por ausencias al trabajo por tiempo de hospitalización. Por lo tanto es importante tener un manejo adecuado de esta patología para una pronta recuperación y reinserción al trabajo ^(20,21,22).

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.

Tomado de (12).

PATOGÉNESIS:

Aunque la patogénesis de la CAD es mejor comprendida que la del EHH, el mecanismo de base para ambos desordenes es una reducción en la acción efectiva

neta de la insulina circulante asociada con una concomitante elevación de hormonas contra reguladoras tales como glucagon, catecolaminas, cortisol, y hormona de crecimiento. ⁽⁸⁾ Ketoacidosis sin significativa hiperosmolaridad indica típicamente la ausencia relativa o total de insulina (DM tipo1).En el otro extremo, EHH sin ketoacidosis típicamente ocurre con menos grado de deficiencia de insulina como DM tipo 2.Sin embargo en muchas circunstancias una presentación mixta ocurre dependiendo de la duración de los síntomas, enfermedades coexistentes o causas precipitantes. En un estudio de 123 pacientes con CAD, 37% demostraron una Osmolaridad total elevada.

La combinación de deficiencia de insulina e incremento de hormonas contra reguladoras en CAD conlleva a la liberación del tejido adiposo de ácidos grasos libres hacia la circulación (lipólisis) y no restricción de la oxidación de los ácidos grasos hepáticos a cuerpos cetónicos resultando en cetonemia y acidosis metabólica. Ambas la CAD y EHH son asociadas con glucosuria llevando a diuresis osmótica con pérdida de agua, sodio y otros electrolitos.

FACTORES PRECIPITANTES:

Los dos más comunes factores precipitantes en el desarrollo de CAD o EHH 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. Además el inicio de DM tipo 1, o discontinuación de la insulina en DM tipo 1 ya establecida comúnmente lleva al desarrollo de CAD. Drogas que afectan el metabolismo de los carbohidratos, como

corticoides, tiazidas y agentes simpáticos miméticos, y antipsicóticos de segunda generación pueden precipitar el desarrollo de CAD y EHH.

Durante la década pasada un incremento en el número de casos de CAD sin causa precipitante ha sido reportado en niños ,adolescentes y sujetos adultos con DM tipo 2 .Estudios observacionales y prospectivos indican que más de la mitad de los adultos Americanos Africanos e Hispanos recientemente diagnosticados con no provocada CAD tienen DM Tipo 2 ^(23,24,25).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 auto inmunes de destrucción de células B y la habilidad para discontinuar la terapia con insulina durante su seguimiento .Esta variante de diabetes tipo 2 ha sido referida a la literatura como diabetes tipo 1 idiopática ,diabetes atípica, diabetes Flatbush, diabetes ^(23,26).En su presentación ellos tienen marcada disminución en la secreción y acción de la insulina ,pero el manejo agresivo con insulina mejora significativamente la función de las células B, permitiendo la discontinuación de la terapia con insulina dentro de los pocos meses del seguimiento ^(24,25),se reporto recientemente que a los 10 años de seguimiento de estos pacientes 40% aun no son insulino dependientes.⁽²³⁻²⁵⁾

DIAGNOSTICO. HISTORIA Y EXAMEN FÍSICO.

El EHH usualmente evoluciona en días a semanas, mientras la evolución de la CAD en la DM 1 e incluso en la DM 2 es mucho más corta. Aunque los síntomas de diabetes pobremente controlada puede presentarse por varios días, las alteraciones metabólicas típicas de la cetoacidosis usualmente evolucionan en un

tiempo corto (típicamente en 24 horas).El cuadro clínico clásico de los pacientes con CAD incluye una historia de poliuria, polidipsia, pérdida de peso, vómitos, dolor abdominal, deshidratación, cambios en el estado mental y coma.

Los hallazgos físicos pueden incluir pobre turgencia en la piel, respiración de Kussmaul, taquicardia, hipotensión, alteración en el estado mental, shock y por ultimo coma. El estado mental puede variar de estado de alerta total a letargia profunda o coma, esta ultima más frecuentemente en EHH. Los pacientes pueden estar normotérmicos o incluso hipotérmicos debido a vaso dilatación periférica. La hipotermia severa si está presente es un signo de pobre pronóstico.

El dolor abdominal, a veces imitando un abdomen agudo, está presente en el 50-75 % de casos CAD ^(27,28).El dolor abdominal por lo general se resuelve con la corrección de hiperglicemia y la acidosis metabólica.

La presentación clínica más común en pacientes con EHH es el sensorio alterado ^(29,30). El examen físico revela los signos de deshidratación con la pérdida de turgor de la piel, la debilidad, la taquicardia, e hipotensión. La fiebre debido a infección subyacente es común, y los signos de acidosis (la respiración de Kussmaul, el aliento de acetona) es por lo general ausente. En algunos pacientes, signos focales neurológicos (Hemiparesia, hemianopsia) y convulsiones (parciales motoras más común que las generalizadas) pueden ser los rasgos dominantes clínicos ^(29,30).

HALLAZGOS DE LABORATORIO:

La evaluación inicial de laboratorio de pacientes con sospecha de CAD o EHH debería incluir la determinación de glucosa plasmática, nitrógeno ureico en sangre, creatinina, cetonas en suero, electrolitos (con anión gap calculado),

Osmolaridad, el análisis de orina, cetonas de orina, así como gases arteriales iniciales 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.

CAD consiste en la tríada bioquímica de hiperglicemia, cetonemia, y acidosis metabólica. La acumulación de cetoácidos causa acidosis metabólica con anión gap elevado. El anión gap es calculado restando la suma de cloruro y la concentración de bicarbonato de la concentración de sodio [$\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$]. El anión gap normal es $< 12 \pm 2$ mEq/l. 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. Significativa sobre posición entre CAD Y EHH ha sido reportada en mas de un tercio de pacientes. Aunque la mayor parte de pacientes con EHH tengan una admisión pH 7.30, un bicarbonato nivela 20 mEq/l, cetonemia suave puede estar presente.

La mayoría de pacientes con casos de urgencia hiperglicémica se presenta con leucocitosis proporcional a la concentración de cuerpos cetónicos en sangre. Sin embargo, leucocitosis $> 25,000$ puede designar infección y requerir mayor evaluación ⁽³¹⁾. 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.

Los pacientes 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 muy cuidadosa cardíaca y un reemplazo de potasio más vigoroso, porque el tratamiento disminuye el potasio aun más y puede provocar arritmia cardíaca. El trabajo clásico de Atchley et al. estableció que el déficit de cuerpo total de sodio y potasio podría ser tan alto como 500-700 mEq .

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 tomada 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 beneficioso en el diagnóstico diferencial de pancreatitis; sin embargo, la lipasa también podría estar elevada en 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.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

No todos los pacientes con cetoacidosis tienen CAD. La cetosis por hambre y cetoacidosis alcohólica es distinguida por la historia clínica y por concentraciones de glucosa plasma que se extienden de levemente elevado (raras veces >200 mg/dl) a Hipoglicemia. Además, aunque cetoacidosis alcohólica pueda causar la acidosis profunda, la concentración de bicarbonato en suero en cetosis por inanición no es por lo general <18 mEq/l.

