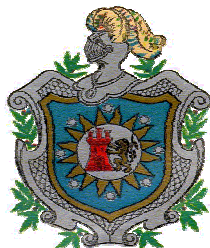


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNAN - LEON



TESIS
Para optar al título de
Especialista en Medicina Interna

Evolución clínica de la Cetoacidosis diabética en pacientes manejados según protocolo de atención, ingresados en el Departamento de Medicina Interna del HEODRA, 2004 a 2006.

Autor: Dra. Carmen Noelia Corrales Alfaro.
Residente del Tercer año de Medicina Interna.

Tutor: Dr. Ricardo Cuadra Solórzano.
Especialista en Medicina Interna.

Asesor: Dr. Francisco R. Tercero Madriz
Prof. Titular Dpto. de Medicina Preventiva.
Máster en Salud Pública.

León, Febrero 2007

INDICE

CONTENIDO	Páginas
Dedicatoria	
Agradecimientos	
Resumen	
Introducción	1
Antecedentes	3
Planteamiento del problema	5
Justificación	6
Objetivos	7
Marco teórico	8
Materiales y Método	28
Resultados	33
Discusión de los resultados	36
Conclusiones	38
Recomendaciones	39
Referencias bibliográficas.	40
Anexos	42

DEDICATORIA

A mi Hija **Xiomara Julissa**, quien es la razón de mi vida, por su espera paciente y el amor que brinda cada día.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por brindarme la vida y guiarme siempre en la misma.

A Ramona Alfaro, mi madre, por darme apoyo durante toda mi vida.

A la Familia Corrales Pérez, por brindarme siempre su apoyo incondicional.

Al Dr. Ricardo Cuadra, Tutor de este estudio, gracias por su enseñanza, por su amistad y ayuda brindada durante mi preparación académica.

Al Dr. Francisco Tercero por su asesoría en la realización y diseño de esta Monografía.

A los pacientes, quienes nos enseñan cada día y confían su salud en nosotros.

Finalmente, agradezco al personal de Estadística, por su ayuda en la búsqueda de la información requerida para realizar este estudio.

RESUMEN

Entre Enero del 2004 y Diciembre del 2006, se realizó un estudio descriptivo de Corte transversal, sobre la evolución de la Cetoacidosis diabética en el Departamento de Medicina Interna del HEODRA, un total de 65 pacientes fueron admitidos a los servicios de Medicina Interna y Unidad de cuidados intensivos, para determinar el efecto del protocolo establecido para el manejo de la misma.

Los criterios de inclusión fueron: pacientes adultos ingresados a la sala de Medicina Interna y Cuidados intensivos, con evidencia clínica de Cetoacidosis diabética, Glicemia $\geq 250\text{mg/dl}$, acidosis con pH arterial ≤ 7.3 , Bicarbonato sérico menor de 15mEq/L y presencia de Cetonuria.

Se determinaron características clínicas de los pacientes, la severidad de la Cetoacidosis, factores predisponentes, complicación durante el tratamiento, tratamiento recibido, promedio de estancia intrahospitalaria y condición de egreso.

Se encontró que la edad promedio fue de 43 ± 17 años.

Al ingreso la mayoría de pacientes se presentaron con Cetoacidosis severa en un 38%; los principales factores predisponentes fueron las infecciones, de estas la que predominó fue la Pielonefritis aguda, seguidos del incumplimiento del tratamiento.

La media de estancia fue de 5 días, el 100% de los pacientes recibió terapia intravenosa inicial y reemplazo de líquidos IV, se realizó reposición de potasio en un 100%, según lo indicado en el protocolo, sólo un 32% recibió terapia con Bicarbonato; no se observó diferencia significativa en la frecuencia de hipoglicemia entre los pacientes ingresados a UCI y los ingresados a sala de Medicina Interna.

Se concluyó que el protocolo se implementó de forma adecuada en la mayoría de los pacientes; la evolución de la Cetoacidosis con la implementación del mismo es favorable, con un promedio de estancia de 5 días.

INTRODUCCION

En el 2003, la prevalencia mundial de diabetes se estimó en 5.1% entre personas de 20-79 años. La prevalencia es más alta en países desarrollados que en países en desarrollo. Para el 2025, la prevalencia mundial se proyecta a 6.3%, un 24% de incremento comparado al 2003. En el 2003, en el mundo 194 millones de personas con edades comprendidas entre 20-79 años tuvieron diabetes, y para el 2025, este numero esta proyectado a incrementarse a 333 millones, un incremento del 72%. La tasa de muerte en hombre con diabetes es 1.9 veces mayor que en aquellos sin la enfermedad; en cambio la tasa en las mujeres diabéticas es 2.6 veces mayor que en las no diabéticas. La muerte prematura causada por diabetes resulta en 12-14 años de vida perdidos.¹

La Diabetes Mellitus es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglicemia, la cual resulta de defectos en la secreción de insulina, acción periférica de la insulina o ambas. Es la causa más común de enfermedades metabólicas, se estima que afectará a 216 millones de personas para el año 2010.²⁻³

Actualmente se clasifica en Diabetes tipo 1 y diabetes tipo 2, en ambos tipos se pueden encontrar complicaciones agudas y /o crónicas. La Cetoacidosis diabética es el estado final de una deficiencia casi absoluta de insulina que generalmente ocurre en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 1, puede constituir la primera manifestación de la diabetes tipo 1, o incrementar los requerimientos de insulina en los pacientes diabéticos tipo 1 durante el curso de una infección, traumatismo, infarto agudo al miocardio o cirugía.^{3,5}

Es una urgencia médica que pone en peligro la vida, con una tasa de mortalidad por debajo del 5%, pero con un pronóstico más grave en las personas de edad avanzada en quienes se reporta una tasa de mortalidad hasta de un 20%. Se reporta una frecuencia anual de 5 a 8 episodios de Cetoacidosis diabética por cada 1000 sujetos diabéticos.⁵⁻⁷

Existen muchos factores predisponentes para llevar a una Cetoacidosis diabética, entre ellos tenemos incumplimiento del tratamiento (15 a 30%), infecciones (25 a 56 %), gastroenteritis, Pancreatitis (5%); entre otras causas.⁵⁻⁷

ANTECEDENTES

Un estudio realizado en el Hospital Lenín Fonseca, Managua durante 1987, sobre la evolución y mortalidad de los pacientes con Cetoacidosis diabética que fueron admitidos a la Unidad de cuidados intensivos (n=12). El sexo más afectado fue el femenino (83%) y la edad promedio fue de 27 años. La glicemia promedio al ingreso fue de 750 mg/dl, la cetonuria se confirmó en 10 casos. El factor desencadenante principalmente encontrado fueron las infecciones.⁸

Un estudio sobre el comportamiento de la Diabetes Mellitus en HEODRA (1993), reveló que el grupo más afectado fue el de 60 años y más, predominando el sexo femenino, el factor desencadenante principal fueron las infecciones (56%). Las principales complicaciones fueron infecciosas y cardiovasculares.⁹

Se realizó un estudio en 241 pacientes en el Hospital público de Denver, Colorado (Enero 2000 a Enero 2005), para determinar el efecto del protocolo mandatorio en la Unidad de Cuidados intensivos, valorando la evolución de los pacientes antes y después de la implementación del mismo, encontrándose que una disminución en la estancia hospitalaria en un 23%, al igual que el tiempo de aclaramiento de los cuerpos cetónicos, sin mucha diferencia en la frecuencia de Hipoglicemia.¹⁰

En un estudio realizado en el Hospital Universitario de Valencia, España (1995-2000) sobre el manejo de la Cetoacidosis diabética, se encontró que la incidencia anual de la misma fue de 7.9 episodios por 100,000 habitantes; se registraron 106 pacientes de los cuales 21 se clasificaron como Cetoacidosis severa, siendo el sexo Femenino el más afectado (14 casos); la infección fue el mayor factor precipitante, seguido de incumplimiento de la terapia con insulina.¹¹

Taylor Beth, et al realizaron un estudio (2005) sobre la eficacia y seguridad de un protocolo con infusión de insulina en pacientes críticamente enfermos y su efecto en el descenso de los valores plasmáticos de la glucosa, se evaluaron 71 pacientes a quienes se les manejó con un protocolo y se comparó con los resultados de la evaluación de 95 pacientes en quienes se administró un protocolo más intensivo; encontrándose que la reducción de la glucosa plasmática fue mayor con el protocolo intensivo, sin embargo la incidencia de hipoglicemia severa (40mg/dl) fue estadísticamente similar en un rango de 1.1% y 3.4%.¹²

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Cuál es la evolución clínica de la Cetoacidosis diabética en pacientes ingresados en el servicio de Medicina Interna del HEODRA, con la implementación de protocolo de atención, durante 2004 a 2006?

JUSTIFICACION

Tomando en cuenta lo antes mencionado, resulta importante realizar un estudio que permita observar el curso de la evolución de la Cetoacidosis diabética, factores predisponentes y manejo brindado en nuestro medio y valorar su evolución con la implementación de un protocolo de manejo.

OBJETIVOS

Objetivo General:

Describir la evolución clínica de la Cetoacidosis diabética en pacientes ingresados en el servicio de Medicina Interna del HEODRA, durante 2004 a 2006.

Objetivos Específicos:

1. Determinar la clasificación clínica de la Cetoacidosis diabética.
2. Determinar los factores predisponentes que conllevan al paciente a Cetoacidosis diabética.
3. Determinar complicaciones secundarias al tratamiento.
4. Valorar si los procedimientos diagnósticos y terapéuticos instaurados en pacientes con Cetoacidosis diabética fueron los adecuados.
5. Determinar la estancia, condición de egreso y la tasa de letalidad.

MARCO TEORICO:

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 contrarreguladoras. 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.⁵⁻⁷

Esta emergencia constituye una causa importante de morbilidad y mortalidad entre los pacientes diabéticos a pesar de los avances significativos en el conocimiento de su fisiopatología y a los acuerdos más uniformes sobre su diagnóstico y tratamiento. Ocurre con una frecuencia de 4 a 8 casos por cada 1000 diabéticos por año; del 20% al 30% de los episodios se producen en los que debutan con la enfermedad. Se presenta con mayor frecuencia en los diabéticos tipo 1 y en los adultos, típicamente entre los más jóvenes (28 a 38 años), sin que exista predilección por algún sexo.⁶

Factores precipitantes:

Los factores precipitantes más comunes por orden de frecuencia son:

1. Infección (30% a 39%), las infecciones mas frecuentes son la Neumonía y las infecciones del tracto genitourinario.
2. El incumplimiento o la administración de una dosis inadecuada de insulina (21% a 49%).
3. Diabetes debutante (20% a 30%).

Otros factores incluyen: el infarto agudo de miocardio, la enfermedad cerebro vascular, la pancreatitis aguda, el uso de fármacos (esteroides, las tiacidas, los simpáticos miméticos y los Betabloqueadores), el trauma, la cirugía y el embarazo.

^{5-7,13-18}

Fisiopatogénesis:

De manera general, los desórdenes metabólicos de la CAD resultan de una reducción de la concentración circulante efectiva de insulina, asociada con una elevación concomitante de las hormonas contra reguladoras del estrés (glucagón, catecolamina, cortisol y hormona del crecimiento).

El déficit insulínico puede ser absoluto, o relativo a un exceso de hormonas contra-reguladoras. También contribuye al estado hiperglicémico una disminución en la actividad de la insulina y una resistencia parcial a ella al disminuir la utilización periférica de la glucosa.^{7,11}

Metabolismo de los lípidos

La producción de cuerpos cetónicos en la CAD es el resultado de la combinación del déficit de insulina con el aumento de las hormonas contra reguladoras.

La insulina inhibe la lipasa que cataboliza a los triglicéridos y estimula la proteinlipasa, lo que favorece el almacenamiento de los triglicéridos (TG) transportados en las lipoproteínas de muy baja densidad; además, inhibe la producción de prostaglandinas (PG) I₂ y E₂ en el tejido adiposo, que provocan vasodilatación y promueven la liberación de ácidos grasos libres (AGL), a la circulación sistémica.

A la vez las catecolaminas, especialmente la epinefrina, estimulan la lipasa del tejido adiposo, lo que trae como consecuencia que los TG se metabolizan a glicerol y AGL. El glicerol es utilizado en el hígado y el riñón como sustrato para la gluconeogénesis, mientras que los AGL sirven de precursores a los cetoácidos.

En el hígado los AGL son oxidados a cuerpos cetónicos en un proceso estimulado principalmente por el glucagón, pues los altos niveles de este último inhiben la acetil CoA carboxilasa que bloquea la conversión de piruvato a acetil CoA, que a su vez produce disminución en los niveles de malonil CoA.

Esta última inhibe la carnitin-palmitoil-transferasa-1 (CPT-1), necesaria para el transporte de los AGL al interior de las mitocondrias donde son oxidados hasta cetoácidos; o sea, que el incremento de la actividad de la CPT-1 por disminución de los niveles de malonil CoA es responsable de la cetogénesis ^{7, 13,15}

Metabolismo proteico

La ausencia de insulina, sola o en combinación con un aumento de las hormonas contrarreguladoras, incrementa la proteólisis, lo que produce aminoácidos que sirven de sustrato para la gluconeogénesis.

Metabolismo hidroelectrolítico y acidobásico

Como consecuencia de la hiperglicemia se produce glucosuria al superarse el umbral renal de reabsorción de la glucosa (aproximadamente de 180 mg/dL), lo que determina la aparición de diuresis osmótica y pérdida de agua y electrólitos que puede llegar a la hipovolemia y esta, a su vez, disminución del filtrado glomerular con lo que se exagera aun más la hiperglicemia y la Cetonemia al disminuir su eliminación.

Producto de la diuresis osmótica se produce un déficit de líquidos de aproximadamente 100 mL/Kg. de peso corporal, asociado a un déficit de 7 a 10 mmol de Na⁺, de 5 a 7 mmol de Cl⁻ y de 5 a 10 mmol de K⁺ por cada kilogramo de peso.

El déficit de insulina per se puede contribuir también a las pérdidas renales de agua y electrólitos, ya que ella estimula la reabsorción de sal y agua en el túbulo proximal y de los fosfatos en el túbulo distal. Otros mecanismos que conducen a las pérdidas hídricas y de electrólitos son la hiperventilación y los vómitos.

La hiperglicemia aumenta la tonicidad plasmática ocasionando deshidratación celular, por salida del agua de las células al espacio intravascular, acompañada de potasio y fosfatos, lo que acentúa la acidosis y el catabolismo proteico intracelular; además, la entrada de potasio a la célula se ve entorpecida por el déficit de insulina. Esto explica el hecho de que a pesar de las pérdidas urinarias de potasio y de su déficit corporal, muchos pacientes presentan en la evaluación inicial el potasio sérico normal o alto.

Los cuerpos cetónicos (acetona, ácido acetoacético y ácido B -hidroxibutírico), son ácidos fuertes que se encuentran completamente disociados al pH fisiológico, lo que ocasiona con su aumento la aparición de una acidosis metabólica con brecha aniónica incrementada. La cetonuria produce pérdidas electrolíticas adicionales.^{7,13-18.}

Diagnóstico

Interrogatorio y examen físico

El cuadro clínico incluye una historia de poliuria, polidipsia, pérdida de peso, náuseas, vómitos y disminución del apetito, esta anorexia relativa reviste importancia ya que es la primera manifestación del paso de la hiperglicemia simple a la cetosis.

En el adulto ocasionalmente aparece dolor abdominal, que puede simular un abdomen agudo quirúrgico; la causa de este dolor no está del todo elucidada y se atribuye a deshidratación del tejido muscular, dilatación gástrica y a un íleo paralítico (secundario a los trastornos electrolíticos y a la acidosis metabólica)

El diagnóstico del abdomen agudo metabólico solo se puede admitir cuando no exista otra causa razonable de dolor abdominal, el pH es bajo y los síntomas mejoran con la corrección de la acidosis; pues si no ocurre mejoría del dolor, deben descartarse otras posibilidades diagnósticas como la trombosis mesentérica y la pancreatitis aguda secundaria a una hipertrigliceridemia grave que puede acompañar a la CAD.

Las alteraciones del estado de conciencia, principalmente el letargo y la somnolencia, son frecuentemente de aparición más tardía y pueden progresar al coma en el paciente no tratado.

Al examen físico se pueden encontrar signos de deshidratación (pérdida de la turgencia de la piel, mucosas secas, taquicardia e hipotensión) que pueden llegar al shock hipovolémico.