CAD también debe ser distinguido de otras causas acidosis metabólica anión gap elevado, incluyendo la acidosis láctica; ingestión de medicinas (drogas) como salicilato, metanol, etilenglicol, y paraldehído; e insuficiencia renal crónica. Una historia clínica de consumo de drogas anterior o el empleo de metformina debería ser buscada. La medida de lactato, salicilato, y el nivel de metanol de sangre puede ser provechosa en estas situaciones. El etilenglicol (el anticongelante) es sugerido por la presencia de cristales de oxalato de calcio en la orina. Paraldehído la ingestión es indicado por su olor característico fuerte sobre el aliento.

TRATAMIENTO:

El tratamiento exitoso de CAD y EHH requiere la corrección de deshidratación, hiperglicemia, y desequilibrios de electrolitos; identificación de comorbilidades precipitantes; y sobre todo, supervisión frecuente del paciente.

Fluido terapia:

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 compromiso renal o cardíaco, la supervisión de la Osmolaridad sérica y la evaluación frecuente de estado cardíaco, renal, y mental debe ser realizada durante la resucitación de fluidos para evitar la sobrecarga iatrogénica de fluidos. Una adecuada hidratación con la subsecuente corrección del estado hiperosmolar han mostrado una respuesta más robusta a la terapia de insulina de dosis baja.

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 (33,34). 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 encima glucosa hasta que la acidosis en la CAD o la alteración mental y hiperosmolaridad en EHH sea resuelta. En la CAD leve la insulina regular puede ser dada por vía subcutánea o intramuscular ^(35,36) 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.

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 ⁽³⁷⁾. 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 hubieron 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. Además, el empleo de análogos de insulina permitió al tratamiento de CAD en salas generales o en el servicio de urgencias, evitando la admisión a una unidad de cuidado intensivo. Evitando admisiones a cuidado intensivo, estos investigadores relataron una reducción del 30 % en el coste de hospitalización.

Cetonemia típicamente toma más tiempo para despejarse que hiperglicemia. La medida directa de β -OHB en la sangre es el método preferido para supervisar CAD.

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.

Durante la terapia, el β -OHB es convertido al ácido acetoacético, que puede conducir al clínico a creer que 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 CAD o EHH, muestras de sangre deberían ser tomadas cada 2-4 h para la determinación de

electrolitos de suero, glucosa, urea, creatinina, Osmolaridad, y pH venoso (para CAD).

Generalmente, repetir los gases de sangre arteriales es innecesario durante el tratamiento de 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 repetidos arteriales.

Los criterios para la resolución de 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 discontinuada y emplear una combinación de insulina de acción corta o rápida e intermedia o insulina de acción lenta, como necesario controlar la glucosa sanguínea ⁽⁸⁾.

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 cetoacidosis. 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 CAD o EHH. 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.

EL POTASIO

A pesar del agotamiento de potasio de cuerpo total, suave a moderada Hiperkalemia no es rara en pacientes con crisis hiperglicémica. 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 pacientes con CAD se 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.

BICARBONATO

El empleo de bicarbonato en CAD permanece polémico. En un pH >7.0 , la administración de insulina bloquea lipólisis y resuelve 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^(38,39), disminución de ingreso de oxígeno a los tejidos, y el edema cerebral^(40,41). Un

estudio prospectivo aleatorio en 21 pacientes falló en mostrar cambios beneficiosos o deletéreos de la morbilidad o la mortalidad con la terapia de bicarbonato en pacientes con CAD con un pH arterial a la admisión entre 6.9 y 7.1 ⁽⁶²⁾. Este estudio era pequeño y limitado a aquellos pacientes con admisión con un pH arterial > 6.9. El promedio de pH en el grupo con bicarbonato era 7.03 ± 0.1 y para el grupo de no bicarbonato era 7.0 ± 0.02 . Por lo tanto, si el pH es 6.9-7.0, parece prudente para administrar 50 mmol de bicarbonato en 200 ml de agua estéril con 10 mEq KCL en 1 h hasta que el pH sea > 7.0. Ningún estudio prospectivo aleatorios acerca del empleo de bicarbonato en CAD con valores de pH <6.9 han sido reportados. Considerando que la acidosis severa puede conducir a una miríada de efectos adversos vasculares, 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 2h si fuera necesario.

COMPLICACIONES:

Las complicaciones más comunes de CAD y EHH 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. Hiperglicemia puede ocurrir secundaria a la interrupción / discontinuación de la terapia de insulina intravenosa después de la recuperación de CAD pero sin la cobertura subsecuente con la insulina subcutánea. 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 cetonaiones que ocurren durante el desarrollo de 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 CAD. 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. Los casos fatales de edema cerebral también han sido relatados con EHH. 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.

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 de 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 CAD o EHH ⁽⁴²⁾. Sin embargo, un estudio reciente ⁽⁴³⁾ 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 la adición de dextrosa a la solución hidratante una vez que la glucosa de sangre alcanza 200 mg/dl en CAD y 300 mg/dl en EHH. En EHH, un nivel de glucosa de 250-300 mg/dl debería ser mantenido hasta que la hiperosmolaridad y el estado mental se mejoran y el paciente se hace clínicamente estable.

Hipoxemia y, raras veces, el edema pulmonar no cardiogénico puede complicar el tratamiento de CAD. Hipoxemia es atribuida a una reducción de la presión coloidosmótica que causa el 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.

LA PREVENCIÓN:

Muchos casos de CAD y EHH pueden ser prevenidos por el mejor acceso a la asistencia médica, la educación apropiada, y la comunicación eficaz con un proveedor de asistencia médica durante una enfermedad intercurrente. La observación que la suspensión de insulina por motivos económicos es una común causa precipitante de CAD subraya la necesidad de nuestros sistemas de entrega de asistencia médica para dirigir este problema, que es costoso y clínicamente serio. Esto debería incluir la información específica sobre 1) cuando ponerse en contacto con el proveedor de asistencia médica, 2) los objetivos de glucosa de sangre y el empleo de insulina suplementaria de acción rápida o lenta durante la enfermedad, 3) la importancia de suprimir la fiebre y la infección, y 4) la iniciación de una dieta fácilmente digestible líquida que contiene hidratos de carbono y sal.

Lo más importante es que el paciente debería ser aconsejado que nunca interrumpa la insulina y busquen el consejo profesional temprano en el curso de la enfermedad. Los resultados dependen mucho de la intervención de la familia. El miembro de paciente/familia debe ser capaz de con exactitud medir y registrar la glucosa de sangre, la orina, o la determinación de cetona de sangre cuando la glucosa de sangre es 300 mg/dl; insulina administrada; temperatura; frecuencia respiratoria y de pulso; y el peso de cuerpo, y debe ser capaz de comunicar todos esto a un profesional de asistencia médica.