Se puede ver un patrón respiratorio característico o respiración de Kussmaul, con respiraciones profundas, regulares y lentas y percibirse un olor típico, a manzanas podridas, en el aire espirado. La respiración de Kussmaul aparece cuando el pH es inferior a 7,20–7,10, por tanto constituye el signo clínico que aparece cuando el paciente ha pasado de un estado de cetosis a uno de Cetoacidosis.^{7,13-18.}

Exámenes complementarios:

Cuando se sospecha una CAD los exámenes complementarios deben incluir:

- Gasometría arterial.
- Glucosa plasmática.
- Cetonas séricas.
- Cetonas urinarias.
- Electrolitos séricos.
- Creatinina.
- Nitrógeno de urea.
- Hemograma completo con diferencial.
- Examen general de orina.
- Urocultivo.
- Radiografía de tórax.
- Electrocardiograma.

Los criterios diagnósticos más ampliamente utilizados para la CAD son:

- Glicemia > 250 mg/dL (13,9 mmol/dL)
- pH arterial < 7,30.
- Bicarbonato sérico < 15 mmol/L
- Grado moderado de Cetonemia y cetonuria

Sin embargo, está justificado un diagnóstico presuntivo a la cabecera del lecho del paciente ante un individuo deshidratado, con respiración profunda y rápida que presenta glucosuria, cetonuria y Cetonemia.

La glicemia suele encontrarse en un rango entre 300 y 800 mg/dL (16,7 a 44,4 mmol/L), y los valores superiores a los 1 000 mg/dL (55,5 mmol/L) son excepcionales. Puede ser normal o estar mínimamente elevada en el 15% de los pacientes con CAD (< 300 mg/dL o 16,7 mmol/L) principalmente en los sujetos alcohólicos o en los que reciben insulina.

La valoración de la cetonuria y Cetonemia se realiza usualmente mediante la reacción con nitroprusiato, la cual provee una estimación semicuantitativa de los niveles de ácido acetoacético y acetona, aunque pudiera subestimarse la severidad de la CAD al no reconocerse la presencia del ácido B-hidroxiacético. Si es posible la medición directa de este ácido, disponible en muchos hospitales, es preferible para establecer el diagnóstico de CAD (niveles > 3 mmol/L).

La proporción plasmática normal entre el ácido B-hidroxiacético y el acetoacético es de 3:1 alcanzando a veces una proporción de 8:1 en la CAD.^{7,13-19.}

Las concentraciones séricas de potasio usualmente están elevadas debido al movimiento del potasio intracelular al espacio extracelular causado por la acidemia, la hipertonicidad y la deficiencia de insulina. Debe monitorizarse estrechamente porque con el tratamiento su valor cae rápidamente (niveles iniciales < 4,5 mmol/L indican una intensa depleción y la necesidad de tratamiento rápido y una estrecha monitorización cardiovascular ya que el tratamiento puede disminuirlo aun más y causar arritmias cardíacas).

Puede apreciarse una hiperlipidemia severa que puede alterar los resultados de la glicemia y hacer que el plasma se vea lechoso.

El pH y la concentración de bicarbonato en plasma están usualmente disminuidos y no son excepcionales cifras de bicarbonato < 3 mmol/L y pH $< 6,8$. La intensidad de la acidosis guarda relación con el tiempo transcurrido entre los primeros síntomas y el momento de la asistencia.

Los pacientes con CAD que están en coma tienen una osmolaridad plasmática alrededor de 330 mOsm/L, y si esta es menor, debe buscarse otra causa del trastorno de la conciencia.

La mayoría de los pacientes se presentan con leucocitosis por lo que este dato es rara vez de utilidad en la investigación etiológica del proceso.

La Creatinina medida por un método colorimétrico, puede estar falsamente elevada como resultado de la interferencia del ácido acetoacético.

Es característica la elevación de la amilasa sérica, aunque es raro que la CAD se asocie con pancreatitis. Se debe medir la lipasa sérica para el diagnóstico diferencial, aunque esta también puede estar elevada.^{7,13-19.}

CRITERIOS DE INGRESO EN UCI

Todos los pacientes con una CAD severa típicamente presentan un nivel de bicarbonato inferior a 10 mmol/L y / o un pH, 7,0, con una osmolaridad sérica total mayor de 330 mOsm/Kg y usualmente alteración de la conciencia deben ser tratados en una Unidad de cuidados intensivos.

Se sugiere clasificar a los pacientes con CAD según su severidad (Tabla 1), lo que facilita su manejo terapéutico.

Tabla 1. Clasificación de la Cetoacidosis diabética

Parámetros	Ligera	Moderada	Severa
Glicemia	>250 mg/dL (13,9 mmol/L)	>250 mg/dL (13,9 mmol/L)	>250 mg/dL (13,9 mmol/L)
pH arterial	7,25 – 7,30	7,0 – 7,24	< 7,0
Bicarbonato	15 - 18	10 - 15	< 10
Brecha aniónica	> 10	> 12	> 12
Estado de conciencia	Alerta	Alerta / somnoliento	Estupor / Coma
Cetonemia / cetonuria	++	++	++
Osmolaridad efectiva	Variable	Variable	Variable

Se ingresan en la UCI aquellos pacientes con CAD severa y aquellos que estén bajo las circunstancias siguientes:

- Inestabilidad hemodinámica.
- Necesidad de proteger la vía aérea.
- Obnubilación / Coma.
- Imposibilidad de administrar una infusión de insulina en sala abierta.
- Necesidad de monitorización frecuente (cada 1 – 2 horas).

Tratamiento

Las metas terapéuticas para el tratamiento de la CAD consisten en:

- 1) Mejorar el volumen circulante y la perfusión hística.
- 2) Disminuir la hiperglicemia, la hipercetonemia y la osmolaridad plasmática.
- 3) Corregir los trastornos electrolíticos.
- 4) Identificar y tratar el evento precipitante.

Los tres elementos terapéuticos principales son:

- 1) Reposición de líquidos.
- 2) Tratamiento insulínico.
- 3) Reposición electrolítica.

- **Reposición de líquidos:**

Debido a que un paciente con una CAD esta invariablemente deshidratado con un déficit importante de sodio y cloro y que la hipovolemia puede contribuir a la producción de acidosis láctica, así como a una disminución en el aclaramiento plasmático de ácidos orgánicos e inorgánicos y de la glucosa (contribuyendo a la hiperglicemia y a la hipercetonemia) y si es significativa y causa hipoperfusión periférica produce resistencia a la acción de la insulina , la reposición del déficit hidroelectrolítico es de primera prioridad.

Este déficit está determinado por la duración de la hiperglicemia, el nivel de función renal y la ingestión por el paciente de solutos y agua.

Puede estimarse mediante las reglas reflejadas en la tabla 2, a menos que el paciente tenga una neuropatía con afectación de los reflejos cardiovasculares

Tabla 2.		
Manifestación	Déficit en el volumen extracelular	Volumen para la corrección
Incremento del pulso con el ortostatismo sin variaciones de la Presión arterial	10%	± 2 L
Hipotensión ortostática (Disminución TA > 15/10 mmHg)	15% a 20%	± 3 a 4 L
Hipotensión supina	> 20%	> 4 L

El estado de hidratación también puede estimarse calculando el sodio corregido y la osmolaridad sérica total y efectiva pues una concentración del sodio corregido > 140 mmol/L y una osmolaridad sérica total calculada > 340 mOsm/L está asociada con una gran pérdida de agua.

El déficit en litros de agua corporal total (ACT) puede calcularse mediante la fórmula:

$$\text{ACT} = 0,6 \times \text{peso (Kg)} \times [1 - (140 / \text{Sodio sérico corregido})]$$

La solución inicial de elección es la solución salina isotónica al 0,9%, aun en pacientes con marcada hipertonicidad, y particularmente en aquellos con evidencias de déficit marcado de sodio; pues esta solución es hipotónica con respecto al líquido extracelular del paciente y permanece limitada a este compartimiento.

La velocidad inicial de infusión será de 15 a 20 ml/kg de peso durante la primera hora (aproximadamente 1 a 2 litros en el adulto) en ausencia de compromiso cardiovascular, disminuyéndose la velocidad entre 4 a 14 ml/kg de peso (250 a 1000 ml/hora) en dependencia del estado de hidratación, hemodinámico y del ritmo diurético.

Si la hipotensión es severa, con evidencias clínicas de hipoperfusión, y no responde a los cristaloides; debe considerarse el uso de coloides y de realizar una monitorización hemodinámica invasora.