La supervisión adecuada y la ayuda del personal o la familia pueden prevenir muchas de las admisiones para EHH debido a la deshidratación entre los individuos ancianos que son incapaces de reconocer o tratar esta condición. Mejor educación de

personal sanitario así como pacientes en cuanto a signos y síntomas de diabetes de inicio nuevo; condiciones, procedimientos, y las medicaciones que empeoran el control de diabetes; y el empleo de glucosa supervisada potencialmente podría disminuir la incidencia y la severidad de EHH.

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA EMPLEADA

3.1. IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES E INDICADORES.

VARIABLES

➤ Edad.	Cuantitativa.
➤ Sexo.	Cualitativa.
➤ Debut.	Cualitativa.
➤ DM previa.	Cualitativa.
➤ Tiempo de enfermedad.	Cuantitativa.
➤ Días de hospitalización.	Cuantitativa.
➤ Severidad de CAD.	Cualitativa
➤ Cuadro clínico:	
➤ Polidipsia	Cualitativa.
➤ Poliuria.	Cualitativa.
➤ Pérdida ponderal.	Cualitativa.
➤ Náuseas.	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.

3.2 TIPO DE INVESTIGACIÓN.

La investigación realizada se enmarca dentro del tipo de investigación descriptivo retrospectivo, de casos mediante el cual se trata de conocer las características clínicas, epidemiológicas y de laboratorio de los pacientes con

diagnostico de CAD en el HAL y compararlos con la literatura universal para el periodo Julio 2008-Junio2009.

3.2.1 DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.

El diseño de investigación empleado es el *descriptivo* caracterizado por la recolección de la información en varios pacientes con respecto a un mismo fenómeno de interés, para luego perfilar este fenómeno sobre la base de la comparación de los datos recogidos, pudiendo hacerse esta comparación de los datos generales o de una categoría de ellos (Sánchez y Reyes 1,985)..

3.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO.

3.3.1: MUESTRA.

La muestra estuvo dada por el número de casos de pacientes con diagnóstico de CAD llegando a ser esta población-muestra de 31 casos en el periodo de estudio , según los criterios de la ADA, que fueron admitidos en el Servicio de Emergencia del Hospital Nacional Arzobispo Loayza durante el periodo Julio 2008-Junio2009.

Criterios de inclusión:

- Todos los pacientes que presentan el diagnostico 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 1 o DM 2 o debut.
- Pacientes mayores de 18ª.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que no reúnan los criterios de inclusión.
- Pacientes que no posean los datos suficientes para el análisis estadístico posterior.
- Historia de intoxicación por alcohol, salicilatos.

3.3.2 INSTRUMENTOS.

Se aplicó una ficha de recolección de datos prediseñada para los fines de la investigación (ver anexos)

3.3.3 TECNICA.

En el presente trabajo retrospectivo, se revisaran las historias clínicas de todos los pacientes que ingresaron al servicio de emergencia con el diagnóstico de CAD durante el Julio 2008-Junio2009. 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.

3.3.4. TRATAMIENTO ESTADÍSTICO.

Los análisis estadísticos empleados son descriptivos e inferenciales, en la parte descriptiva se hizo uso de tablas de frecuencia, gráficos y medidas estadísticas como la media y desviación estándar. En la parte inferencial, para comparar los diferentes datos que se obtienen a través del instrumento elaborado para los fines de la investigación, también se ha usado la estadística Chi cuadrado. Todos los análisis fueron realizados en el programa estadístico SPSS para Windows versión 17.0.

CAPÍTULO IV

PRESENTACIÓN DE RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

**TABLA N°01
RESUMEN DE LAS CARACTERISTICAS CLINICA Y
EPIDEMIOLOGICAS DE LOS PACIENTES CON CETOACIDOSIS
DIABETICA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO
LOAYZA EN EL PERIODO**

		N	Porcentaje marginal
SEXO	FEMENINO	18	58.1%
	MASCULINO	13	41.9%
LUGAR DE PROCEDENCIA	LIMA	23	74.2%
	SMP	2	6.5%
	RIMAC	2	6.5%
	SAN JUAN DE LURIGANCHO	4	12.9%
CONDICION DE L ALTA	VIVO	31	100.0%
DEBUT	SI	9	29.0%
	NO	22	71.0%
DIABETES MELLITUS	TIPO I	6	19.4%
	TIPO II	16	51.6%
	DEBUT	9	29.0%
MEDICACION RECIBIDA	DIETA	4	12.9%
	HIPOGLICEMIANTES	10	32.3%
	INSULINA	6	19.4%
	NINGUNA	11	35.5%
OBESIDAD	SI	14	45.2%
	NO	17	54.8%
ANTECEDENTES FAMILIARES	SI	13	41.9%
	NO	18	58.1%
SINTOMAS	PERDIDA PONDERAL	1	3.2%
	POLIURIA	2	6.5%
	ANOREXIA	1	3.2%
	VOMITOS	3	9.7%
	DOLOR ABDOMINAL	2	6.5%
	PERDIDA PONDERAL+POLIURIA	1	3.2%
	PERDIDA PONDERAL+POLIDIPSIA	1	3.2%
	POLIURIA+POLIDIPSIA	8	25.8%
	POLIURIA+ANOREXIA	1	3.2%
	POLIURIA+DOLOR ABDOMINAL	1	3.2%
	POLIDIPSIA+ANOREXIA	3	9.7%
	ANOREXIA+VOMITOS	1	3.2%

	ANOREXIA+DOLOR ABDOMINAL	2	6.5%
	PERDIDA PONDERAL+POLIURIA+POLIDIPSIA	3	9.7%
	POLIURIA+POLIDIPSIA+DOLOR ABDOMINAL	1	3.2%
CAMBIOS EN ESTADO MENTAL	ALERTA	23	74.2%
	SOMNOLIENTO	7	22.6%
	COMATOSO	1	3.2%
FACTORES PRECIPITANTES	ABANDONO DEL TRATAMIENTO	19	61.3%
	INFECCION	6	19.4%
	ALCOHOL	1	3.2%
	NINGUNO	5	16.1%
CETOACIDOSIS	LEVE	12	38.7%
	MODERADA	18	58.1%
	SEVERA	1	3.2%
VIA DE ADMINISTRACION DE LA INSULINA	ENDOVENOSO	11	35.5%
	SUBCUTANEA	14	45.2%
	MIXTO	6	19.4%
COMPLICACIONES	HIPOGLICEMIA	18	58.1%
	HIPOKALEMIA	8	25.8%
	HIPERNATREMIA	1	3.2%
	NINGUNA	4	12.9%
OTRAS ENFERMEDADES	ESQUIZOFRENIA	1	3.2%
	CETOACIDOSIS PREVIA	2	6.5%
	NINGUNA	21	67.7%
	HTA	4	12.9%
	CONSUMO DE DROGAS	3	9.7%

Fuente: ficha de recolección de datos

En nuestro estudio se llegó a recolectar los datos de 31 pacientes que ingresaron con el diagnóstico de cetoacidosis diabética al servicio de emergencias del Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el periodo comprendido Julio 2008-Junio 2009 llegándose a identificar las siguientes características epidemiológicas y clínicas:

En cuanto al sexo hubo una mayor frecuencia de pacientes del sexo femenino con cetoacidosis diabética en un 51.8%.(ver tabla N° 01)

En cuanto al lugar de procedencia hubo una mayor frecuencia de pacientes de Lima en un 74.2%.(ver tabla N° 01), esto se ve influenciado por la localización del HAL.