Cuando se estabiliza la presión arterial y el ritmo diurético es adecuado, se cambia a solución salina al 0,45% con igual velocidad de infusión. Esta solución tiene una composición similar a los líquidos perdidos con la diuresis osmótica, lo que permite una reposición gradual del déficit tanto del compartimiento líquido extracelular como del intracelular. La cantidad promedio de líquido a administrar durante las primeras 6 a 8 horas es de 5 litros.

La dextrosa debe añadirse a los líquidos administrados cuando la glicemia descienda de 250 mg/dL (13,9 mmol/L), lo que permite continuar la administración de insulina hasta que se controle la cetogénesis y evita una corrección rápida de la hiperglicemia; que puede estar asociada al desarrollo de edema cerebral.

Un elemento importante a monitorizar durante el tratamiento hídrico son las pérdidas urinarias, ya que a medida que disminuyen las concentraciones de glucosa y de cetoácidos disminuye la diuresis osmótica, lo que permite reducir la velocidad de las infusiones endovenosas, lo que a su vez reduce el riesgo de

retener un exceso de agua libre que puede contribuir al desarrollo de edema cerebral.

La duración de la reposición de los fluidos endovenosos es de aproximadamente 48 horas, en dependencia de la respuesta clínica.^{13-19.}

- **Tratamiento insulínico**

La hiperglicemia, la cetosis y la acidosis que se producen durante la CAD mejoran con el tratamiento insulínico al inhibirse la gluconeogénesis, la síntesis hepática de cetoácidos y la lipólisis en el tejido adiposo.

Su inicio está contraindicado en el paciente con hipotensión e hiperglicemia severa hasta que la presión arterial se estabilice con la administración de líquidos, con lo que se evita precipitar el colapso vascular debido al movimiento de líquido del espacio extracelular al intracelular por caída rápida de los niveles de glicemia como resultado de la administración de insulina.

De igual manera debe evitarse en el paciente hipopotasémico (< 3,3 mmol/L) hasta que se inicie la reposición de potasio, para evitar un agravamiento de la hipopotasemia secundaria al movimiento del potasio al espacio intracelular por la acción de la insulina.

En general, se recomienda iniciar la administración de insulina una hora después de comenzar la fluidoterapia, momento en el que ya tenemos el resultado de los electrolitos séricos.

A menos que el paciente tenga una CAD leve, la infusión endovenosa continua de insulina regular constituye el tratamiento de elección (diluyendo la insulina en solución salina al 0,9% en una proporción aproximada de 1 U/ml). Se sugiere dar un bolo endovenoso inicial de 0,15 U/Kg. de peso y continuar con una infusión de 0,1 U/Kg./por hora (5 a 7 U/hora) con lo que se logran niveles séricos de insulina cercanos a lo fisiológicos (100 U/ml).

Esta dosis usualmente produce una disminución gradual de los niveles de glicemia a un ritmo de 50 a 75 mg/dL (2,8 a 4,2 mmol/L) por hora; pero si esta disminución no se produce debe evaluarse el estado de hidratación y si éste es aceptable, se duplicará la velocidad de la infusión cada hora hasta que se alcance ese ritmo de descenso.

La glicemia no debe disminuir a una velocidad mayor de 100 mg/dL (5,6 mmol/L) por hora, ya que su corrección rápida incrementa los riesgos de que se produzca edema cerebral.

Cuando la glicemia alcanza el valor de 250 mg/dL (13,9 mmol/L) debe disminuirse la velocidad de la infusión a 0,05 a 0,1 U/kg por hora (3 a 6 U/hora) y se añadirá dextrosa a los líquidos de hidratación ajustándose la velocidad de infusión y la concentración de la glucosa para mantener los niveles de glicemia sobre este valor, hasta que la Cetoacidosis se resuelva.

Usualmente la Cetonemia demora más tiempo en resolverse que la hiperglicemia, pues se estima que para que el bicarbonato y el pH alcancen los niveles control (15 mmol/L y 7,3), generalmente se requiere el doble del tiempo que para que la glicemia alcance los 200 mg/dL (11,1 mmol/L).

En un paciente con una CAD leve se puede administrar la insulina regular por vía SC o IM cada una hora ya que tienen igual tasa de absorción, aunque es menos dolorosa la primera; y resultan tan efectivas como la vía EV en la reducción de la glicemia y la Cetonemia. En estos caso se debe administrar una dosis inicial de 0,4 a 0,6 U/kg de peso fraccionándola en dos y administrando $\frac{1}{2}$ de la dosis por vía EV para lograr un efecto inmediato, y el resto por vía SC o IM; continuando con una dosis de 0,1 U/kg/hora SC o IM.

La insulina regular puede administrarse por vía IV, según los resultados de la Glicemia (Tabla 3).

El tratamiento insulínico no debe discontinuarse hasta que la acidosis y la Cetonemia mejoren significativamente y la brecha aniónica se normalice o esté cercana a lo normal. La continuación del tratamiento por aproximadamente 7 horas después de alcanzar la normoglicemia permite usualmente la resolución completa de la Cetoacidosis.

Una vez controlado el episodio de CAD y el paciente sea capaz de alimentarse por vía oral se pasará a un régimen insulínico de multidosis basado en el tratamiento previo, o si es un diabético de debut la dosis total de insulina se calculará a 0,6 a 0,7 U/kg por día modificándose según la glicemia.

Debido a lo breve de la vida media de la insulina cuando se administra por vía IV 7 a 8 minutos y a que el inicio de su acción cuando se administra por vía SC es de 30 a 45 minutos (si es regular) y de 2 a 3 horas (si es de acción intermedia), es importante que se mantenga la infusión hasta que se estime que estén actuando para evitar una rápida caída de la concentración sérica de insulina que ocasione una recaída de la CAD (la infusión no debe suspenderse hasta, por lo menos, una hora después del cambio en la vía de administración).^{15-19.}

Tabla 3. Dosis de insulina a administrar según niveles de glicemia		
Glucosa (mg/dL)	Glucosa (mmol/L)	Insulina (unidades)
< 150	< 8,3	Ninguna
150 a 200	8,3 a 11,1	5
201 a 250	11,1 a 13,8	10
251 a 300	13,8 a 16,6	15
> 300	> 16,6	20

Tratamiento de las alteraciones electrolíticas:

- **Potasio**

El potasio es el electrólito que más se pierde durante la CAD con un déficit total en un rango de 300 a 1 000 mmol/L que se sigue acentuando durante el tratamiento hasta que se logra controlar la diuresis osmótica.

A pesar de esta depleción no es raro que el paciente se presente con una hiperpotasemia de ligera a moderada; pero sus concentraciones séricas disminuyen a consecuencia del tratamiento insulínico, la corrección de la acidosis y la expansión de volumen. Es por ello que el desarrollo de una hipopotasemia severa constituye el trastorno electrolítico más grave que ocurre durante el tratamiento.

Para prevenirlo se deben reponer las pérdidas teniendo como meta alcanzar una concentración sérica entre 4 y 5 mmol/L.

La cantidad de potasio a administrar dependerá de sus niveles séricos (Tabla 4). Se recomienda administrar un tercio de la dosis en forma de fosfato para evitar un exceso de cloruros y prevenir una hipofosfatemia severa.

En la mayoría de los casos el comienzo de la reposición puede retardarse 2 horas, utilizando como guía las determinaciones séricas horarias. En los pacientes con un potasio sérico < 4,5 mmol/L la reposición debe iniciarse tan pronto como la diuresis sea suficiente.

La cantidad total que se repone en las primeras 24 horas es, por lo común, de unos 200 a 300 mmol/L recomendándose mantener un aporte oral suplementario, por lo menos durante una semana para corregir el total de las pérdidas.

Tabla 4. Cantidad de potasio a infundir según sus concentraciones séricas.	
Nivel inicial de Potasio	Dosis de reposición
> 5 mmol/L	Ninguna
4.1 a 5 mmol/L	20 mmol/L
3 a 4 mmol/L	30 - 40 mmol/L
< 3 mmol/L	40 - 60 mmol/L

El tratamiento insulínico no debe iniciarse hasta no conocerse los niveles séricos de potasio y se pospondrá hasta que sus valores sean mayores de 3,3 mmol/L para evitar las arritmias y la debilidad de los músculos respiratorios (los pacientes que en el momento de la admisión tengan un potasio normal o bajo se estima que tienen un déficit total mucho mayor).