El 29% de los pacientes del estudio no tenían diagnóstico previo de DM y debutaron con cetoacidosis diabética. (ver tabla N° 01)

En cuanto al antecedente de diabetes mellitus se encontró una mayor frecuencia de diabetes mellitus tipo II en un 51.6% de los pacientes. El 45.2% de pacientes presentaron algún grado de obesidad. Se evidenció la presencia de antecedentes familiares de diabetes mellitus en 41.9% de los pacientes. (ver tabla N° 01)

Entre los pacientes que tenían el diagnóstico previo de DM el 32.3% recibían tratamiento con hipoglucemiantes orales. (ver tabla N° 01)

Entre los síntomas presentes entre los pacientes con CAD la asociación de Poliuria + polidipsia es la de mayor frecuencia con un 25.8% (ver tabla N° 01)

En cuanto al estado mental encontramos que el 74.2% ingresó en estado alerta. (Ver tabla N° 01).

Entre los factores precipitantes de CAD encontramos una mayor frecuencia en el originado por el abandono del tratamiento en un 61.3%, 19.4% por algún cuadro infeccioso siendo los más frecuentes infecciones urinarias, neumonía, infecciones dérmicas y un 3.2% desencadenado por el consumo de alcohol (ver tabla N° 01)

En cuanto al tipo de cetoacidosis encontramos una mayor frecuencia de cetoacidosis moderada en un 58.1%, seguida por cetoacidosis leve 38.7% y cetoacidosis severa 3.2% (ver tabla N° 01)

Entre los pacientes con diagnóstico de CAD la vía de administración de la insulina con mayor frecuencia fue la subcutánea en un 45.2%, endovenosa en un 35.5% y mixta en 19.4% (ver tabla N° 01). Como parte del tratamiento solo los pacientes con $\text{Ph} < 7.0$ recibieron reposición de bicarbonato, el resto de pacientes a pesar de tener acidosis metabólica severa recuperaron paulatinamente con hidratación e insulinoterapia.

Se encontró además que el 22.6% de los pacientes con CAD presentaron además un estado hiperosmolar.

En cuanto a las complicaciones mas frecuentes durante el tratamiento de la cetoacidosis encontramos una mayor frecuencia de hipoglicemia en un 58.1%, seguida por hipokalemia en 25.8% de los pacientes (ver tabla N° 01)

En cuanto a la presencia de otras enfermedades encontramos que el 67.7% no presento alguna enfermedad asociada. (Ver tabla N° 01)

**TABLA N°02
COMPARACION PROPORCIONAL DE PACIENTES CON
CETOACIDOSIS DIABETICA SEGÚN LAS CARACTERISTICAS
CLINICA Y EPIDEMIOLOGICAS EN RELACIÓN AL TIPO DE
CETOACIDOSIS EN EL HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA**

		CETOACIDOSIS			Total	P	
		LEVE	MODERADA	SEVERA			
		12	18	1	31		
SEXO	FEMENINO	Recuento	8	9	1	18	0.45
		%	66.7%	50.0%	100.0%	58.1%	
	MASCULINO	Recuento	4	9	0	13	
		%	33.3%	50.0%	.0%	41.9%	
LUGAR DE PROCEDENCIA	LIMA	Recuento	8	14	1	23	0.67
		%	66.7%	77.8%	100.0%	74.2%	
	SMP	Recuento	0	2	0	2	
		%	.0%	11.1%	.0%	6.5%	
	RIMAC	Recuento	1	1	0	2	
		%	8.3%	5.6%	.0%	6.5%	
	SAN JUAN DE LURIGANCHO	Recuento	3	1	0	4	
		%	25.0%	5.6%	.0%	12.9%	
DEBUT	SI	Recuento	3	6	0	9	0.71
		%	25.0%	33.3%	.0%	29.0%	
	NO	Recuento	9	12	1	22	
		%	75.0%	66.7%	100.0%	71.0%	
DIABETES MELLITUS	TIPO I	Recuento	2	4	0	6	0.82
		%	16.7%	22.2%	.0%	19.4%	
	TIPO II	Recuento	7	8	1	16	
		%	58.3%	44.4%	100.0%	51.6%	
	DEBUT	Recuento	3	6	0	9	
		%	25.0%	33.3%	.0%	29.0%	
MEDICACION RECIBIDA	DIETA	Recuento	1	3	0	4	0.83
		%	8.3%	16.7%	.0%	12.9%	
	HIPOGLICEMIANTE	Recuento	5	5	0	10	
		%	41.7%	27.8%	0.0%	39.5%	

	INSULINA	%	41.7%	27.8%	.0%	32.3%	
		Recuento	2	4	0	6	
	NINGUNA	%	16.7%	22.2%	.0%	19.4%	
		Recuento	4	6	1	11	
		%	33.3%	33.3%	100.0%	35.5%	
OBESIDAD	SI	Recuento	7	7	0	14	
		%	58.3%	38.9%	.0%	45.2%	0.37
	NO	Recuento	5	11	1	17	
		%	41.7%	61.1%	100.0%	54.8%	
ANTECEDENTES FAMILIARES	SI	Recuento	5	8	0	13	
		%	41.7%	44.4%	.0%	41.9%	0.68
	NO	Recuento	7	10	1	18	
		%	58.3%	55.6%	100.0%	58.1%	
CAMBIOS EN ESTADO MENTAL	ALERTA	Recuento	11	11	1	23	
		%	91.7%	61.1%	100.0%	74.2%	
	SOMNOLIENTO	Recuento	1	6	0	7	0.41
		%	8.3%	33.3%	.0%	22.6%	
	COMATOSO	Recuento	0	1	0	1	
		%	.0%	5.6%	.0%	3.2%	
FACTORES PRECIPITANTES	ABANDONO DEL TRATAMIENTOS	Recuento	9	9	1	19	
		%	75.0%	50.0%	100.0%	61.3%	
	INFECCION	Recuento	2	4	0	6	0.80
		%	16.7%	22.2%	.0%	19.4%	
	ALCOHOL	Recuento	0	1	0	1	
		%	.0%	5.6%	.0%	3.2%	
	NINGUNO	Recuento	1	4	0	5	
		%	8.3%	22.2%	.0%	16.1%	
VIA DE ADMINISTRACION DE LA INSULINA	ENDOVENOSO	Recuento	3	7	1	11	
		%	25.0%	38.9%	100.0%	35.5%	
	SUBCUTANEA	Recuento	8	6	0	14	0.24
		%	66.7%	33.3%	.0%	45.2%	
	MIXTO	Recuento	1	5	0	6	
		%	8.3%	27.8%	.0%	19.4%	
COMPLICACIONES	HIPOGLICEMIAS	Recuento	7	11	0	18	
		%	58.3%	61.1%	.0%	58.1%	
	HIPOKALEMIA	Recuento	2	5	1	8	0.41
		%	16.7%	27.8%	100.0%	25.8%	
	HIPERNATREMIA	Recuento	0	1	0	1	
		%	.0%	5.6%	.0%	3.2%	
	NINGUNA	Recuento	3	1	0	4	
		%	25.0%	5.6%	.0%	12.9%	

Fuente: ficha de recolección de datos

En cuanto a la comparación proporcional de pacientes con cetoacidosis diabética según las características clínicas y epidemiológicas en relación al tipo de cetoacidosis tenemos que en relación al sexo se encuentra una frecuencia proporcional de pacientes con cetoacidosis moderada tanto en el sexo masculino y femenino ,no hallándose una significancia estadística.($P>0.05$)

En relación al tipo de cetoacidosis según procedencia tenemos que el 77.8% de los pacientes con cetoacidosis moderada proviene de Lima, no hallándose una significancia estadística. ($P>0.05$) (Ver tabla N° 02)

En relación al tipo de cetoacidosis según debut tenemos que el 33.3% de los pacientes con cetoacidosis moderada debutan por primera vez, no hallándose una significancia estadística. ($P>0.05$) (Ver tabla N° 02)

En relación al tipo de cetoacidosis según tipo de diabetes tenemos que el 44.4% de los pacientes con cetoacidosis moderada tuvieron diabetes tipo II, no hallándose una significancia estadística. ($P>0.05$) (Ver tabla N° 02)

En relación al tipo de cetoacidosis según la medicación recibida tenemos que el 41.7% de los pacientes con cetoacidosis leve recibían hipoglicemiantes orales, no hallándose una significancia estadística. ($P>0.05$) (Ver tabla N° 02)

En relación al tipo de cetoacidosis según los antecedentes familiares tenemos que el 44.4% de los pacientes con cetoacidosis moderada si tuvieron antecedentes familiares, no hallándose una significancia estadística. ($P>0.05$) (Ver tabla N° 02)

En relación al tipo de cetoacidosis según los cambios en estado mental tenemos que el 33.3% de los pacientes con cetoacidosis moderada presentaron somnolencia, no hallándose una significancia estadística. ($P>0.05$) (Ver tabla N° 02).

En relación al tipo de cetoacidosis según los factores precipitantes tenemos que el 75% de los pacientes con cetoacidosis leve abandonaron su tratamiento, no hallándose una significancia estadística. ($P>0.05$) (Ver tabla N° 02)

En relación al tipo de cetoacidosis según la administración de insulina tenemos que el 67.7% de los pacientes con cetoacidosis leve recibieron insulina subcutánea, no hallándose una significancia estadística. ($P>0.05$) (Ver tabla N° 02)

En relación al tipo de cetoacidosis según las complicaciones tenemos que el 61.1% de los pacientes con cetoacidosis moderada presentaron Hipoglicemia, no hallándose una significancia estadística. ($P>0.05$)
(Ver tabla N° 02)

TABLA N°03
COMPARACION PROPORCIONAL DE PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABETICA SEGÚN LAS
CARACTERISTICAS LABORATORIALES EN RELACIÓN AL TIPO DE CETOACIDOSIS SEGÚN SEXO EN EL
HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA

CETOACIDOSIS	SEXO		GLUCOSA	GLUCOSA FINAL	PH	PH FINAL	HCO3	HCO3 FINAL	OSMOLARIDAD	OSMOLARIDAD FINAL	ANIONGAP	ANIONGAP FINAL	
LEVE	FEMENINO	Media	544.7500	177.0000	7.3063	7.3550	14.3750	19.6875	309.0000	289.2500	22.8750	16.7125	
		N	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8
		Desv. típ.	264.17567	101.21124	.04033	.03625	2.33039	1.79399	18.76166	29.73574	4.87435	6.30882	
	MASCULINO	Media	348.7500	206.2500	7.3725	7.4075	15.9750	21.2500	296.7500	296.7500	19.5000	18.3500	
		N	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
		Desv. típ.	17.83956	47.40165	.02872	.01258	1.81361	.98489	10.37224	4.27200	6.13732	6.14573	
		P>0.05	P>0.05	*P<0.05	*P<0.05	*P<0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	*P<0.05	P>0.05		
MODERADA	FEMENINO	Media	578.3333	176.7778	7.0933	7.4222	4.3667	19.6889	302.0000	281.4444	27.6889	13.6667	
		N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
		Desv. típ.	199.79677	98.42101	.07517	.04631	2.00375	1.64958	12.27803	20.70091	5.08292	5.93254	
	MASCULINO	Media	710.1111	159.2222	7.1144	7.4067	4.9889	18.9222	310.3333	270.3333	31.2778	12.9333	
		N	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
		Desv. típ.	356.28059	59.35229	.07699	.02915	2.19285	1.25875	47.78075	46.99468	9.21599	4.15030	
		P>0.05	P>0.05	*P<0.05	*P<0.05	*P<0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	*P<0.05	*P<0.05		
SEVERA	FEMENINO	Media	488.0000	205.0000	6.9500	7.4000	6.4000	18.7000	319.0000	285.0000	25.0000	8.5000	
		N	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
		Desv. típ.	
		Desv. típ.	271.31466	79.82558	.13421	.04272	5.43464	1.58966	27.78051	31.55143	7.49728	5.69530	
		P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05		

Fuente: ficha de recolección de datos

TABLA N°04
COMPARACION PROPORCIONAL DE PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABETICA SEGÚN LAS
CARACTERISTICAS CLINICAS, ELECTROLITICAS Y DOSIS DE INSULINA USADA EN RELACIÓN AL TIPO DE
CETOACIDOSIS SEGÚN SEXO EN EL HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA

CETOACIDOSIS	SEXO		EDAD	TIEMPO DE ENFERMEDAD	SODIO2	POTASIO	POTASIO2	LEUCOCITOS	TIEMPO REQUERIDO PARA ALCANZAR LA GLICEMIA DE 200	DOSIS TOTAL DE INSULINA
LEVE	FEMENINO	Media	47.8750	5.6250	144.7500	4.5250	3.6750	13637.5000	10.1250	60.5000
		N	8	8	8	8	8	8	8	8
		Desv. típ.	14.93259	2.38672	6.15862	.71664	.53652	10871.84273	7.66136	8.86405
	MASCULINO	Media	55.0000	11.5000	145.7500	3.7000	3.1750	12150.0000	7.7500	86.0000
		N	4	4	4	4	4	4	4	4
		Desv. típ.	5.83095	9.81495	4.27200	.14142	.61847	4413.80410	.50000	59.69925
			P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	*P<0.05
MODERADA	FEMENINO	Media	41.7778	3.7778	140.8889	4.3444	3.3000	15638.8889	15.0000	170.5556
		N	9	9	9	9	9	9	9	9
		Desv. típ.	12.35696	1.92209	4.70225	.47987	.72457	3329.58122	10.68878	71.08114
	MASCULINO	Media	44.7778	3.6667	139.8889	5.3667	3.5222	16933.3333	15.6667	149.1111
		N	9	9	9	9	9	9	9	9
		Desv. típ.	16.66417	1.41421	10.16667	1.08167	.42947	7202.08303	9.69536	84.48586
			P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	*P<0.05
SEVERA	FEMENINO	Media	30.0000	3.0000	137.0000	3.9000	2.7000	21500.0000	5.0000	249.0000
		N	1	1	1	1	1	1	1	1
		Desv. típ.
			P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05	P>0.05

Fuente: ficha de recolección de datos

TABLA N°04
ASOCIACION DEL TIPO DE CETOACIDOSIS DIABETICA CON EL
ESTDAD HIPEROSMOLAR EN LOS PACIENTES ATENDIDOS EN EL
SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO
LOAYZA

		CETOACIDOSIS			Total	
		LEVE	MODERADA	SEVERA		
ESTADO HIPEROSMO LAR	SI	Recuento	3	4	0	7
		%	25.0%	22.2%	.0%	22.6%
	NO	Recuento	9	14	1	24
		%	75.0%	77.8%	100.0%	77.4%
Total		Recuento	12	18	1	31
		%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

V. DISCUSION

En nuestro estudio logramos recolectar información de 31 pacientes con cetoacidosis diabética, encontrándose una asociación con el estado hiperosmolar en un 22.6%, y un 77.4% fueron cetoacidosis pura. Manrique y col. reportaron en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza (HNAL) en un periodo de 2 años (2001-2002) que el 49,1% fueron CAD, 43,4% estados mixtos y 7,5% fueron EHH⁽⁸⁾.

El número de casos de crisis hiperglicémicas se han incrementado en los últimos años de manera importante, sobre todo las CAD. Ayquipa A. diez años atrás realizó su tesis de especialización basado en un estudio de cetoacidosis identificando 66 casos en un periodo de 7 años, aproximadamente 9 casos por año⁽⁷⁾. Este incremento podría ser producto de un mejor registro de los casos en nuestra institución, aunque también estaría de acuerdo con otros reportes como el del Centro de Control de Enfermedades de los Estados Unidos de Norte América⁽¹⁵⁾. Nyenwe y col. en Nueva York reportan un incremento de CAD entre etnias minoritarias como latinos y afroamericanos.

El aumento de las crisis hiperglicémicas se debería al mayor número de personas con DM tipo 2. Según la literatura tradicional es mas frecuente la asociación de CAD con DM tipo 1, sin embargo los estudios recientes son discrepantes y revelan una mayor frecuencia de CAD en pacientes con DM tipo 2. Es importante recordar que la prevalencia de DM-1 en hispanoamericanos es menor que en europeos.

De aquellos con antecedente de DM, en este estudio encontramos que el 51.6% de las CAD eran diabéticos tipo 2. Datos similares han sido descritos por Pinto y *col.* en el Hospital Nacional Cayetano Heredia y Manrique y *col.* en el HNAL ⁽⁸⁾. Henriksen y *col.* encontró que los casos de cetoacidosis en Dinamarca comenzaban a ser más frecuentes entre diabéticos tipo 2. En Madrid, España, Zugasti y *col.* evaluaron los casos de CAD en pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario Gregorio Marañón encontrando 46 pacientes, 24 de los cuales (51%) eran diabéticos tipo 2 ⁽¹¹⁾. Como se puede apreciar en diferentes partes del mundo esta complicación aguda viene siendo cada vez más frecuente entre diabéticos tipo 2, quizás en relación al incremento en la prevalencia de este tipo de diabetes a nivel mundial.

El 41.9% de nuestros pacientes eran varones y el 58.1% mujeres. En cambio Manrique y *col.* encontraron en su estudio que solo el 20% de crisis hiperglicémicas correspondían al sexo masculino. La mayor frecuencia en ambos casos de la presentación de CAD en mujeres se ve influenciada debido a que el HAL atiende preferentemente a la población femenina. El promedio de las edades de los pacientes con CAD es de 41.5 años lo que concuerda con lo encontrado en otros estudios. Siendo los extremos en el presente estudio 23 años y 83 años.

Según la literatura hasta un 20% de pacientes con crisis hiperglicémicas debutan con esta condición sin un diagnóstico previo de diabetes mellitus. Los hallazgos en este estudio son mayores aún, presentándose como debut el 29% del total de pacientes. Valores disímiles encontraron Manrique y *col.* y Pinto y *col.* con 58.2% y 42% respectivamente ⁽⁸⁾.

Entre un 2 a 10% de los pacientes con crisis hiperglicémicas no se llega a identificar un factor precipitante. Nyenwe y *col.* en Nueva York reportaron que

aproximadamente el 30% de los diabéticos tipo 2 con CAD no tenían un factor precipitante. En hospitales del MINSA, se han reportado datos similares a este último, en nuestro estudio encontramos una alta frecuencia de factor precipitante debido al abandono del tratamiento 61.3%. Manrique y *col.* y Pinto y *col.* no encontraron el factor precipitante en una proporción semejante: 25.8% y 25% respectivamente. En nuestro estudio no se encontró asociación con ningún factor desencadenante en un 16.1% de los pacientes con CAD.

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) en la mayoría de los estudios^{(2) (13)}. En el presente estudio el 69% del total tuvieron como desencadenante el abandono del tratamiento y un 19.4% se asocio a infecciones (ITU, neumonía, infecciones dérmicas) lo que concuerda con la literatura mundial.

Entre las características clínicas y laboratoriales de mayor relevancia encontradas en el presente estudio tenemos que el tiempo de enfermedad promedio antes de su admisión por el servicio de emergencia fue de 5 días, teniendo como un Ph promedio al ingreso de 7.12, bicarbonato 8.7, glicemia inicial 526 mg/dl, anion gap 25. Los casos de CAD se distribuyeron de la siguiente manera: CAD moderada 58.1%, CAD leve 38.7%, CAD severa 38.7%. El tiempo promedio de resolución de los cuadros de CAD fue de 22.73 horas, entre las alteraciones más significativas de las funciones vitales al ingreso se presentó frecuencia cardíaca > 90 l/min en el 80.7% de los pacientes con CAD, frecuencia respiratoria >20 min en 65.3%, solo un 7.7% presentó PAS < 90 mmHg pero no requirieron el uso de vasopresores mejorando con

fluidos. A pesar de que el 57.7% de los casos de CAD se presentaron como acidosis metabólicas severas no fue necesario el uso de bicarbonato para la mejoría de dicha acidosis, no forma parte del protocolo de tratamiento de CAD mientras el Ph sea mayor de 7.0, el tratamiento intenso con fluidos e insulina fue suficiente.