El potasio no se añadirá al primer litro de solución salina, usado para mejorar la volemia, ya que el uso de potasio sin insulina en un paciente hiperpotasémico puede incrementar peligrosamente las concentraciones extracelulares de potasio y precipitar arritmias mortales.

Inicialmente se realizará ionograma cada 1 o 2 horas, ya que los cambios más importantes en las concentraciones de potasio se producen en las primeras horas del tratamiento, continuándose luego cada 4 a 6 horas en dependencia de la situación clínica. Se recomienda la monitorización electrocardiográfica de los pacientes con hipopotasemia en el momento del ingreso y en aquellos con una arritmia diferente a la taquicardia sinusal.^{15-19.}

- **Magnesio y calcio**

También están disminuidos en la CAD. Si los niveles de magnesio son menores de 1,8 mmol/L o existe tetania se debe administrar 5 g de sulfato de magnesio en 500 ml de solución salina al 0,45% en 5 horas.

La hipocalcemia sintomática se trata con 1 a 2 g de gluconato de calcio EV (10 a 20 ml de una solución al 10%) en un período de 10 minutos.

- **Bicarbonato**

La administración de insulina inhibe la lipólisis y la producción de cetoácidos, promoviendo su metabolismo. Ya que los protones se consumen durante el metabolismo de los cetoácidos, se favorece la regeneración del bicarbonato y esto permite una corrección parcial de la acidosis metabólica.

Si la acidosis es severa ($\text{pH} < 7,0$) se puede utilizar para contrarrestar los posibles efectos hemodinámicos adversos de una acidosis intensa que incluyen el inotropismo negativo y la vasodilatación periférica junto a la depresión del SNC y una mayor resistencia a la insulina.

Se recomienda en el adulto, administrar 200 ml por hora de una solución de 400 ml de agua para inyección con 100 mmol de bicarbonato de sodio si el pH es $< 6,9$; si el pH está entre 6,9 a 7,0 la solución se prepara con solo 50 moles de bicarbonato y se administra a igual velocidad. Con un $\text{pH} > 7,0$ no se recomienda administrar bicarbonato.

Debe monitorizarse el pH venoso cada 2 horas hasta que sea mayor de 7,0.

El tratamiento puede repetirse cada 2 horas si es necesario vigilando los niveles séricos de potasio durante el tratamiento por el riesgo de alcalosis hipopotasémica. Se sugiere administrar un suplemento de 20 mmol de potasio cada vez que se infunda bicarbonato.^{13-19.}

Tratamiento adjunto

Se ajustará acorde a la situación clínica específica, lo que incluye el uso de antibióticos de amplio espectro para el tratamiento de la infección o de heparina de bajo peso molecular para prevenir la enfermedad trombo embólica.

La identificación y el tratamiento de factor precipitante de la CAD son imperativos para el control de la misma.

- **Monitorización**

Se necesita de una monitorización estrecha debido a los cambios hidroelectrolíticos que se producen durante la atención de un paciente con CAD y a las complicaciones potenciales derivadas del tratamiento, por lo que muchos pacientes con cuadros graves deben ingresarse en una UCI.

La glicemia debe monitorizarse a la hora de iniciado el tratamiento y una hora después de realizar cualquier cambio en la dosis de insulina; cada dos horas después de dos seguimientos horarios y si el descenso se mantiene en un ritmo adecuado después de dos nuevos chequeos se evalúa cada 4 horas.

Esto permite identificar a los pacientes con insulinoresistencia y ajustar esta terapéutica, controlar la velocidad de descenso de la glicemia y decidir el momento de introducción de soluciones glucosadas para evitar la hipoglucemia mientras se continúa con el tratamiento insulínico hasta que se controle la Cetoacidosis.

Los electrolitos y el pH venoso (mucho más fácil de obtener y menos doloroso, usualmente 0,03 menor que el pH arterial) junto con la brecha aniónica (estos dos últimos para definir la resolución de la acidosis) se valoran cada 2 a 6 horas en dependencia de la respuesta clínica, recomendándose realizarlos cada 2 horas hasta que el potasio y el bicarbonato se normalicen y luego cada 4 ó 6 horas hasta la completa recuperación.

La urea, la Creatinina y el ácido úrico se evalúan cada 6 horas.

Los criterios de resolución de la CAD se resumen en la tabla 5.

Tabla 5. Criterios de resolución de la CAD	
Glicemia	< 200 mg/dL (11,1 mmol/L)
CO ₃ H ⁻	18 mmol/L
pH venoso	> 7,3
Brecha aniónica	12 mmol/L

Un aspecto adicional de la monitorización es la evaluación continua de los factores precipitantes conocidos de la CAD, por lo que se recomienda repetir una exploración completa en aquellos pacientes que no respondan al tratamiento estándar con bajas dosis de insulina, haciendo énfasis en la búsqueda de los sitios de infección habitualmente no investigados, como abscesos en mamas y región peri-rectal, cervicitis, prostatitis, ulcera de decúbito; además debe realizarse un screening urinario para drogas y descartar un infarto agudo del miocardio silente.

Complicaciones

Las complicaciones más comunes de la CAD incluyen:

- 1) Hipoglucemia: debida a un tratamiento exagerado con insulina,
- 2) Hipopotasemia: causada por la administración de insulina y el tratamiento con bicarbonato de la acidosis.
- 3) Hiperglicemia secundaria a un tratamiento insulínico insuficiente (las dos primeras se han reducido significativamente con el uso de dosis bajas de insulina).

Frecuentemente los pacientes que se recuperan de una CAD desarrollan una hipercloremia causada por el uso excesivo de solución salina isotónica, lo que puede llevar a una acidosis metabólica con brecha aniónica normal. Estas anomalías bioquímicas son transitorias, autolimitadas y sin ningún significado clínico; excepto en los pacientes con insuficiencia renal aguda o con oliguria extrema. Se corrige gradualmente en 24 a 48 horas.

El edema cerebral es una complicación rara pero casi siempre fatal. Es asintomático no es raro entre niños y adultos jóvenes, mientras que resulta extremadamente raro el desarrollo de síntomas en el adulto.

La aparición de hipoxemia y del síndrome de distress respiratorio agudo, ambos raros, están relacionados con un mal manejo de los líquidos; lo que también pueden precipitar una insuficiencia cardiaca congestiva.

La CAD es un estado de hipercoagulabilidad, predisponente a la aparición de complicaciones tromboembólicas por factores como la deshidratación y la inmovilidad que favorecen el éstasis, la hipercoagulabilidad y el daño endotelial.¹³⁻

22.

DISEÑO METODOLÓGICO

- **Tipo de Estudio**

Se trata de un estudio de evaluación. El tipo de estudio es Descriptivo de Corte Transversal, valorando el comportamiento clínico-epidemiológico y el manejo de la Cetoacidosis diabética.

- **Área de estudio:**

El estudio se realizó en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello.

- **Población de Estudio:**

El universo está constituido por los pacientes, registrados en el Departamento de Estadística con diagnóstico de Cetoacidosis diabética del año 2004 al 2006, en el que se registró el manejo que tuvieron en su estancia intrahospitalaria.

- **Métodos e Instrumento de Recolección de datos:**

Se elaboró un instrumento de recolección de la información para recolectar y registrar la información necesaria y cumplir con los objetivos del estudio, utilizándose un formulario estandarizado que contiene preguntas abiertas y cerradas, el cual se sometió a evaluación a través de la realización de prueba piloto.(Anexo 1)

Procedimiento de Recolección de la Información.

- Se solicitó autorización para el estudio, a través de una carta dirigida al Director del Hospital, para la revisión de los expedientes clínicos.
- Para recolectar la información se revisó el archivo de ingresos y egresos de Estadística, identificándose los expedientes con diagnóstico de Cetoacidosis diabética.
- Con la lista de expedientes se solicitó su búsqueda al personal que labora en estadística.
- Se revisó cada expediente identificándose la información requerida y se registro en el instrumento diseñado.

Definición de caso:

Se definieron como caso a todos los pacientes ingresados en la unidad de Cuidados intensivos y Sala de Medicina Interna, que presentaron Cetoacidosis diabética.

Criterios de inclusión:

- Pacientes ingresados en la UCI y sala de Medicina Interna del HEODRA que presentaron Cetoacidosis diabética en el periodo de estudio.
- Evidencia clínica de Cetoacidosis diabética reportada como: presencia de poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, Glicemia >250mg/dl, Acidosis con pH sanguíneo < de 7.3, Bicarbonato sérico <15mEq/L, presencia de cetonuria.

Criterios de exclusión para los casos:

Que no cumplieran con los criterios de inclusión.

Fuente de información:

La fuente de información utilizada inicialmente fue secundaria, constituida por los expedientes clínicos de los pacientes ingresados a UCI y a la sala de medicina Interna, ya que los datos fueron obtenidos a través de la revisión del expediente médico para recolectar la información necesaria.

Operacionalización de las Variables:*

Variable	Definición	Escala o Valor
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el día de su ingreso	<20 20–39 40-59 >60
Sexo	Diferencia física constitutiva del hombre y la mujer	Femenino Masculino
Procedencia	Lugar de residencia actual del paciente.	Urbano Rural
Ocupación	Oficio que desempeña al momento de la encuesta.	
Cambios Hemodinámicos	Cambios en la PA > 20 mmHg en la PAS y > 10 mmHg En PAD ó FC > 20 por minuto	Presentes Ausentes
Glicemia	Glicemia reportada al ingreso, durante su hospitalización y egreso.	<250mg/dl 250-500mg/dl. >500mg/dl
Creatinina	Creatinina reportada al ingreso	Valor en mg/dl
Tasa de filtración glomerular	Medida de capacidad de filtración glomerular valorada por la formula de Cockcroft y Gault	Terminal:menor de 10cc/m. Severa: 10 a 15 cc/min. Moderada: 15 a 30 cc/min. Leve: 30 a 70cc/min. Normal: 70 a 120cc/min.
Potasio sérico	Concentración de Potasio en sangre.	Menor de 3.5 mmol/L. 3.5 a 4.5 mmol/L mayor de 4.5 mmol/L

Cetonuria	Presencia de cuerpos cetónicos en orina	Ausentes Trazas 1+ 2+ 3+
Glucosuria	Presencia de glucosa en orina	Ausentes 1+ 2+ 3+
Tratamiento de la Cetoacidosis diabética e infecciones agregadas	Medidas encaminadas a disminuir la glicemia, la acidosis, corrección de trastornos hidroelectrolíticos y tratamiento de infección agregada	Fluidoterapia. Insulinoterapia. Reposición de Electrólitos. Reposición de bicarbonato. Uso de antibióticos. Uso de protector de mucosa gástrica. Uso de Sonda Foley. Uso de Sonda Nasogástrica.
Condición de egreso	Estado clínico del paciente al finalizar el manejo hospitalario.	Alta. Traslado. Abandono. Defunción.

* El indicador de cada una de las variables fue el expediente clínico.

Plan de tabulación y análisis estadístico:

Los datos fueron procesados y analizados utilizando el programa estadístico computarizado Epi-info. Versión 3.2. Los resultados se plasmaron en tablas y gráficos expresados en porcentajes. La mortalidad se valoró en base a la tasa de letalidad.

RESULTADOS

De Enero del 2004 a Diciembre del 2006 se estudiaron 65 pacientes que ingresaron al servicio de Medicina Interna y Unidad de Cuidados intensivos del HEODRA, con diagnóstico de Cetoacidosis diabética. El promedio de edad de los pacientes estudiados fue de 43 ± 17 años, pero para el sexo masculino fue de 42 ± 18 , y para el femenino de 43 ± 17 . La razón de masculinidad fue de 0.75:1, sin embargo las diferencias fueron mayores en los grupos de mayor edad. El 52% de los casos procedían de áreas urbanas y el 48% de comunidades rurales. El 8% eran adolescentes, 75% en edad productiva entre los 20-59 años, y el 17% eran ancianos con 60 años o más (Tabla 1).

En la Tabla 2 se aprecian cambios en los hallazgos clínicos y de laboratorio, clínicamente se observó que hubo reducción de la frecuencia cardiaca después de haber instaurado el tratamiento, pero no se observaron diferencias entre la presión arterial del ingreso con la del egreso del paciente. Por otro lado, el impacto del tratamiento de dichos paciente fue más evidente en los hallazgos de laboratorio, principalmente glicemia, cuerpos cetónicos y glucosuria, los cuales fueron reducidos en promedio al tercer día de hospitalización a valores normales.

Otros exámenes importantes que se realizaron a dichos pacientes fueron: gasometría arterial en el 49.0% de los pacientes, encontrándose que el 41% de los mismos tenía valores de pH arterial entre 7 y 7.24, sólo el 6 % tenía pH menor a 7; se realizaron Sodio y Potasio sérico en el 65.0% de los pacientes, de los que a su ingreso el 24% tenía Hipocalcemia severa (Potasio sérico menor de 3 mmol/L).

El 31% de los pacientes eran Diabéticos debutantes y el resto eran pacientes ya diagnosticados.

Con relación a la severidad de la Cetoacidosis el 26% de los casos fueron clasificados como leve, 35% moderado y 38% severo. La proporción de casos severos fue mayor en hombres que en las mujeres, pero las complicaciones e ingreso a UCI fue mayor en las mujeres. La letalidad fue de 3%, siendo mayor en los hombres (Tabla 3).

Los principales factores predisponentes para Cetoacidosis fueron: enfermedades infecciosas 52.3%, incumplimiento al tratamiento 43%, enfermedad cerebrovascular 6.2% y pancreatitis aguda 3.1% (Fig. 1). En la Fig. 2 se observa que los principales factores predisponentes infecciosos son Pielonefritis aguda 53%, neumonía 21%, absceso en diversas localizaciones 15%, candidiasis vaginal 6% y otras enfermedades 9%.

En general se cumplió el protocolo en la mayoría de los pacientes, el 100% recibió terapia intravenosa y reposición de líquidos IV, el 100% recibió insulina en bolo calculada a 0.1 UI/Kg y solo un 30 % en bomba de infusión, la reposición de Potasio se realizó según el protocolo en el 100% de los pacientes, el uso de Sonda Foley se dio en el 37% de los pacientes, mientras que el uso de Sonda Nasogástrica en el 11% de los pacientes (Figura 4).

El 12.3% de los pacientes presentaron solamente hipoglicemia como complicación producto del tratamiento. Al realizar un análisis desagregado se encontró que la frecuencia de complicaciones en aquellos pacientes ingresados a UCI y Medicina Interna fue de 20.0% y 5.7%, respectivamente. No obstante dichas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p=0.08$, prueba exacta de Fisher).

Al realizar un análisis según sexo la frecuencia de complicaciones en hombres y mujeres fue de 10.7% y 13.5%, respectivamente ($p=0.52$, prueba exacta de Fisher).

En general todos los procedimientos diagnósticos enviados eran los indicados, pero su cumplimiento se vio limitado por la falta de recursos en el HEODRA.

En relación a la Condición de egreso el 3.1% de los pacientes fueron trasladados a otra Unidad asistencial, 4.6% abandonaron el servicio y el 89.0% fueron dados de alta.

DISCUSION

El hecho de que los episodios de Cetoacidosis diabética se presentaron en su mayoría en pacientes del sexo femenino y en un grupo etareo más joven hace notar que este tipo de complicación aguda de la Diabetes Mellitus es más frecuente en los pacientes con Diabetes tipo 1, quienes en su mayoría son personas jóvenes. Estos hallazgos son similares a estudios realizados a nivel nacional y a estudios realizados en Valencia, España.^{8, 9,11} Hechos que son consistentes con datos reportados por la literatura mundial sobre Cetoacidosis diabética.^{2, 5, 6,7}

Como se puede observar en los factores predisponentes encontrados que conllevan a Cetoacidosis diabética, la mayoría se debieron a procesos infecciosos, en donde la Pielonefritis aguda y Neumonía ocupan los primeros lugares, lo que es similar a lo encontrado en estudios previos.^{8-9,11} Seguido por el incumplimiento y abandono del tratamiento, este resultado es mayor que lo reportado por algunos autores, lo que se relaciona con la disponibilidad y acceso que tiene el paciente al mismo en nuestro medio.^{5, 6, 7, 11, 12, 13, 14, 15, 16,17}

Según la clasificación por severidad de la Cetoacidosis diabética, la mayoría fueron severas, relacionándose de forma directa con la mortalidad. La proporción de casos severos fue mayor en hombres que en mujeres, siendo la letalidad mayor en varones, similar a lo encontrado por Solá E y Garzón S, entre 1995 y 2000.¹¹

Se observa que después del inicio del tratamiento hay cambios significativos en los signos vitales y hallazgos de laboratorio, lo que sugiere una evolución satisfactoria con la aplicación del protocolo.

Con la implementación del protocolo el promedio de los días de estancia hospitalaria fue de 5.1 días, lo que es similar a lo reportado por otros estudios, donde se redujo los días de hospitalización, después de estandarizar el manejo de la Cetoacidosis diabética a través de protocolos mandatorios.¹¹

El tratamiento basado en el protocolo de manejo se cumplió en la mayoría de los pacientes, el uso del bicarbonato se vio limitado solo a pacientes con datos clínicos y de laboratorio de acidosis metabólica moderada a severa.

Se encontró que la complicación más relevante con el tratamiento fue la Hipoglicemia, siendo mayor en el sexo femenino y con mayor frecuencia en los pacientes ingresados a la Unidad de cuidados intensivos, esto se relaciono con el controles realizados de la glicemia , no habiendo diferencia significativa entre la administración de pulsos de insulina y el uso de Bomba de infusión de la misma, esto es similar a lo reportado por Taylor Beth, en un estudio realizado en el Hospital escuela de St. Louis, Washington.¹²

Con respecto a los exámenes complementarios enviados todos son adecuados, pero la realización de algunos, como gasometría arterial, electrolitos séricos y amilasa sérica se limitó por los medios diagnósticos de este centro hospitalario.

Se ha señalado que la letalidad por Cetoacidosis diabética es menor del 5%, en pacientes jóvenes, lo que es consistente con los hallazgos de este estudio.^{1, 5, 6, 7, 13,14, 15}

CONCLUSIONES

1. Los adultos jóvenes del sexo Femenino, fueron los más afectados.
2. La clasificación de la Cetoacidosis al ingreso del paciente fue en la mayoría severa, siendo predominante en el sexo femenino.
3. Los principales factores predisponentes encontrados fueron las infecciones, seguido de incumplimiento del tratamiento, enfermedad cerebrovascular y pancreatitis aguda.
4. El 31% de los pacientes, eran diabéticos debutantes.
5. La principal complicación encontrada después del inicio del tratamiento fue la Hipoglicemia, siendo más frecuentes en los pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados intensivos.
6. La estancia hospitalaria en promedio fue de 5.1 días.
7. Hay limitación con los medios diagnósticos (Gasometría arterial y electrolitos séricos) y seguimiento con glicemia seriada en nuestro centro asistencial.
8. La tasa de letalidad hospitalaria está por debajo del 5 %.

RECOMENDACIONES

1. Involucrar al personal de los Servicios de emergencia, sala de Medicina Interna y Unidad de Cuidados intensivos, para la aplicación del protocolo de atención de pacientes con Cetoacidosis diabética y su adecuado seguimiento, para garantizar un mejor abordaje diagnóstico y terapéutico desde el ingreso del paciente, hasta su egreso.
2. Fomentar la educación continua, en relación al abordaje terapéutico y diagnóstico de la Cetoacidosis diabética, tanto al personal médico como de enfermería que brinda atención a los pacientes.
3. Garantizar el llenado de hoja de flujo del paciente con Cetoacidosis, para una mejor evaluación del cumplimiento del protocolo de atención.
4. Mejorar a nivel hospitalario la disposición de medios diagnósticos, que garanticen una valoración más objetiva del paciente y así mismo un óptimo tratamiento.
5. Difundir el impacto que tiene la aplicación de este protocolo para evaluación y tratamiento de pacientes con Cetoacidosis diabética, a través de medios escritos.
6. Realizar un estudio de seguimiento en los próximos años, que permita observar si hay cambios en la evolución de la misma.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Venkat-Narayan KM, et al. Diabetes: The pandemic and potential solutions. In Jamison DT, editors. Disease control priorities in developing countries. Second ed. Washington D.D.: The International Bank for Reconstruction and Development/ The World Bank. 2006:591-603.
2. American Diabetes Association Report of the expert committee in the diagnosis and classification of diabetes mellitus 2002, Ej (supply) 5-20.
3. American Diabetes Association, Standards of medical care for patients with diabetes mellitus Diabetes Care, 2002 25 (supply) 33-49.
4. American Diabetes Association Hyperglycemic crisis in patients with diabetes mellitus, Diabetes Care , Volume 27 ,Supplement 1 January 2004.
5. Lawrence M, Tierney, Manual Moderno, Diagnostico clínico y tratamiento Cáp. 27, Pág. 1119-1164, 39 ed, Ed Manual Moderno.
6. Zubiran, Manual de terapéutica medica Cáp. 30, Pág. 263-273 ,4ed 1995 Ed Mc Graw – Hill Interamericana.
7. Harrison, Principios de Medicina Interna Cap334, Pág. 2341-2365, 14 ed, Ed Mc Graw-Hill Interamericana
8. López Meneses, Francisco, Experiencia de 12 casos, tesis monográfica, Managua 1987.
9. Baldizón Ortiz, José Comportamiento de la diabetes Mellitus en la sala de medicina Interna, tesis para optar al título en la especialidad de Medicina Interna, Feb 1994.
10. Bull Sarah, Douglas Ivor, Foster Mark, Albert Richard, Mandatory protocol for treating adult patients with diabetic Ketoacidosis decreases intensive care unit and hospital lengths of stay, Critical Care Medicine 2007, Vol 35, No 1.
11. Solá E, Garzón S, García S et al, Management of diabetic Ketoacidosis in a teaching hospital, Acta Diabetol 2006, 43:127-130.
12. Taylor Beth, Schallom Marylyn et al, Efficacy and safety of an Insulin infusion protocol in Surgical ICU, American College of Surgeons, September 15, 2005.
13. Davids Mr, Edoute Y, Severe degree of hyperglycaemia: insights from integrative physiology, Q J Medicine 2002, 95:113-124.

14. Herdern RD, Quinn ND, emergency management of diabetic Ketoacidosis: insights from integrative Physiology, QJ Medicine 2002, 95:113-124.
15. Chiasson Jean Louis, Avis Nahla, Diagnosis and treatment of diabetic Ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state, Canadian Medical Association Journal, April 1, 2003; 168/7.
16. Turina Mathias, Christ Mirjam, Diabetes and Hyperglycemia: strict glyceimic control, Critical care Medicine 2006, Vol 34, Number 9.
17. Monsen S, Eledrisi MD, Alshanti Mohammed, Overview of the Diagnosis and management of diabetic ketoacidosis, The American Journal of the medical sciences, 2006; 331(5):243-251.
18. Williams G, Hyperglycemic crisis and lactic acidosis in diabetes mellitus, Postgraduate Medical Journal, 12 September 2003.
19. Charfen Michelle, Fernández Madonna, Diabetic Ketoacidosis ,Emergency Medicine clinics of North América 23(2005) 609-628.
20. Trachtenbarg MD, Diabetic Ketoacidosis ,American family physician, May 1, 2005, Vol 71, Number 9.
21. Intensive Insulin therapy in critically ill patients N Engl J Med 2001 345 page 1359 a 1366.
22. Umpierrez GE; Khajavi M et al Review diabetic Ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar non ketotic syndrome, Am J Med 1996; 311; 225-233.

Anexos

Exámenes complementarios								
	Al ingreso	2 horas	4 horas	8 horas	1er día	2do día	3er día	4to día
Glicemia								
Creatinina								
Amilasa sérica								
Cuerpos cetónicos en orina								
Glucosuria								
pH sanguíneo								
Saturación de Oxígeno								
PCO2								
Déficit de base								
Bicarbonato								
Sodio sérico								
Potasio sérico								
Osmolaridad sérica								
Factor predisponente								
Inicio reciente de Diabetes Mellitus								
Administración insuficiente o abandono del tratamiento								
Infarto agudo al miocardio								
Accidente cerebrovascular								
Pancreatitis aguda								
Enfermedad infecciosa								
Otro								
				Si	No			

Carga de Solución salina al 0.9 % 10 cc por Kg. de peso		
Solución salina a 100 cc/ Kg./día		
Insulina cristalina en bolo calculada a 0.1 UI/Kg.		
Insulina en bomba de infusión 0.1 UI/Kg./hora.		
Reposición de Potasio según protocolo		
Administración de Bicarbonato de sodio		
Uso de antibióticos		
Profilaxis de tromboembolismo con uso de Heparina subcutánea		
Uso de protector de mucosa gástrica		
Colocación de sonda Foley		
Colocación de sonda nasogástrica		

Sala de Ingreso: UCI_____ Medicina Interna_____.

Procedencia:

Urbano_____ Rural_____.

Complicación: Sí_____ No_____ Si es sí cual_____.

Clasificación de Cetoacidosis: Leve_____ Moderada_____ Severa_____.

Condición de Egreso: Alta_____ Traslado_____ Abandono_____ Defunción_____

Tabla 1 Distribución de pacientes con Cetoacidosis según características demográficas. HEODRA. 2004-2006.

Características	Femenino (n=37)	Masculino (n=28)	No.	%
Edad:*				
< 20	60	40	5	8
20-39	50	50	24	37
40-59	60	40	25	38
≥ 60	64	36	11	17
Procedencia:				
Urbano	43	57	34	52
Rural	71	29	31	48

Fuente: Expediente clínico

Tabla 2 Evolución clínica de pacientes ingresados con Cetoacidosis Diabética. HEODRA, 2004-2006.

Hallazgos clínicos y de laboratorio	Al ingreso		Al egreso	
	Media \pm DE	Mediana	Media \pm DE	Mediana
Frecuencia cardíaca	107 \pm 12	110	85 \pm 10	82
Presión arterial sistólica	107 \pm 16	110	114 \pm 16	120
Presión arterial diastólica	67 \pm 11	70	73 \pm 8	70
Glicemia	444 \pm 104	440	157 \pm 54	157
Cuerpos cetónicos		++		-
Glucosuria		+++		-

Fuente: Expediente clínico

Tabla 3 Caracterización clínica de pacientes ingresados con Cetoacidosis Diabética según sexo. HEODRA, 2004-2006.

Características clínicas	Femenino (n=37)	Masculino (n=28)	TOTAL	
			No.	%
Severidad:*				
Leve	27	25	17	26
Moderado	38	32	23	35
Severo	35	43	25	38
Complicaciones:*				
Si	14	11	8	12
No	86	89	57	88
Ingreso:*				
UCI	49	43	30	46
Medicina Interna	51	57	35	54
Tratamiento insuficiente:*				
No	54	61	37	57
Si	46	39	28	43
Egreso:*				
Alta	94	82	58	89
Traslado	3	4	2	3
Abandono	0	10	3	5
Defunción	3	4	2	3

* Diferencias no significativas.

Fuente: Expediente clínico

Fig. 1 Factores predisponentes a Cetoacidosis diabética.
HEODRA, León. 2004-2006.

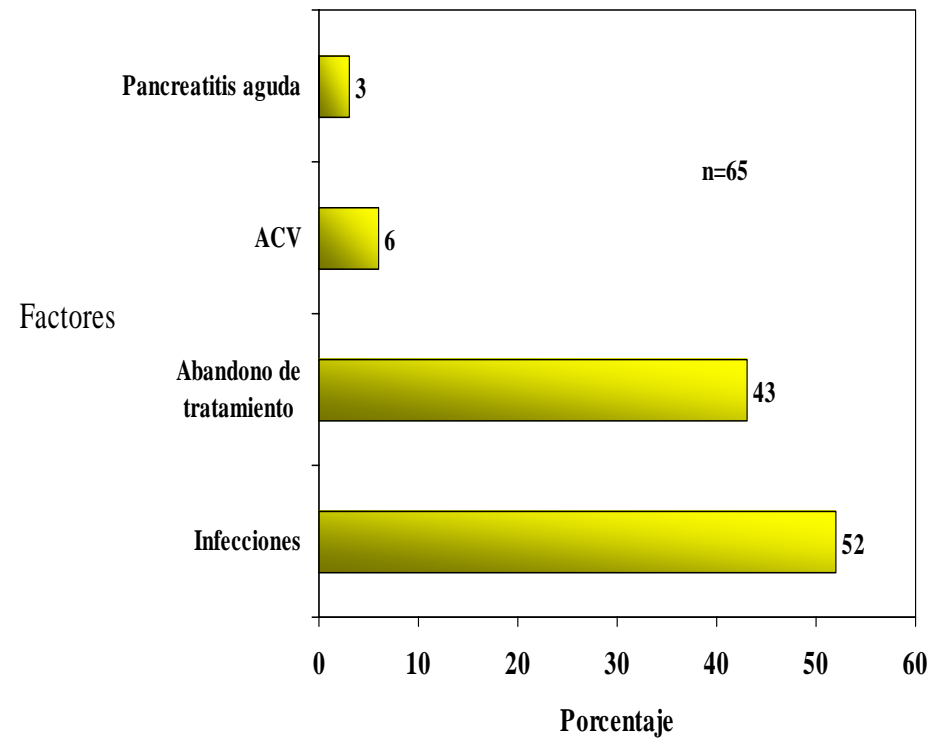


Fig. 2 Factores predisponentes infecciosos a Cetoacidosis diabética. HEODRA, León. 2004-2006.

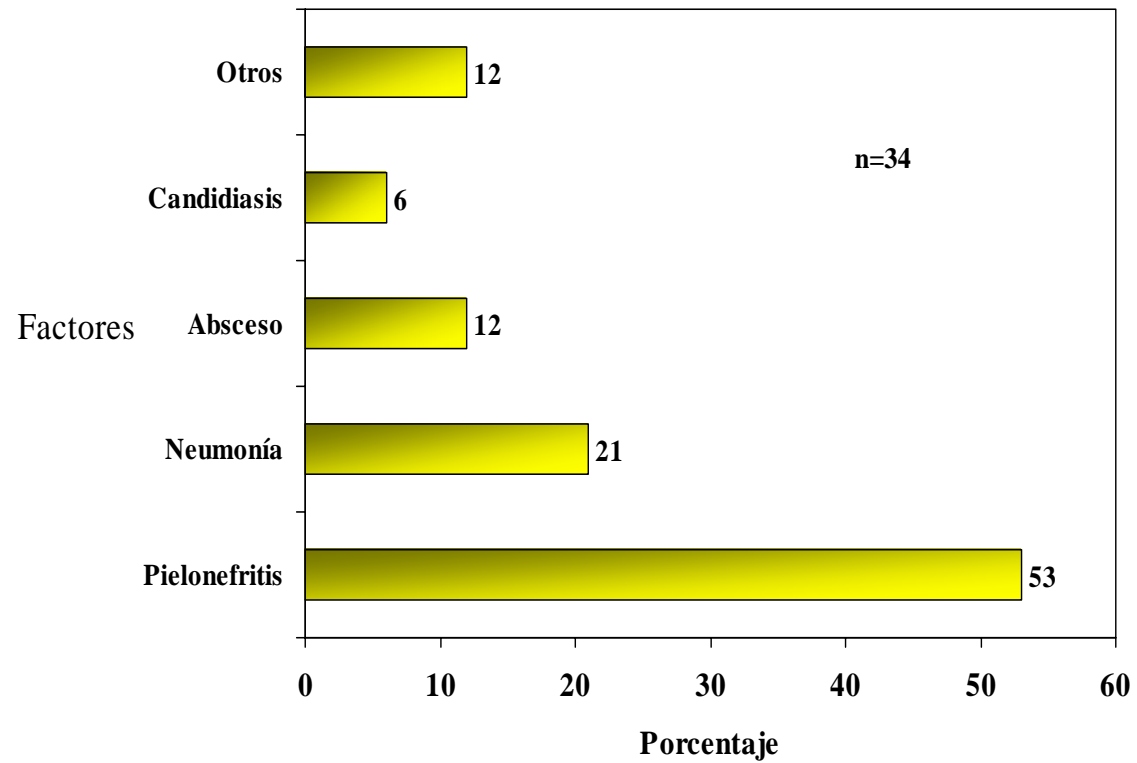
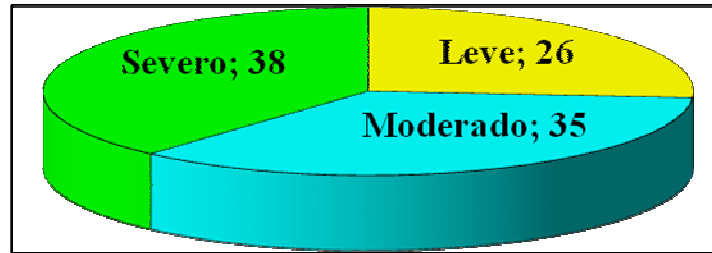


Fig. 3 Severidad de la Cetoacidosis diabética.
HEODRA, León. 2004-2006.



■ Leve ■ Moderado ■ Severo

Fig. 4 Tratamiento recibido por pacientes con Cetoacidosis diabética. HEODRA, León. 2004-2006