En cuanto a la vía de administración de insulina llama la atención que el mayor porcentaje de nuestros pacientes (45.2%) recibió tratamiento completo hasta la remisión del cuadro de CAD solo por vía subcutánea horaria correspondiendo a cuadros de CAD moderada (58% de los que recibieron tratamiento exclusivamente subcutáneo) y CAD leve (33% de los que recibieron tratamiento exclusivamente subcutáneo), estos resultados evidencian que es posible el manejo de CAD sin utilizar la vía endovenosa en caso de no contar con las bombas de infusión para la administración de la insulina endovenosa obteniéndose resultados óptimos.

El promedio de fluidos endovenosos utilizados hasta la remisión de la CAD fue de 9.3 litros con una desviación estándar de 4.98 litros (valores oscilantes entre 4 y 26,7 litros).

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 hipovolemico. Clínicamente las crisis hiperglicémicas difieren solo por el grado de deshidratación, la cetosis y la acidosis metabólica.

Los cuadros mixtos presentan mayor compromiso clínico y de laboratorio comparado con las CAD y EHH por lo que podría plantearse como un tipo de crisis hiperglicémica con mayor grado de severidad y descompensación.

El nivel de HCO_3 detectó un mayor número de acidosis severa entre los cuadros de cetoacidosis en comparación al nivel de Ph. Observamos que el Ph 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.

La leucocitosis usualmente está presente en las crisis hiperglicémicas y podría ser secundario a la hemoconcentración o a una infección. Encontramos que estuvo presente en el 100% del total de casos no habiendo relación estadísticamente significativa con el tipo de cetoacidosis.

VI. CONCLUSIONES

La prevalencia de CAD en los pacientes que ingresan al servicio de emergencia del HAL es de 5.6%.

Hubo una mayor frecuencia de pacientes del sexo femenino con cetoacidosis diabética en un 51.8%.

La media de la edad fue de 45 años con una desviación estándar de 14 años siendo la mínima edad de 23 años y la máxima de 83 años.

En cuanto a los antecedentes familiares encontramos que el 41.9% tuvo el antecedente familiar de DM. En cuanto a los síntomas encontramos una mayor frecuencia de Poliuria + polidipsia en un 25.8%

En cuanto al tiempo de enfermedad tenemos una media de 5.1 días con una desviación estándar de 4,3 días, siendo el mínimo de 01 día y el máximo de 20 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 22.73 horas con una desviación estándar de 12 horas siendo la mínima de 2 horas y la máxima de 31 horas.

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.

Es posible lograr la resolución total de los cuadros de CAD leve y moderada solo con la administración intramuscular de insulina.

VII. RECOMENDACIONES

- Difundir los resultados obtenidos en relación a las características clínicas, epidemiológicas y de laboratorio de los pacientes con diagnóstico de CAD
- Desarrollar una investigación prospectiva más amplia, aplicando un instrumento donde se consignen más variables.
- Desarrollar una investigación, que pueda relacionar los resultados obtenidos sobre las características clínicas, epidemiológicas y de laboratorio de los pacientes con diagnóstico de CAD en los demás hospitales de nuestro medio, sobre todo en los hospitales donde se cuente con servicios de emergencia.

VIII. AGRADECIMIENTOS

Al personal medico del servicio de emergencia del HAL que contribuyeron a mi formación durante la residencia .

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Abbas E. Kitabchi, PHD, MD, Guillermo E. Umpierrez, MD, Mary Beth Murphy, RN, MS, CDE, MBA, Eugene J. Barrett, MD, PHD, Robert A. Kreisberg, MD, John I. Malone, MD and Barry M. Wall, MD. Management of Hyperglycemic Crises in Patients With Diabetes. *Diabetes Care*, **200124:131-153**.
- 2) Abbas E. Kitabchi, Ph.D., M.D., And Barry M. Wall, M.D. Management Of Diabetic Ketoacidosis. *American Family Physician*. 1999 August.
- 3) Warram J ,Rich S,y Bennet P. “Epidemiología de La diabetes mellitus”. “*Joslin's Diabetes Mellitus*”.1994.
- 4) Barrios E .Tratamiento de la CAD mediante insulina Lispro en el Hospital Nacional Dos de Mayo. Tesis para optar titulo especialista en Endocrinología .UNMSM .2003.
- 5) Servicio de Endocrinología del HAL Manual de Emergencias Endocrinas. Lima 2004.
- 6) Neyra Arismendiz. Efectos de insulina lispro en pacientes con cetoacidosis diabética en el HAL. Tesis para optar el título de Doctor en Medicina .UPCH.2002.
- 7) Ayquipa Zela,A. Cetoacidosis diabética en el Hospital Nacional Dos de Mayo. Tesis para optar titulo especialista en Endocrinología .UNMSM.1998.
- 8) Ramos Malpica. Perfil clínico epidemiológico de los pacientes con diagnostico de crisis hiperglicémica admitidos en el servicio de de emergencia del HAL durante los años 2001-2002.Tesis para optar el título de médico cirujano .UPCH.2003.
- 9) Abbas E. Kitabchi, Phd, Md;Guillermo E. Umpierrez, Md;Mary Beth Murphy, Rn, Ms, Cde, Mba;Robert A. Kreisberg, Md. Hyperglycemic Crises In Adult Patients With Diabetes. A Consensus Statement From The American Diabetes Association. *Diabetes Care* .December 2006; 29(12): 2739-2748.
- 10) Norman Lavin .Endocrinología y metabolismo. Tercera edición.2003.
- 11) A.Zugasti-Murillo, Jiménez-Millan, Bacarizo-Aparicio, Ortiz Alonso. 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.
- 12) Warram J, Rich S,y Bennet P. “Epidemiología de la diabetes mellitus”. “*Joslin's Diabetes Mellitus*”.1994.

- 13) American Diabetes Association: Hyperglycemic crises in diabetes. *Diabetes care* 2004;27:S94-S101.
- 14) Delgado Rospigliosi Juan Luis, Seclen Santisteban Segundo Nicolás, Gotuzzo Herencia, Eduardo. Tuberculosis en pacientes con diabetes mellitus: Un estudio epidemiológico y clínico en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. *Rev Med Hered* v.17 n.3 Lima jul./set. 2006.
- 15) Centers for Disease Control, Division of Diabetes Translations: *Diabetes Surveillance*, 1991. Washington, DC, U.S. Govt. Printing Office, 1992, p.635-1150
- 16) Fishbein HA, Palumbo PJ: Acute metabolic complications in diabetes. In *Diabetes in America*. National Diabetes Data Group, National Institutes of Health, 1995, p.283 -291 (NIH publ. no.: 95-1468)
- 17) Umpierrez GE, Kelly JP, Navarrete JE, Casals MMC, Kitabchi AE: Hyperglycemic crises in urban blacks. *Arch Intern Med* 157 : 669-675, 1997.
- 18) Kitabchi AE, Fisher JN, Murphy MB, Rumbak MJ: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar nonketotic state. In *Joslin's Diabetes Mellitus*. 13th ed. Kahn CR, Weir GC, Eds. Philadelphia, Lea & Febiger, 1994, p.738 -770.
- 19) Kreisberg RA: Diabetic ketoacidosis: new concepts and trends in pathogenesis and treatment. *Ann Int Med* 88:681–695, 1978.
- 20) William H Lamb, MD, FRCP, FRCPC, Clinical Lecturer, Department of Child Health, The General Hospital, Bishop Auckland, UK. *e Medicine*. 2001.
- 21) Michelle F. Mages ,MD and Bankim A. Bhatt,MD. Management of descompensated diabetes. *Critical Care Clinics* 2001;17,1:75-105.
- 22) Kitabchi A.E., Wall B. :diabetic ketoacidosis. *Med Clin of North Am*. 1995;72,1:9.
- 23) Lebovits HE, Diabetic ketoacidosis. *Lancet* 1995;345:767-772.
- 24) Umpierrez GE, Smiley D, Kitabchi AE: Ketosis-prone type 2 diabetes mellitus. *Annals Int Med* 144:350–357, 2006.
- 25) Maldonado M, Hampe CS, Gaur LK, D'Amico S, Iyer D, Hammerle LP, Bolgiano D, Rodriguez L, Rajan A, Lernmark A, Balasubramanyam A: Ketosis-prone diabetes: dissection of a heterogeneous syndrome using an immunogenetic and beta-cell functional classification, prospective analysis, and clinical outcomes. *J Clin Endocrinol Metab* 88:5090–5098, 2003.

- 26) Umpierrez GE, Casals MM, Gebhart SP, Mixon PS, Clark WS, Phillips LS: Diabetic ketoacidosis in obese African-Americans. *Diabetes* 44:790–795, 1995.
- 27) Kitabchi AE: Editorial: Ketosis-prone diabetes: a new subgroup of patients with atypical type 1 and type 2 diabetes? *J Clin Endocrinol Metab* 88:5087–5089, 2003.
- 28) Umpierrez G, Freire AX: Abdominal pain in patients with hyperglycemic crises. *J Crit Care* 17:63–67, 2002.
- 29) Campbell IW, Duncan LJ, Innes JA, Mac-Cuish AC, Munro JF: Abdominal pain in diabetic metabolic decompensation: clinical significance. *JAMA* 233:166–168, 1975.
- 30) Ennis ED, Stahl EJVB, Kreisberg RA: The hyperosmolar hyperglycemic syndrome. *Diabetes Rev* 2:115–126, 1994.
- 31) Wachtel TJ, Tctu-Mouradjian LM, Goldman DL, Ellis SA, O’Sullivan PS: Hyperosmolarity and acidosis in diabetes mellitus. *J Gen Int Met* 6:495–502, 1991.
- 32) Slovis CM, Mark VG, Slovis RJ, Bain RP: Diabetic ketoacidosis & infection leukocyte count and differential as early predictors of infection. *Am J Emerg Med* 5:1–5, 1987.
- 33) JN Fisher, MN Shahshahani, and AE Kitabchi. Diabetic ketoacidosis: low-dose insulin therapy by various routes. *NEJM*. 1977 August;297:238-241.
- 34) Kitabchi AE, Ayyagari V, Guerra SM: The efficacy of low-dose versus conventional therapy of insulin for treatment of diabetic ketoacidosis. *Ann Internal Med*. 1976 Jun;84(6):633-8.
- 35) Kitabchi AE: Low dose insulin therapy in diabetic ketoacidosis: fact or fiction. *Diabetes Metab Rev* 5:337–363, 1989.
- 36) Sacks HS, Shahshahani M, Kitabchi AE, Fisher JN, Young RT : Similar responsiveness of diabetic ketoacidosis to low-dose insulin by intramuscular injection and albumin-free infusion. *Ann Intern Med*. 1979 Jan;90(1):36-42.

- 37) Pfeifer MA, Samols E, Wolter CF, Winkler CF. Low-dose versus high-dose insulin therapy for diabetic ketoacidosis. South Med J. 1979 Feb;72(2):149-54.
- 38) Umpierrez GE, Latif K, Stoeber J, Cuervo R, Park L, Freire AX, E Kitabchi A. Efficacy of subcutaneous insulin lispro versus continuous intravenous regular insulin for the treatment of patients with diabetic ketoacidosis. Am J Med. 2004 Sep 1;117(5):291-6.
- 39) Viallon A, Zeni F, Lafond P, Venet C, Tardy B, Page Y, Bertrand JC: Does bicarbonate therapy improve the management of severe diabetic ketoacidosis? Crit Care Med 27:2690–2693, 1999.
- 40) N. Sucunza, D. Subias, A. de Leiva y M. Rigla. Cetoacidosis diabética grave tratada excesivamente con bicarbonato. Endocrinol. Nutr. 2003;50(5):171-174.
- 41) Glaser NS, Wooten-Gorges SL, Marcin JP, Buonocore MH, DiCarlo J, Neely EK, Barnes P, Bottomly J, Kuppermann N: Mechanism of cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. J Pediatr 145:149–150, 2004
- 42) Glaser NS, Wooten-Gorges SL, Buonocore MH, Marcin JP, Rewers A, Strain J, DiCarlo J, Neely EK, Barnes P, Kuppermann N: Frequency of subclinical cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. Pediatr Diabetes 7:75–80, 2006.
- 43) Silver SM, Clark EC, Schroeder BM, Sterns RH: Pathogenesis of cerebral edema after treatment of diabetic ketoacidosis. Kidney Int 51:1237–1244, 1997.
- 44) Glaser NS, Wootton-Gorges SL, Marcin JP, Buonocore MH, DiCarlo J, Neely K, Barnes P, Bottomly J, Kuppermann N: Mechanism of cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. J Pediatr 145:164–171, 2004.

X. ANEXOS

FICHA TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

1.-DATOS GENERALES

1.1.- FILIACION:

- Iniciales del nombre del paciente: _____ No de H.C.: _____
- Edad: _____
- Sexo (F) (M)
- LN: _____
- LP: _____
- Fecha de ingreso:
- Fecha del egreso:
- Tiempo de permanencia en EMG:
- Condición al alta: Vivo (). Fallecido ().

1.2.- ANTECEDENTES:

- Debut: Si () No ().
- DM1 () DM2 () Tiempo del diagnostico:.....
- Medicación recibida:
 - Dieta ()
 - Hipoglicemiantes ()
 - Insulina ()
- Obesidad: Si () No ()
- Antecedentes familiares: Si () No ()

2. DATOS CLINICOS:

2.1.-ENFERMEDAD ACTUAL:

- Tiempo de enfermedad:
- 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)
- Signos al ingreso:.....
- PAS: PAD:..... Fc :..... Fr: T°:.....

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: () Sub c :() Mixto:()
- 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:

