



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

---

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN

SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN

MEDICINA DE URGENCIAS

Trabajo de investigación:

clínica

“DETERMINACION DEL BETA-HIDROXIBUTIRATO PARA EL DIAGNOSTICO  
RAPIDO DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO  
NIVEL”

Presentada por:

Dra. Diana Donají García Luna.

Para obtener el grado de especialista en:

Medicina de Urgencias

Director de la tesis:

Dra. Adriana Clemente Herrera.

2013



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**“DETERMINACION DEL BETA-HIDROXIBUTIRATO PARA EL DIAGNOSTICO  
RAPIDO DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO  
NIVEL”**

Diana Donají García Luna

Vo. Bo.

Dra Adriana Clemente Herrera

---

Titular del Curso de Especialización en  
Medicina de Urgencias

Vo. Bo.

Dr. Antonio Fraga Mouret

---

Director de Enseñanza e Investigación

## AGRADECIMIENTOS:

*“Para que pueda surgir lo posible, es preciso intentar una y otra vez lo imposible”*

**HERMAN HESSE**

Durante estos años se me ha mostrado que la perseverancia y la constancia son claves para alcanzar grandes éxitos, no hay imposibles solo la dedicación y la pasión que pongamos para realizar nuestro trabajo pueden hacer que esas barreras se rompan, para alcanzar nuestros sueños y un poco más.

En primer lugar debo agradecer a mis padres Isabel Luna Nicolás y Gabino García Martínez, que con sus sacrificios y amor; me dieron las armas necesarias para mantenerme de pie ante cualquier adversidad; gracias porque me mostraron que los sueños se consiguen con dedicación y empeño; gracias porque nunca dejaron que me rindiera aunque en el camino hubiera muchas piedras; gracias a ustedes día a día quiero ser esa gran persona...

Gracias a mis hermanos Adriana, Gabriela, Luis y Citlalli por su apoyo incondicional, y por confiar en mí.

Gracias a la Dra. Adriana Clemente Herrera, que me ha brindado su apoyo incondicional, justo cuando parecía que la mejor opción era abandonar la batalla. Gracias por su paciencia y su amistad.

A mi Esposo Aarón Alejandro Barrera Rodríguez, que cada día con tus cualidades me haces crecer, gracias por ir a mi lado en este camino, gracias por sacudirme el polvo cuando me he caído.

## INDICE:

1.- INTRODUCCION.....	1
2.- MARCO TEORICO.....	4
2.1 EPIDEMIOLOGIA.....	4
2.2 DEFINICION Y FISIOPATOLOGIA.....	5
2.3 DIAGNOSTICO DE CETOACIDOSIS DIABETICA.....	9
2.4 IMPORTANCIA DE LA DETECCION DE CETONAS EN SANGRE.....	11
2.5 TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS.....	12
2.6 COMPLICACIONES.....	14
3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	15
4.- JUSTIFICACION.....	17
5.- HIPOTESIS.....	19
6.-OBJETIVOS.....	20
6.1 OBJETIVOS GENERALES.....	20
6.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	20
7.-METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION.....	21
7.1 UNIVERSO.....	21
7.2 CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	21
7.3 CRITERIOS DE NO INCLUSION.....	22
7.4 CRITERIOS DE ELIMINACION.....	22
7.5 DEFINICION DE VARIABLES.....	22
7.6 MATERIALES Y METODOS.....	25
8.- RESULTADOS.....	27
8.1 DESCRIPCION DE LAS CORRELACIONES.....	39
9.- CONCLUSIONES.....	41
10.- BIBLIOGRAFIA.....	43
11.- ANEXOS.....	45



## 1.- INTRODUCCION

La diabetes mellitus se ha convertido en una de las principales causas de morbimortalidad a nivel mundial. Existen diversos factores que contribuyen a su desarrollo como son la falta de actividad física, la edad, la obesidad.

La cetoacidosis diabética es una entidad metabólica anormal, una complicación frecuente de la diabetes tipo 1 y en menor frecuencia de la diabetes tipo 2, que surge como resultado de la deficiencia en la producción o de la resistencia a la insulina, se caracteriza por elevación del nivel sérico de glucosa > 250mg/dl, acidosis con pH de 7.30 y cetonemia ( $\beta$ -hidroxibutirato > 300 $\mu$ mol/L), cetonuria y glucosuria.

La cetoacidosis diabética es responsable de más de 500.000 hospitalización día por año, con gastos de 2,4 millones de dólares. La mayoría de los pacientes con cetoacidosis diabética estaban entre las edades de 18-44 años(56%), 45y 65 años(24%)

En la cetoacidosis diabética se asocia con una alteración de la relación del 3-hidroxibutirato con acetoacetato, de hasta 3:1 o más. La acetona se forma espontáneamente de la descarboxilación del aceto acetato, no contribuye a la acidosis metabólica, ya que no se disocia para la producción de iones hidrogeno, es liposoluble y es excretada por vía pulmonar, lo cual da el aliento característico de los pacientes con cetoacidosis diabética. La cetosis comúnmente se presenta como una respuesta fisiológica a la inanición, ejercicio prolongado, dieta cetogenica(alta en grasa), cetoacidosis diabética, tóxicos como el alcohol (cetoacidosis alcohólica), y dosis altas de salicilatos

Para el diagnóstico de la cetoacidosis existen criterios específicos, los cuales comprenden: glucosa sérica mayor a 250mg/dl, pH arterial menor de 7.30, bicarbonato sérico menor a 15mEq/l, presencia de cetonemia o cetonuria. La monitorización de las cetonas en orina ha sido importante en el manejo de la cetoacidosis diabética, pues puede indicar la estabilización de la misma, sin embargo puede presentarse en otras circunstancias como son el ayuno prolongado, el consumo excesivo de salicilatos, ejercicio prolongado, dieta rica en grasas (dieta cetonemica), y ante la presencia de tóxicos como el alcohol.

Se han realizado diversos estudios que apoyan como nuevo criterio de diagnóstico para la cetoacidosis diabética la medición de cuerpos cetónicos séricos, pues tiene mayor sensibilidad. El beta hidroxibutirato, es el principal cuerpo cetónico producido en la cetoacidosis diabética y el cociente betahidroxibutirato/acetoacetato puede alcanzar hasta 10:1, en los últimos años ya se encuentra disponible la medición del betahidroxibutirato en sangre capilar, la principal utilidad es la de permitir la diferenciación de la hiperglucemia simple a la descompensación metabólica mayor, dicha medición es mediante tiras reactivas y un cetonometro.

Dicho parámetro permite una valoración en tiempo real de la situación metabólica del paciente, además de ser un parámetro diagnóstico de esencial para iniciar el tratamiento de la descompensación cetoacidótica (6) y puede servir como índice de la severidad de la acidosis también con los niveles de glucosa. (7) Es un abordaje menos invasivo que la medición gasométrica sanguínea, es una oportunidad de vigilar de forma horaria el estatus del paciente independiente del grado de deshidratación.



Se ha demostrado que el seguimiento de los niveles beta hidroxibutirato en niños con cetoacidosis Diabética, se reduce el costo en la unidad de cuidados intensivos por reflexionar antes la normalización de la situación metabólica que análisis de orina. Un estudio previo ha documentado que el umbral de la betahidroxibutirato de 3 mmol / l diagnostica la cetoacidosis diabética con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 88%, mientras que son 100 y 58% con medición de la orina con tira reactiva, respectivamente, lo que hace más confiable la medición capilar de betahidroxibutirato. (8)

La importancia de realizar un diagnostico temprano es la pronta instauración del tratamiento, para realizar la hidratación, corrección de las alteraciones electrolíticas, dar tratamiento a las comorbilidades y factores desencadenantes, con ello disminuir la morbi-mortalidad de la cetoacidosis diabética, mejorando las condiciones de los sistemas afectados, como el sistema cardiovascular, sistema endocrino, entre otros.

## 2.-MARCO TEORICO:

La Asociación Americana de Diabetes define a la diabetes como "un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia resultante de defectos en la secreción de insulina, acción de la insulina, o ambos." La diabetes mellitus se ha convertido en una de las principales causas de morbilidad a nivel mundial. Existen diversos factores que contribuyen a su desarrollo como son la falta de actividad física, la edad, la obesidad, Se cree que en el año 2000, el número de personas con diabetes en todo el mundo fue de 171 millones. India, China y Estados Unidos tienen el mayor número de personas con diabetes en el mundo. También se ha estimado que entre 1995 y 2025, el número de personas con diabetes en el mundo se incrementará en un 122%.(1)

Existen complicaciones agudas y crónicas de la diabetes mellitus, entre las agudas que competen al médico urgenciólogo se encuentran la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar, las cuales guardan estrecha relación, pero el mecanismo fisiopatológico es distinto.

### 2.1 EPIDEMIOLOGIA:

La cetoacidosis diabética es responsable de más de 500,000 hospitalizaciones día por año, con gastos de 2,4 millones de dólares, La mayoría de los pacientes con Cetoacidosis Diabética estaban entre las edades de 18 y 44 años (56%) 45 y 65 años (24%), con sólo el 18% de los pacientes de

20 años de edad. Dos tercios de los pacientes se considera que tienen diabetes tipo 1 y 34% de tener diabetes tipo 2, el 50% fueron mujeres, y el 45% eran no blancos.(4)

La cetoacidosis diabética es la causa más común de muerte en niños y adolescentes con diabetes tipo 1, representa la mitad de todas las muertes en diabéticos menores de 24 años de edad. En sujetos adultos con cetoacidosis diabética, la mortalidad global es del 1%, sin embargo, una tasa de mortalidad del 5% ha sido reportado en los pacientes de edad avanzada y en forma concomitante con enfermedades mortales.

La muerte en estas condiciones rara vez se debe a las complicaciones metabólicas de la hiperglucemia o cetoacidosis, pero se relaciona con la enfermedad subyacente que la precipita. (4)

En el Hospital General “Dr. Enrique Cabrera”, se atendieron 265 casos de diabetes Mellitus en el servicio de urgencias, durante el año 2011, de los cuales 62 casos corresponden a cetoacidosis diabética, encontrándose dentro de las causas asociadas a mortalidad cuadros de descompensación metabólica aproximadamente 35 casos en total de cetoacidosis diabética, 5 casos como causa directa de muerte. Durante los meses de enero a junio del 2012 se reportaron 37 casos, 14 defunciones por enfermedades generales asociadas a cetoacidosis diabética, y cero casos de mortalidad directa por cetoacidosis.

## 2.2 DEFINICION Y FISIOPATOLOGIA:

La cetoacidosis diabética es una entidad metabólica anormal, una complicación frecuente de la diabetes tipo 1 y en menor frecuencia de la diabetes tipo 2, que surge como resultado de la deficiencia en la producción o de la resistencia a la insulina, se caracteriza por elevación del nivel sérico de glucosa de  $> 250\text{mg/dl}$ , acidosis con pH de  $<7.30$  y cetonemia ( $\beta$ -hidroxibutirato  $> 300\mu\text{mol/l}$ ), cetonuria y glucosuria. La deficiencia de insulina resulta en una cascada de mecanismos contrarreguladores, como respuesta a esta insulinopenia, entre las que se encuentran la hormona del crecimiento, glucagón, epinefrina, cortisol, las cuales inician la glucogenolisis, la gluconeogenesis hepática lo que eleva los niveles de glucosa en sangre. A nivel del tejido periférico se disminuye la utilización de la glucosa, pues las células tienen incapacidad para la utilización de la glucosa en ausencia de la insulina, esto contribuye aun mas con el aumento de los niveles séricos. (2)

En los tejidos periféricos principalmente el musculo, disminuye la utilización de la glucosa, lo cual aumenta la proteólisis, como mecanismo para la obtención de energía, esto añade mas sustrato al hígado. Otro mecanismo que se despierta, es en el adipocito, se incrementa la lipogenesis, secundario al incremento de la lipoprotein lipasa, ante la disminución de la insulina; las catecolaminas promueven la lipolisis, incrementan los acidos grasos libres y el glicerol de los adipocitos; estos ácidos grasos son los precursores de la cetoacidos en el hígado. El glucagón incrementa la conversión de la Acetil coenzima A a manonil coenzima A para la inhibición de la acetil coenzima A carboxilasa. Los bajos niveles de malonil coenzima A activa a la CPT I, quien

causa la transformación de los ácidos grasos libres en la mitocondria en lugar de entrar al ciclo del ácido cítrico para la oxidación de los cuerpos cetónicos.(2)

El término cuerpos cetónicos se refiere a tres moléculas: acetoacetato, 3-hidroxiacetato y acetona, el acetoacetato se acumula durante el metabolismo de los ácidos grasos en condiciones de disminución de los carbohidratos. El 3-hidroxiacetato es formado de la reducción de acetoacetato en la mitocondria; este mecanismo libera energía, que se genera en el hígado y se usa en otros órganos como el cerebro, corazón, corteza renal, músculo esquelético, pero se limita solo cuando los carbohidratos no pueden ser usados de forma efectiva.

El control de la cetogénesis depende de la relación entre el glucagón y la insulina. La cetolisis es el proceso por el cual los cuerpos cetónicos son convertidos en energía que puede ser usada como combustible en varias actividades intracelulares, elevando los niveles séricos hasta desarrollar cetosis(3)

La cetosis comúnmente se presenta como una respuesta fisiológica a la inanición, ejercicio prolongado, dieta cetogénica (alta en grasa), cetoacidosis diabética, tóxicos como el alcohol (cetoacidosis alcohólica), y dosis altas de salicilatos.

En la cetoacidosis diabética se asocia con una alteración de la relación del 3-hidroxiacetato con acetoacetato, de hasta 3:1 o más. La acetona se forma espontáneamente de la descarboxilación del acetoacetato, no contribuye a la acidosis metabólica, ya que no se disocia para la producción de iones hidrógeno, es liposoluble y es excretada por vía pulmonar, lo cual da el aliento característico de los pacientes con cetoacidosis diabética

Cabe señalar que se ha comprobado, que diversas endocrinopatías pueden generar hiperglucemia, pero solo un pequeño porcentaje está relacionado con el desarrollo de la diabetes mellitus, algunas como tumoraciones en la glándula pineal, somatostinoma, algunas otras tumoraciones que alteren los niveles de glucagón, cortisol y aldosterona además pueden inducir resistencia a la insulina o alterar la secreción de la misma, dichas alteraciones se resuelven al lograr una supresión del tumor.

Se ha encontrado que hay medicamentos capaces de alterar la secreción de insulina e inclusive llegar a la destrucción total de la célula beta pancreática, entre los ejemplos encontramos a los glucocorticoides, interferon alfa, ácido nicotínico, pentamidina, y algunos tóxicos como el Vacor, veneno utilizado en estados unidos para el control de plagas por rata, tiazidas, antagonistas beta-adrenergicos, diazoxido y hormonas tiroideas.

También se ha demostrado que existen infecciones, principalmente de tipo viral, las cuales se asocian a destrucción de la célula beta del páncreas, como la rubeola congénita en la que se presentan HLA e inmunomarcadores similares a los que se presentan en la diabetes mellitus tipo 1. Virus como el coxakie B, adenovirus y el virus de la parotiditis se han visto implicados con la inducción de la enfermedad.

Diversas enfermedades inmunológicas como el lupus eritematoso sistémico y algunas enfermedades de tipo neurológico elevan las cifras de glucosa e interactúan en la resistencia a la insulina debido a que se crean autoanticuerpos que bloquean los receptores de la glucosa a diversos niveles, cursando entonces con diabetes mellitus, la cual en algunos casos revierte al

iniciar manejo para dichas patologías, sin embargo existe un riesgo de perpetuarse el daño secundario al tratamiento con corticoides.

### 2.3 DIAGNOSTICO DE CETOACIDOSIS DIABETICA

Para el diagnostico de la cetoacidosis existen criterios específicos, los cuales comprenden: glucosa sérica mayor a 250mg/dl, pH arterial menor de 7.30, bicarbonato sérico menor a 15mEq/l, presencia de cetonemia o cetonuria. La monitorización de las cetonas en orina ha sido importante en el manejo de la cetoacidosis diabética, pues puede indicar la estabilización de la misma, sin embargo puede presentarse en otras circunstancias como son el ayuno prolongado, el consumo excesivo de salicilatos, ejercicio prolongado, dieta rica en grasas (dieta cetonemica), y ante la presencia de tóxicos como el alcohol.

Además de ser un estudio semicuantitativa, el cual detecta acetoacetato y cetonas, por medio de tiras que contienen compuestos con nitroprusiato, y que en ocasiones han dado falsos positivos ante la presencia de drogas que contienen importantes cantidades de grupos sulfhidrilos, por ejemplo medicamentos antihipertensivos como el captopril; se han reportado falsos negativos cuando las tiras reactivas han sido expuestas durante un tiempo prolongado al aire, y cuando la muestra de orina es muy acida, como después de la ingesta de una gran cantidad de ácido ascórbico. Aunque el acetoacetato y el beta hidroxibutirato son reabsorbidos por los túbulos renales, sus concentraciones finales en orina por lo general pueden excederse más que los niveles en sangre, por lo tanto la medición de cuerpos cetónicos en orina no

puede ser utilizada para el diagnóstico de cetoacidosis diabética. (6) Incluso esta prueba puede subestimar la gravedad de la cetoacidosis diabética y puede persistir positiva a pesar de haberse resuelto el episodio. (7)

Se han realizado diversos estudios que apoyan como nuevo criterio de diagnóstico para la cetoacidosis diabética la medición de cuerpos cetónicos séricos, pues tiene mayor sensibilidad. El beta hidroxibutirato, es el principal cuerpo cetónico producido en la cetoacidosis diabética y el cociente betahidroxibutirato/acetoacetato puede alcanzar hasta 10:1, en los últimos años ya se encuentra disponible la medición del betahidroxibutirato en sangre capilar, la principal utilidad es la de permitir la diferenciación de la hiperglucemia simple a la descompensación metabólica mayor; mediante tira reactiva como método rápido y preciso de la detección de cetonemia, existe un glucómetro especial elaborado por laboratorios abbot, el cual mide glucosa y betahidroxibutirato utilizando tiras reactivas específicas para cada parámetro, precisando 5µl de sangre capilar, dicho sistema determina la cantidad del betahidroxibutirato de forma directamente proporcional por un medidor redox, pues el beta hidroxibutirato en presencia de hidroxibutirato deshidrogenasa se oxida en acetoacetoacetato con la reducción concomitante de NAD<sup>+</sup> a NADH. El NADH se reoxida en NAD<sup>+</sup>. (7)

Dicho parámetro permite una valoración en tiempo real de la situación metabólica del paciente, además de ser un parámetro diagnóstico de esencial para iniciar el tratamiento de la descompensación cetoacidótica. (6) De hecho con esta prueba se puede detectar bajas concentraciones, alrededor de



3mmol/l de cuerpos cetónicos lo que sugiere el diagnóstico de cetoacidosis diabética en niños, y se propone para adultos en  $>3.8\text{mmol/L}$ ; además no solo se relaciona con las concentraciones séricas de bicarbonato a  $18\text{mEq/L}$ , y puede servir como índice de la severidad de la acidosis también con los niveles de glucosa. (7) Es un abordaje menos invasivo que la medición gasométrica sanguínea, es una oportunidad de vigilar de forma horaria el estatus del paciente independiente del grado de deshidratación.

#### 2.4 IMPORTANCIA DE LA DETECCIÓN DE CETONAS EN SANGRE

La medición del beta hidroxibutirato es un marcador precoz tanto de descompensación como de recuperación del estado metabólico, puede ser un parámetro de recuperación (7).

Se ha demostrado que el seguimiento de los niveles beta hidroxibutirato en niños con cetoacidosis Diabética, se reduce el costo en la unidad de cuidados intensivos por reflexionar antes la normalización de la situación metabólica que análisis de orina. Un estudio previo ha documentado que el umbral de la betahidroxibutirato de  $3\text{ mmol / l}$  diagnostica la cetoacidosis diabética con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 88%, mientras que son 100 y 58% con medición de la orina con tira reactiva, respectivamente, lo que hace más confiable la medición capilar de betahidroxibutirato. (8)

El desarrollo de mediciones de cetonas en sangre permite enfocarse en la anormalidad metabólica que se presenta. Esto simplifica el tratamiento de

pacientes quienes presentan una elevación moderada de las cifras de glucosa, pero con acidosis secundaria a cetonemia. (9)

Según las guías del Diabetes Care del 2009 para las Crisis hiperglucémicas en adultos, la llave del diagnóstico de la cetoacidosis diabética es la presencia de concentraciones elevadas de cuerpos cetónicos a nivel sanguíneo. La importancia de realizar un diagnóstico temprano es la pronta instauración del tratamiento, para realizar la hidratación, corrección de las alteraciones electrolíticas, dar tratamiento a las comorbilidades y factores desencadenantes, con ello disminuir la morbi-mortalidad de la cetoacidosis diabética, mejorando las condiciones de los sistemas afectados, como el sistema cardiovascular, sistema endocrino, entre otros.

## 2.5 TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA

El tratamiento de la cetoacidosis diabética consta de: remplazo de fluidos con el objetivo de corregir la hipotensión por la restauración del volumen circulante, depurar las cetonas, y corregir el desequilibrio electrolítico. El reemplazo es con cristaloides, con solución de cloruro de sodio al 0.9%, el cual es el más recomendado en la fase inicial. Dicha reposición de líquidos debe ser modificada en pacientes con falla renal, falla cardíaca, el anciano y el adolescente. Los objetivos metabólicos sugeridos por la Sociedad conjunta británica de la diabetes son: la reducción de los cuerpos cetónicos a concentraciones por debajo de 0.5mmol/l, monitoreo de las cetonas en sangre, en su ausencia el aumento del bicarbonato sérico y disminución de las cifras de

glucosa. Debe de realizarse un adecuado monitoreo del potasio el cual debe mantenerse en rangos de 4 a 5 mmol/L. (9)

El cambio de soluciones salinas a solución glucosada al 10% se recomienda cuando la glucosa en la sangre cae por debajo de 14 mmol / l, para evitar una hipoglucemia, mientras se puede continuar con la infusión intravenosa de insulina para suprimir la cetogénesis. (10)

Según la Diabetes Foundation, la administración de insulina puede iniciarse con una dosis en bolo de 0.2unidades/kg seguida ed 0.1UI/kg cada hora o una dosis inicial de 0.3UI/kg y subsecuentemente 0.2UI/kg cada 2 hrs mientras la glucosa capilar sea de > 250mg/dl, cuando los niveles bajan la dosis de insulina debe ir disminuyendo hasta conseguir la resolución de la cetoacidosis diabética. Se debe monitorizar electrolitos, glucosa, nitrógeno ureico sanguíneo, osmolaridad, creatinina y pH arterial o venoso, cada 2-4 hrs, para observar la respuesta a la terapia con insulina y líquidos. (5)

El uso de bicarbonato durante un evento de cetoacidosis diabética no está al 100% recomendado pues tiene efectos nocivos: Posible hipokalemia y arritmias, exacerbación de la acidosis intracelular e intracerebral debido a la capacidad de dióxido de carbono para atravesar las membranas celulares y la barrera hemato-encefálica.

Dentro de algunos beneficios potenciales que se han identificado son:

1) redujo la irritabilidad cardíaca,

2) redujo la dificultad respiratoria,

3) Reducción de carga intravenosa de cloruro; se puede iniciar cuando la acidosis es refractaria al tratamiento con líquidos, se puede infundir por vía central a concentración de 8.4% y por vena periférica a 1.26%, y eso debe elevar el pH a 7.2 como máximo, se considera que la alcalosis puede metabolizar los cuerpos cetónicos.(10)

Los criterios de resolución de la cetoacidosis diabética son: niveles de glucosa < 200mg/dl(11mmol/L), bicarbonato sérico > 18mEq/L y pH >7.3. (4) (5) (11).

## 2.6 COMPLICACIONES:

Las complicaciones de la cetoacidosis diabética son: edema cerebral, hipokalemia e hiperkalemia, hipoglucemia, edema agudo pulmonar. (9), las cuales pueden ser debidas al tratamiento mismo

Con el tratamiento adecuado, la mortalidad de la CAD, es baja (menor a 5%), dicha mortalidad se encuentra más relacionada con el suceso desencadenante y las comorbilidades subyacentes.

La principal complicación es el edema cerebral, el cual se presenta con mayor frecuencia en pacientes pediátricos, esto ocurre a medida que se resuelve la CAD; no están bien establecidos los mecanismos pero se sospecha a la infusión rápida y progresiva de soluciones, por lo que se debe evitar la administración de agua libre.

### 3.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Para el diagnóstico de Cetoacidosis diabética, en los servicios de urgencias de los hospitales de segundo nivel del Distrito Federal, se cuenta con determinación de cetonas urinarias, dichos resultados pueden tardar de 2-4 hrs y en ocasiones en turnos nocturnos o en días festivos no se cuenta con el recurso, lo cual retrasa el diagnóstico de la Cetoacidosis diabética, demorando así la instauración del protocolo de tratamiento para dicha patología, con un alto riesgo de que se presenten complicaciones propias de la cetoacidosis o por iatrogenias( como el edema cerebral o el edema pulmonar), ante la aplicación de tratamiento para la cetoacidosis diabética de forma empírica; debido a que es la única forma disponible en el servicio de urgencias para corroborar el diagnóstico. A pesar de que existe la medición de betahidroxibutirato capilar y de betahidroxibutirato sérico y que son más sensibles y específicos que la determinación de cetonas en orina.

La Determinación del beta- hidroxibutirato para el diagnóstico de la cetoacidosis diabética, que es una prueba inmediata, y de fácil interpretación, no se realiza en hospitales de la secretaria de salud, pues no se cuenta con dicho recurso.

Desde el año 2009 la monitorización cuantitativa por medio de un glucómetro para beta hidroxibutirato, fue aprobada por la FDA; como una forma de llevar un control de las cetonas séricas a nivel domiciliario en pacientes ya conocidos de Diabetes Mellitus, que además permite diferenciar entre una descompensación severa con presencia de cetosis, que requiera

manejo hospitalario y una crisis de hiperglucemia, que amerite la aplicación de rescate de insulina.

¿Cuál es la diferencia entre la determinación de las cetonas en orina y la determinación del beta hidroxibutirato en el diagnóstico de la cetoacidosis diabética?

#### 4.- JUSTIFICACION

En México no se tienen cifras exactas, sin embargo se han reportado aproximadamente 4 millones de personas con Diabetes Mellitus, y poco más de 1 millón que aun no se han diagnosticado. La cetoacidosis diabética es una complicación aguda de la Diabetes Mellitus, con un alto índice de mortalidad si no se da tratamiento oportuno, cuenta con una incidencia anual es de 4-8 episodios/1000 pacientes/ año, en pacientes con Diabetes Mellitus.

El diagnostico de la Cetoacidosis diabética se realiza mediante criterios laboratoriales como son pH <7.3, niveles de bicarbonato < 15mmol/L, glucosa mayor a 250mg/dl, presencia de cetonemia( beta hidroxibutirato > 300µmol/l) o cetonuria.

Existen desde hace algunos años aparatos de medición del beta hidroxibutirato, que es el principal cuerpo cetónico que se eleva a nivel sanguíneo durante las primeras horas de desencadenadas las vías metabólicas de lipólisis, dicha medición solo necesita de 30 segundos para la interpretación del resultado, con una cantidad aproximada de 5µl de sangre equivalente a una gota, obtenida por punción en las yemas de los dedos, la medición es directamente proporcional con la concentración sérica del betahidroxibutirato, es mejor aceptada por el paciente, es de fácil interpretación, el glucómetro es de fácil manejo, con sensibilidad del 100% y una especificidad del 88%; en comparación con la determinación de aceto-acetato en orina, el cual puede dar falsos negativos ante el consumo de acido ascórbico, y falsos positivos en caso

de ayuno prolongado, ejercicio extremo, uso de salicilatos, alcohol, algunas otros tóxicos, medicamentos como el captopril, y tiazídicos; requiere de personal especializado para su realización e interpretación, tarda aproximadamente entre 2-4 hrs para obtener resultados.

Además la determinación del betahidroxibutirato puede servir como índice de resolución y como un parámetro de gravedad de la cetoacidosis diabética, y para realizar diagnostico diferencial oportuno con Estado Hiperosmolar, ya que dicha entidad presenta similitudes clínicas con la Cetoacidosis diabética, sin embargo los mecanismos fisiopatológicos son diferentes, por lo tanto el tratamiento para cada entidad es distinto.



## 5.- HIPOTESIS:

Si se aplica la prueba de cetonas en sangre(beta hidroxibutirato) en el servicio de urgencias de los hospitales de segundo nivel, entonces se ahorraría tiempo y recursos, permitiría corroborar de forma inmediata el diagnostico de Cetoacidosis, dando la oportunidad de brindar al paciente el tratamiento adecuado a su caso y permitiría al urgenciólogo llevar un monitoreo más estrecho de la evolución y respuesta al tratamiento

## 6.- OBJETIVOS:

### 6.1 OBJETIVO GENERAL:

Describir la utilidad de la medición del  $\beta$ -hidroxibutirato, para el diagnóstico temprano, y oportuno de la cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias.

### 6.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1.- identificar la utilidad de la determinación del beta hidroxibutirato, para el diagnóstico de la cetoacidosis diabética, en el servicio de Urgencias.

2.- determinar si la cuantificación de cetonas en sangre se realiza de una manera más rápida, en comparación al examen general de orina, proporcionando mayor oportunidad en el diagnóstico de la cetoacidosis diabética.

3.- analizar si la medición del beta hidroxibutirato puede servir como índice de severidad de la cetoacidosis diabética.

4.- describir la relación que guardan las cifras de glucosa sérica y los niveles de beta hidroxibutirato.

5.- comprobar si es pertinente el uso del glucómetro específico para medición de beta hidroxibutirato en el servicio de Urgencias.

6.- establecer cuáles son los factores precipitantes para la presentación de la cetoacidosis diabética

## 7.- METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION

### 7.1 UNIVERSO

Se incluyeron a todos los pacientes diabéticos con criterios para cetoacidosis diabética, que ingresaron al servicio de Urgencias del Hospital General “ Dr. Enrique Cabrera Cosio”, durante los meses: Marzo, Abril, Mayo, Junio, del año 2012.

### 7.2 CRITERIOS DE INCLUSION.

- Se admitieron a todos los pacientes diabéticos que cumplieron con criterios diagnósticos para cetoacidosis diabética ( pH <7.3, niveles de bicarbonato < 15mmol/L, glucosa mayor a 250mg/dl, presencia de cetonemia (beta hidroxibutirato > 300μmol/l) o cetonuria), que ingresaron al servicio de Urgencias, durante los meses de
- Mujeres embarazadas diabéticas con diagnostico previo que ingresaron al servicio de urgencias con cuadro clínico sugestivo de cetoacidosis diabética.
- Pacientes que se desconocían diabéticos y que presentaron cuadro clínico de cetoacidosis diabética, cumpliendo con criterios diagnósticos, para la misma.

### 7.3 CRITERIOS DE NO INCLUSION.

- Consumo reciente de bebidas alcohólicas.
- Con patologías como Lupus Eritematoso sistémico y que se presentaron con hiperglucemia y cetonuria
- Estudio previo que demostró tumoraciones de la glándula pineal, que cursaron con hiperglucemia y que acudieron al servicio de urgencias.
- Utilización de algunos medicamentos inductores de hiperglucemia/cetonuria, como son tiazidas, pentamidina, interferón alfa, glucocorticoides y uso de hormonas tiroideas.
- Pacientes diabéticos en los cuales se comprobó la ingesta reciente de altas dosis de salicilatos.

### 7.4.- CRITERIOS DE ELIMINACION.

No aplica

### 7.5 DEFINICION DE VARIABLES

#### **Edad**

Definición operacional: Tiempo vivido en años desde el nacimiento hasta el momento del estudio

Tipo: cuantitativa continua

**Genero:**

Definición operacional: Diferencia fenotípica entre femenino y masculino

Tipo: cualitativa nominal

**Diabetes Mellitus:**

Definición operacional: grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia resultante de defectos de la secreción de insulina, su metabolismo o ambos.

Tipo: cualitativa nominal

**Severidad de la cetoacidosis diabética:**

Definición operacional: categorización realizada en base a los valores de pH, bicarbonato y cetonuria

Tipo: cualitativa nominal

**Nivel socioeconomico:**

Definición operacional: Posición de un individuo o grupo en una población o sociedad; generalmente se basa en los ingresos económicos, la educación o la categoría profesional.

Tipo: cualitativa nominal

**Trasgresión a medicamentos:**

Definición operacional: paciente diabético que suspendió tratamiento médico con insulina o hipoglucemiantes orales.

Tipo. Cualitativa nominal

**Presencia de infección a cualquier nivel:**

Definición operacional: paciente diabético que presente infección y que sea un factor para el desarrollo de cetoacidosis diabética.

Tipo. Cualitativa nominal.

**pH:**

Definición operacional: medición del potencial de hidrogeno por medio de gasometría arterial.

Tipo: cuantitativa.

**HCO<sub>3</sub> o bicarbonato:**

Definición operacional: sales derivadas del ácido carbónico, H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, que contienen el anión HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.

Tipo: cuantitativa

**Nivel de glucosa serico:**

Definición operacional: determinación de la cantidad de glucosa a nivel sanguíneo

Tipo: cuantitativa

**B-hidroxibutirato:**

Definición operacional. Cuerpo cetónico derivado de la lipólisis para la obtención de energía proveniente de la vía metabólica de los ácidos grasos.

Tipo: cuantitativa

**Cetonas en orina:**

Definición operacional: cuerpo cetónico derivado de la oxidación de los ácidos grasos y la depuración de la orina.

Tipo: cuantitativa.

**7.6.- MATERIALES Y METODOS:**

Se utilizó un medidor de cetonas de la marca Optium Xceed de laboratorios Abbot, para realizar la determinación de  $\beta$ -hidroxibutirato en sangre capilar, tiras reactivas para cetonas, lancetas estériles, torundas alcoholadas.

Computadora portátil, Impresora , toner para impresora y hojas de papel bond.

Hoja de captura de datos.

METODOLOGÍA:

1).- se interrogo intencionalmente a todos los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias, con descontrol metabólico, acerca del nivel socioeconómico, de los antecedentes personales patológicos y no patológicos, así como de la sintomatología que presentaban.

2).- se realizaron mediciones de  $\beta$ -hidroxibutirato en sangre capilar, al ingreso del paciente y a las 2 horas

3).- se tomo gasometría arterial para determinar el nivel de pH y bicarbonato al ingreso y a las 2 horas del ingreso

4).- se envió muestra de orina para el nivel de cuerpos cetónicos urinarios, para complementar el diagnostico de Cetoacidosis diabética, según los criterios establecidos por el Diabetes Care.

5).- se vaciaron los datos obtenidos a una base de datos de Excel, en columnas, para el cálculo de las variables.

6).- se utilizó Excel para graficar los resultados obtenidos.



## 8.- RESULTADOS:

Se identificaron 35 pacientes, 21 del sexo femenino (60%) y 14 del sexo masculino (40%); con un rango de edad entre los 14 y 86 años, mostrando una mayor frecuencia en el grupo de edad de entre los 20-29 años, reportando 11 de los casos totales.

El nivel socioeconómico de los pacientes que acudieron con cuadro clínico de cetoacidosis (CAD), se observó con mayor prevalencia el nivel Bajo, no se reportó ningún paciente con nivel Alto.

Se detectaron 3 causas principales que desencadenaron la CAD, como son: trasgresión medicamentosa (22.9%), infecciones (65.7%) y reciente inicio de Diabetes

Se realizaron determinaciones del  $\beta$ -hidroxibutirato al ingreso del paciente y a las 2 hrs, con una mayor frecuencia en el rango entre 1.5-2.9 mmol/L, positiva para cetoacidosis diabética

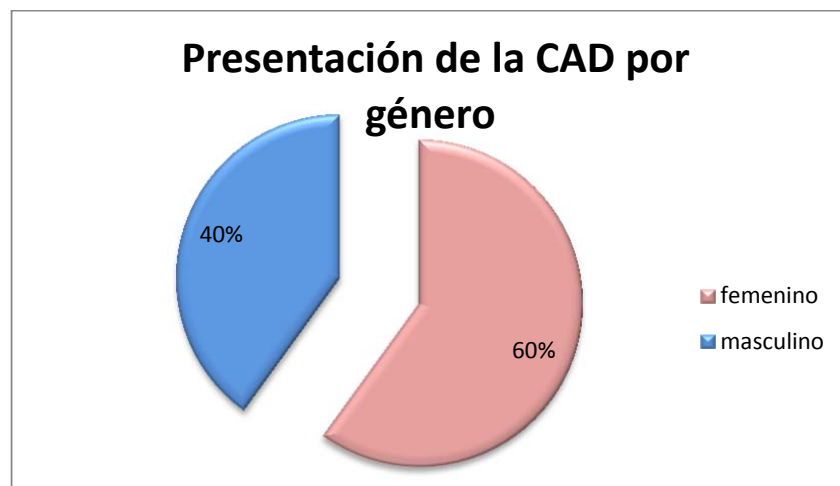
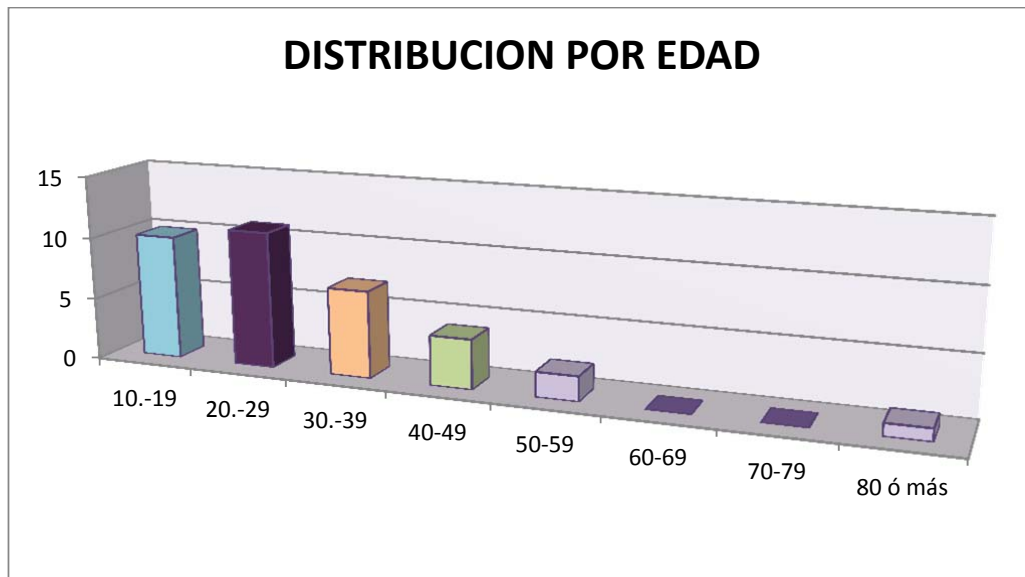


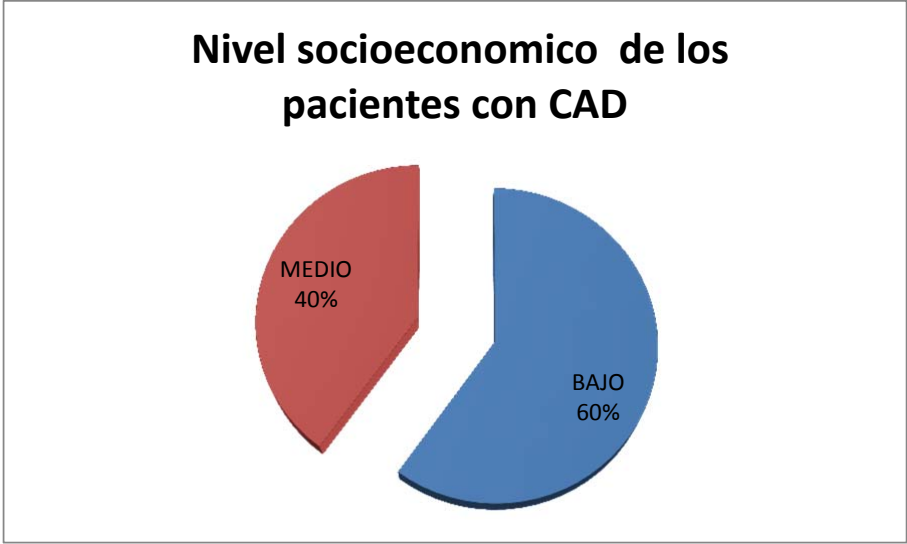
GRAFICO 1

De los 35 casos estudiados el sexo femenino presento una mayor prevalencia sobre el sexo masculino; con un 60% sobre 40%



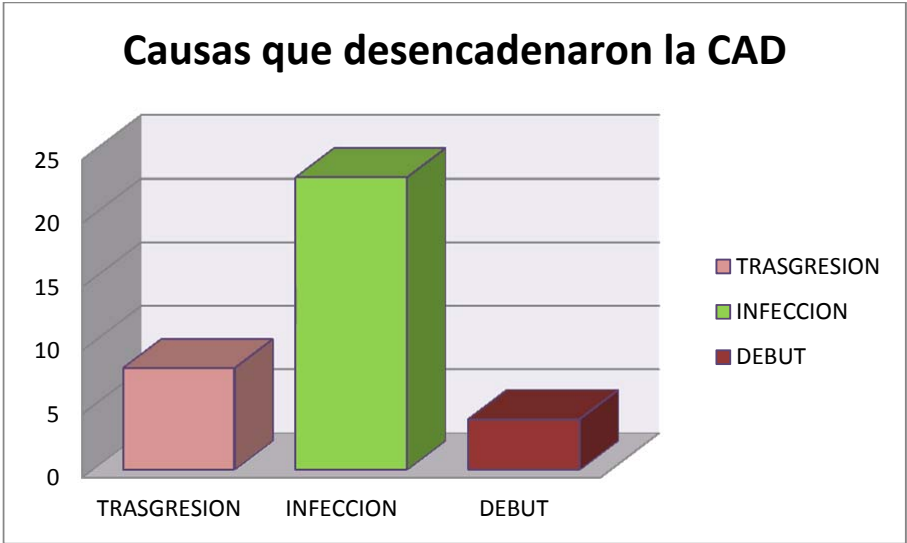
**GRAFICO 2**

Se clasificó a los pacientes en 8 grupos de edad, siendo la edad mínima 14 años y la máxima 86 años: el primer grupo de 10-19 años con un total de 10 casos; grupo 2 de 20-29 años con 11 casos, grupo 3 de 30-39 con 7 casos; grupo 4 40-49 con 4 casos; grupo 5 50-59 reporto 2 casos; grupo 6 de 60-69 y grupo 7 de 70-79 sin reporte de casos, finalmente el grupo 8 de 80 y mas años con solo 1 caso. Se observó que el rango con mayor frecuencia fue el grupo 2.



**GRAFICA 3**

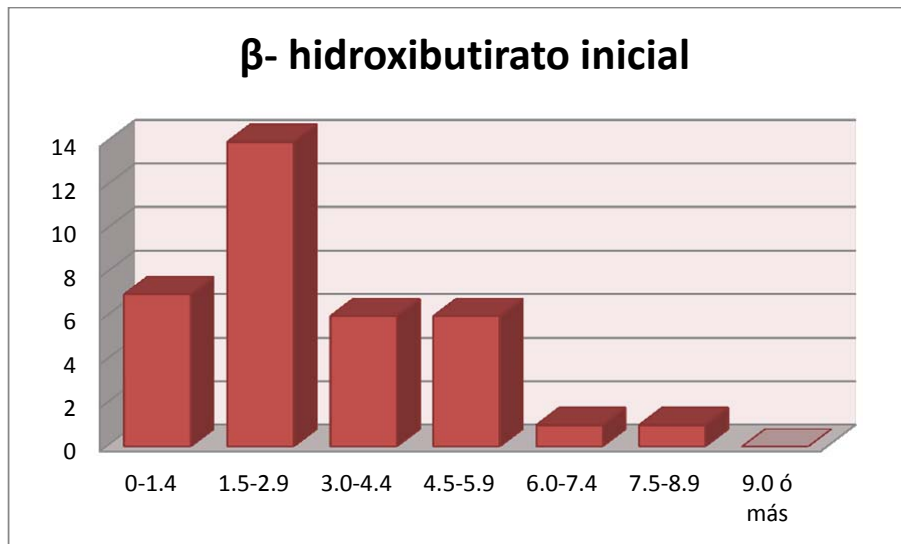
Los niveles socioeconómicos reportados fueron medio y bajo, con mayor repetición el nivel bajo alcanzando 21 casos reportados(60%).



**GRAFICA 4**

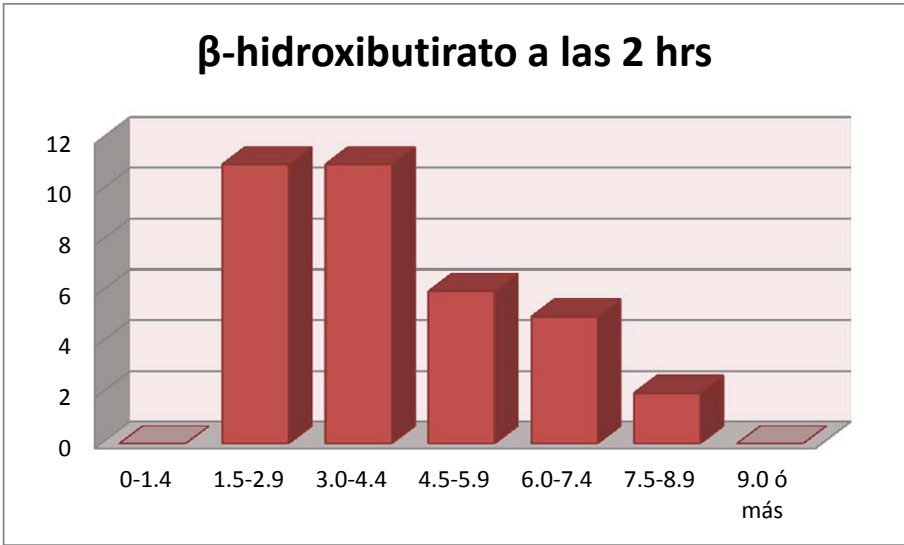
Las causas identificadas como desencadenantes de Cetoacidosis Diabética, fueron. Trasmisión medicamentosa con un 22.9%(8 pacientes), infecciones

65.7%(23 pacientes), y 11.4% que corresponden a 4 pacientes no se conocia diabeticos, por lo que se consideraron en Debut.



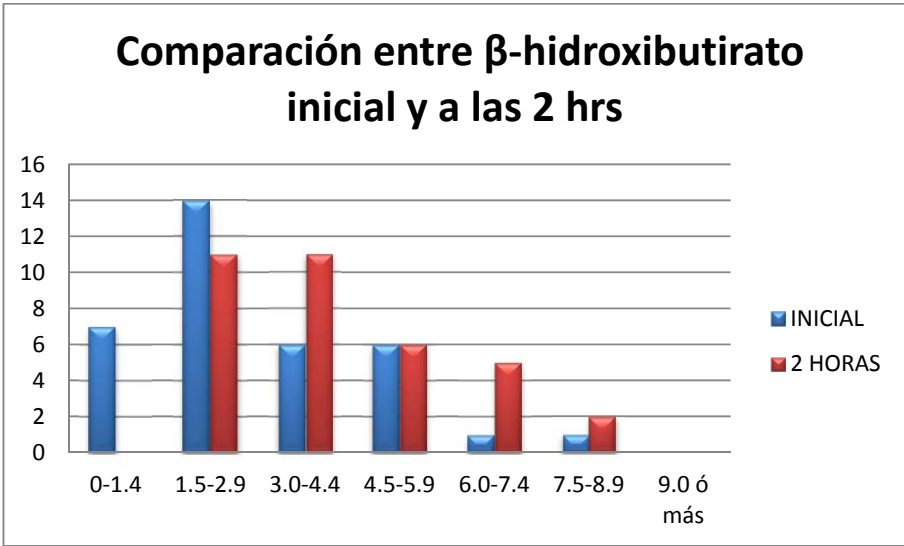
GRAFICA 5

Se realizaron mediciones de  $\beta$ -hidroxibutirato al ingreso del paciente, el reporte se clasificó en los siguientes rangos: 0-1.4: 7, 1.5-2.9: 14 , 3.0-4.4. 6 , 4.5-5.9: 6 casos, 6.0-7.4:1 y 7.5-8.9: 1. Con una mayor frecuencia en el rango de 1.5-2.9 lo cual demostro la positividad para el diagnostico de cetoacidosis por medio de dicha medición.



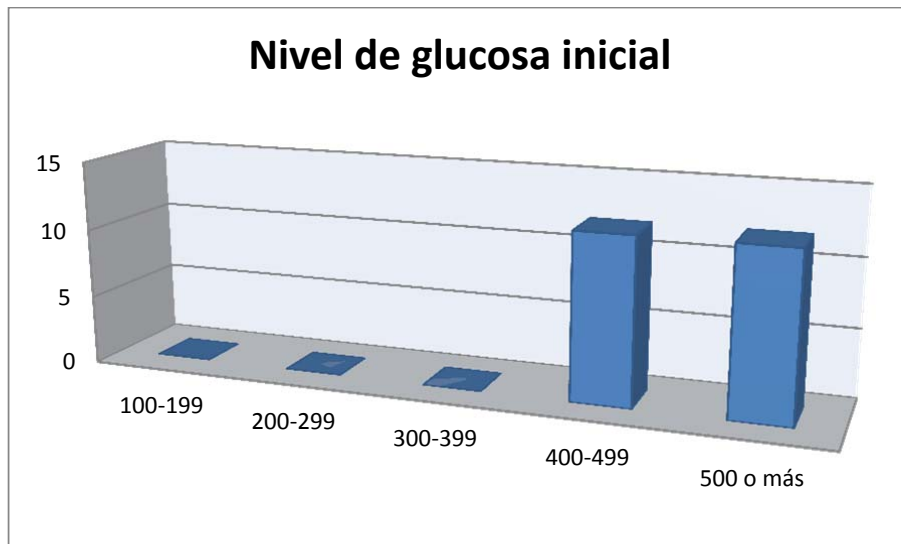
GRAFICA 6

La segunda medicion realizada a las 2 hrs mostró variaciones sin embargo prevalecio el rango de 1.5-2.9 con 11 pacientes.



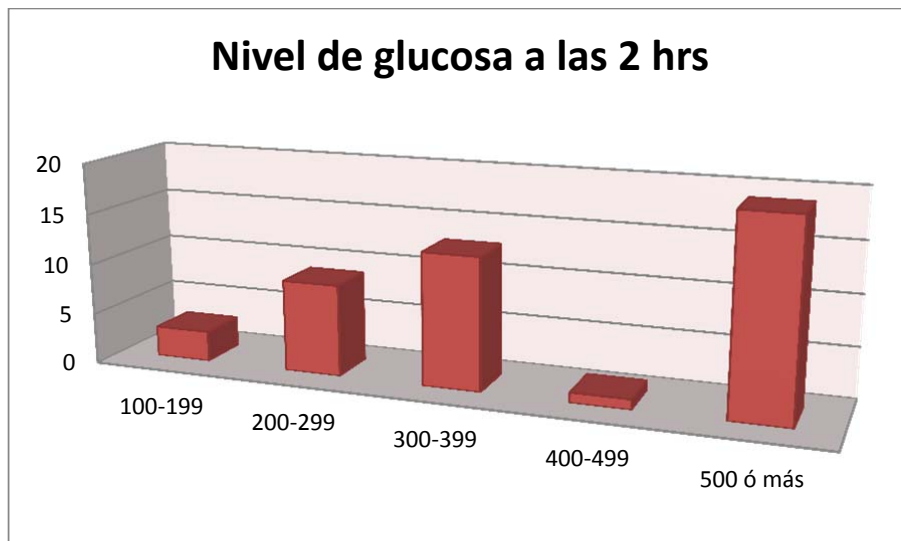
GRAFICA 7

En la grafica anterior se muestra una comparación entre el reporte de la medición del  $\beta$ -hidroxibutirato inicial y a las 2 hrs.



**GRAFICA 8**

Ante la medición de los niveles de glucosa inicial se observó que las cifras con mayor frecuencia fueron de entre los rangos de 400-499 mg/dl y 500 ó más con 12 pacientes respectivamente.



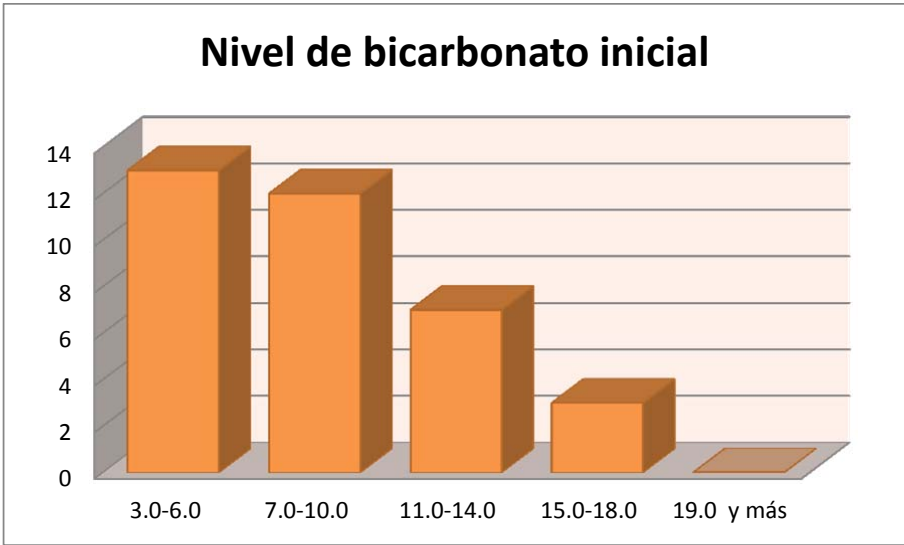
### GRAFICA 9

En la medición a las 2 hrs se distinguió un descenso de los niveles, sin embargo aún se registro una importante prevalencia entre el rango de 500mg/dl o más con 19 pacientes, seguido por el rango de 300-399mg/dl, sugiriendo mejoría de los niveles.



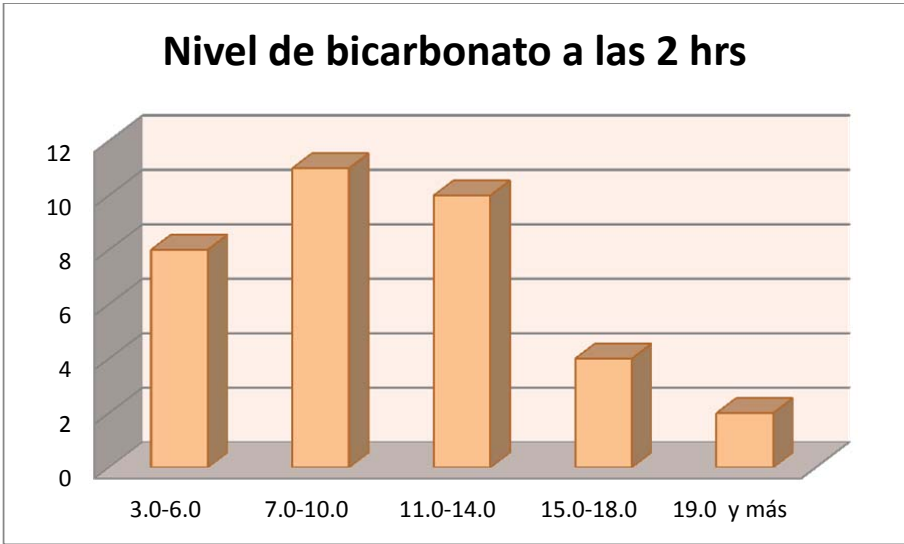
### GRAFICA 10

Comparativamente a las 2 hrs se registraron elevaciones de los niveles de glucosa en sangre, cuando fisiopatologicamente se debio haber presentado descenso.



**GRAFICA 11**

El pH fue medido mediante la gasometria arterial, se realizarón 2 mediciones una al ingreso del paciente y otra a las 2 hrs con la finalidad de observar si existia correlación con los niveles de glucosa y el B-hidroxibutirato, inicialmente la mayor frecuencia se encontro en los niveles bajos de entre 3.0-6.0 con 13 pacientes, seguidos por el rango de 7.0-10.0 con 12 casos.

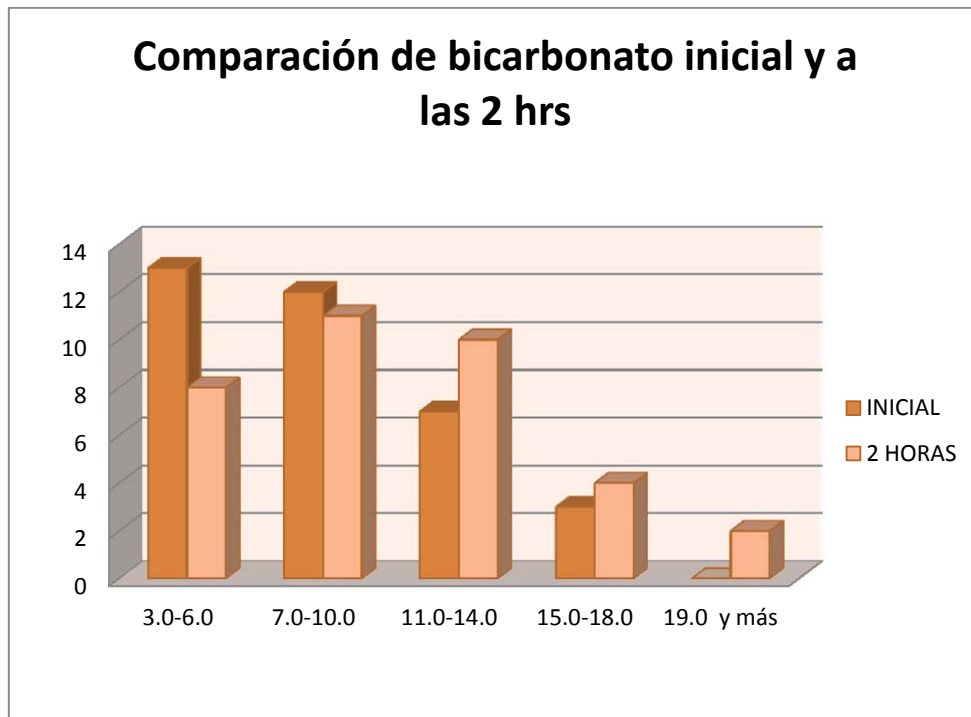


**GRAFICA 12**

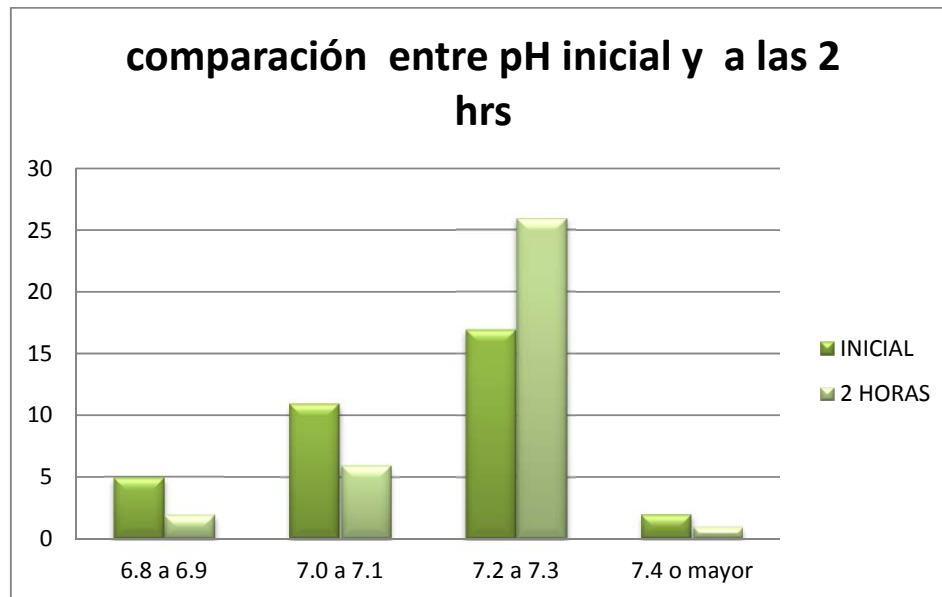


Posteriormente se registro mejoría en los niveles de bicarbonato con respecto a la toma inicial pues las frecuencias aumentaron en los niveles altos; del rango de 3.0-6.0: 8, de 7.0-10:11, de 11.0-14.0:10, 15-18: 4 y de 19 ó más 2.

En la gráfica siguiente se observa la comparación entre el bicarbonato inicial y el nivel a las 2 horas lo que demostro cierta mejoría de la acidosis metabólica que en un inicio se presentó.



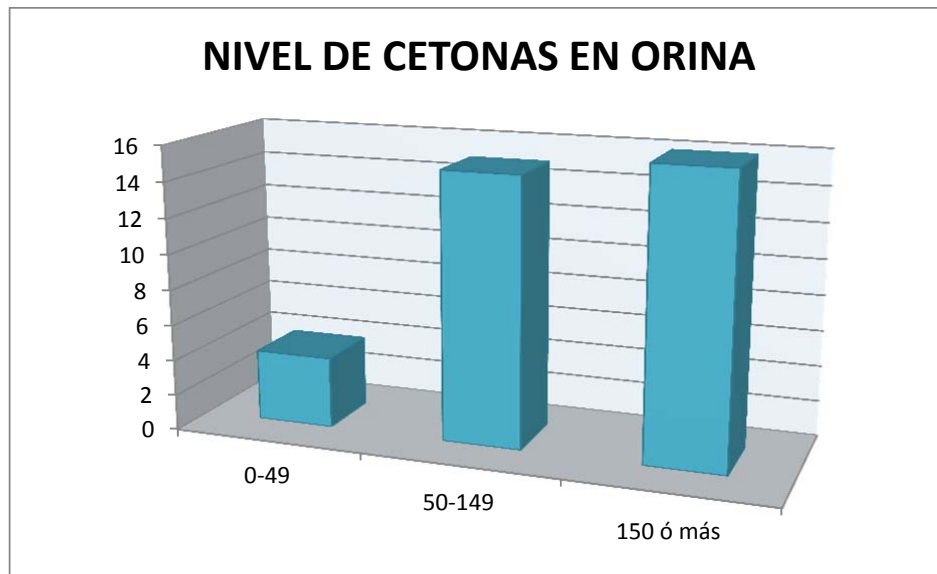
**GRAFICA 13**



**GRAFICA 14**

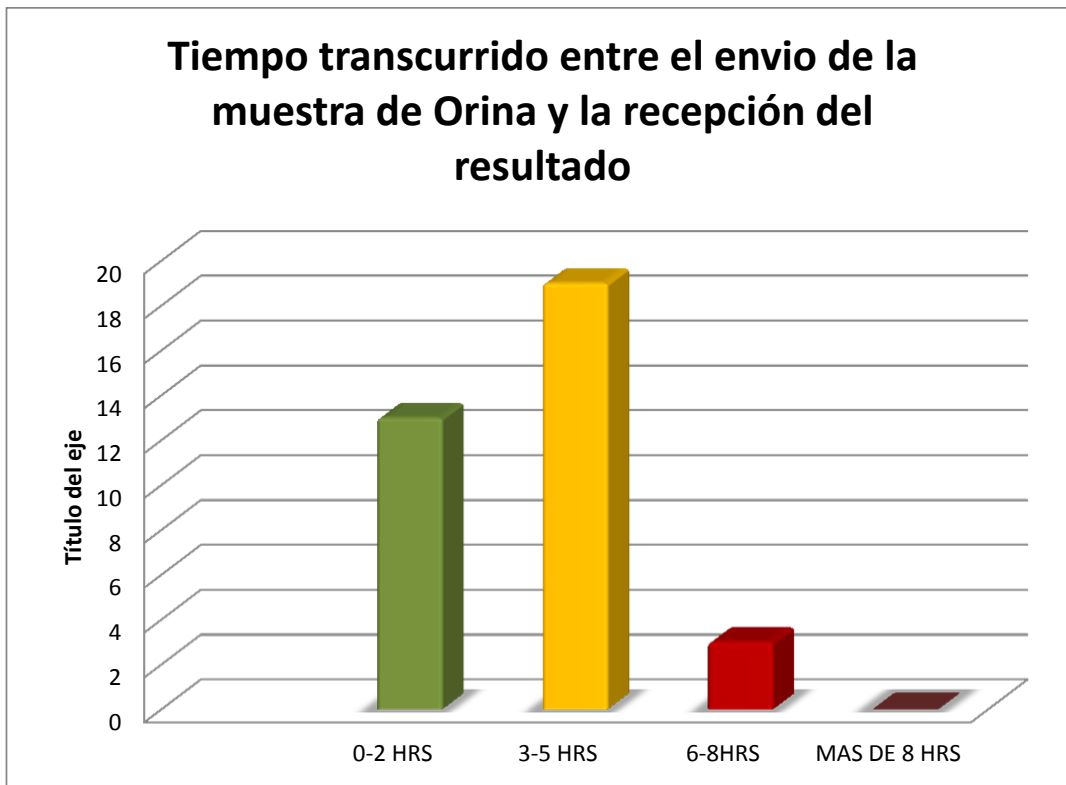
Las mediciones del pH hechas mediante gasometria arterial al inicio y a las 2 hrs mostrarón que inicialmente la mayoría de los pacientes presentaba acidosis, por lo que se agruparon en los siguientes rangos: de 6.8-6.9 inicial de 5 casos y a las 2hrs descendio a 2 casos; de 7.0-7.1: inicial de 11, a las 2 hrs con 6 casos; 7.2-7.3: 17 al inicio y con mayor frecuencia a las 2 hrs reportando 26 casos; de 7.4 o mayor con 2 y un caso respectivamente.

La medicion de cetonas en Orina se hizo en laboratorio clínico del hospital, se enviaron las muestras al ingreso del paciente, sin embargo los resultados no se obtuvieron de forma oportuna, pues dichos reportes tardaron hasta 6 horas o más en recibirse, y debido a ello no pudo realizarse controles de los niveles de cetonas urinarias.



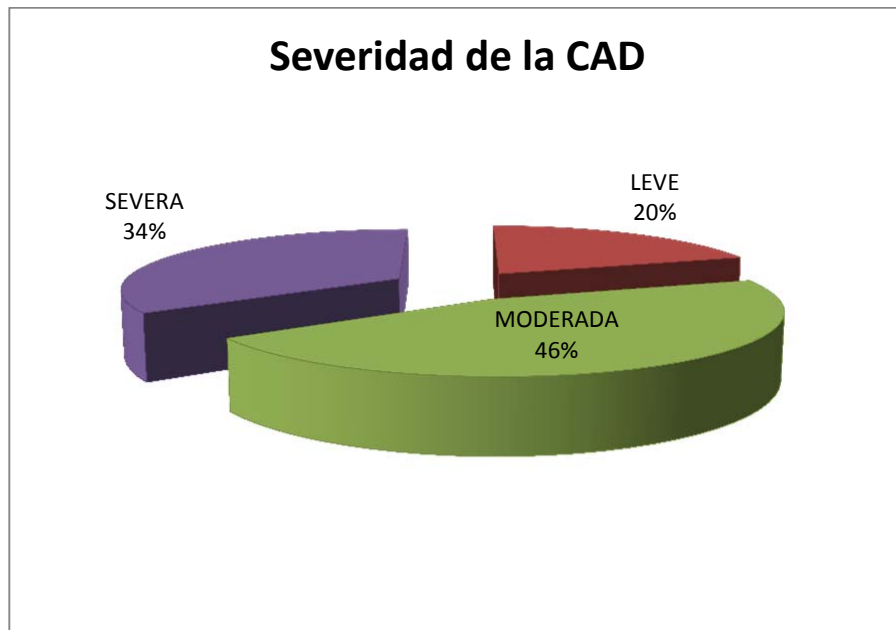
**GRAFICA 15**

En la gráfica anterior, se agruparon los niveles de cetonas en orina en los siguientes grupos: 0-49 con 4, de 50-149: 15 y de 150 ó más: 16, con una mayor frecuencia en el grupo de 150 ó más.



**GRAFICA 16**

El tiempo transcurrido entre el envío de la muestra de orina y la recepción del resultado se agrupo en un rango aproximado de horas como sigue: de 0-2 hrs 13(37.1); de 3-5 hrs 19(54.3%); de 6-8 hrs 3(8.6%). Mostrando que aproximadamente la recepción de los resultados tardo de entre 3-5 hrs.



**GRAFICA 17**

La severidad se clasificó en Leve, Moderada y Severa, con las siguientes frecuencias: en 7 casos que corresponden al 20% en leve; Moderada 16 pacientes, con un 45.7% y severa con 12 pacientes y 34.3% del total.

#### 8.1.- DESCRIPCIÓN DE LAS ASOCIACIONES:

La relación entre el B-hidroxiacetato inicial y el bicarbonato inicial fue de -0.542, con una significancia estadística de 0.001. La relación entre B-hidroxiacetato inicial y la glucosa inicial fue de 0.235, significancia de 0.174. La

correlación entre B-hidroxibutirato inicial y pH inicial fue de -0.600, significancia de 0.00.

Entre el B-hidroxibutirato a las 2 hrs y HCO<sub>3</sub> de -0.638, significancia de 0.000, B-hidroxibutirato y glucosa a las 2 hrs correlación de 0.435 con una significancia de 0.009; entre B-hidroxibutirato y pH a las 2 hrs -0.815, significancia de 0.000.

La correlación entre cetonas urinarias y B-hidroxibutirato iniciales fue de 0.459 con una significancia de 0.006; entre cetonas y B-hidroxibutirato a las 2 hrs 0.581 significancia de 0.000; cetonas urinarias y HCO<sub>3</sub> a las 2 hrs -0.341 significancia de 0.000; cetonas y glucosa a las 2 hrs 0.295 con significancia de 0.085; cetonas y pH a las 2 hrs -0.573, significancia de 0.000.

## 9.- CONCLUSIONES:

1.- La determinación del  $\beta$  hidroxibutirato, puede ser de gran utilidad para el diagnóstico de la cetoacidosis diabética, en el servicio de Urgencia, ya que es una prueba que se realiza casi de forma inmediata. Según reporta la bibliografía la medición del B-hidroxibutirato es mas sensible y especifica que la determinación de cetonas en orina.

2.- La cuantificación de cetonas en sangre se realiza de una manera más rápida, en comparación al examen general de orina, el cual tardo en promedio 3.31 hrs en recibirse el resultado; con un mínimo de 2 hrs y un máximo de 8 hrs, retardando la comprobación diagnóstica y proporcionando mayor oportunidad al B-hidroxibutirato en el diagnóstico y de la cetoacidosis diabética.

3.- el uso del glucómetro específico para medición de beta hidroxibutirato en el servicio de Urgencias, sería de gran utilidad ya que demostró ser una prueba rápida, poco invasiva y confiable para el diagnostico

4.- los principales factores precipitantes para la presentación de la cetoacidosis diabética, que se observaron son la infección, la trasgresión a medicamentos, y los pacientes que se desconocían diabéticos. Las infecciones tuvieron mayor incidencia con un 65.7%.

5.- según la bibliografía la mayoría de los pacientes con cetoacidosis diabética se encuentran entre las edades de 18-44 años(56%), 45y 65 años(24%), en el estudio se observó que el rango de edad con mayor frecuencia es de los 20-29 años con 11 casos, seguida de 30-39 con 7 casos.

6.- se corroboró la correlación que existe entre el pH, el bicarbonato, los niveles de glucosa y el B-hidroxibutirato como parámetros diagnósticos y de clasificación de severidad.

7.- se observó además que las cetonas en orina dieron falsos negativos y el diagnóstico se pudo sustentar en base a los niveles del B-hidroxibutirato sanguíneo.

8.-la medición del B-hidroxibutirato puede servir para la monitorización de los pacientes con CAD. Se observó que conforme transcurre el tiempo y con el tratamiento adecuado dichas cifras presentan un descenso, por lo que además nos puede ayudar en la evaluación del tratamiento mismo.



10.- BIBLIOGRAFIA.

1.- Fowler Michael J., MD, ***Diabetes: Magnitude and Mechanisms***,• CLINICAL DIABETES, DIABETES FOUNDATION. 2010;28,(1):42-46

2.- Koul Pulin B., ***Diabetic Ketoacidosis: A Current Appraisal of Pathophysiology and Management***, Clinical Pediatrics, March 2009;48: 2135-144.

3.- Meas T, Taboulet P. Sobngwl E., Gautier JF. ***Is capillary ketone determination useful in clinical practice? In which circumstances?***. Diabetes Metab 2005: 31:299-303.

4.- Akitabchi Abbas E. et al. ***hyperglycemic crises in adult patients with diabetes*** Diabetes Care July 2009, 32, (7):2739-2748

5.- Fowler Michael, MD, ***Hyperglycemic Crisis in Adults: pathophysiology, Presentation, Pitfalls, and Prevention***, Clinical Diabetes, DIABETES FOUNDATION 2009• 27,(1): 19-23

6.- Goldstein MD ***Test of glycemia in diabetes*** , diabetes care july 2004; 27, (7).

7.- Rodriguez-Merchán Beatriz, Casteràs Ana, Domingo Eva, et al. Betahidroxibutirato capilar en la monitorización de la cetoacidosis diabética. Elsevier España. Endocrinol Nutr.2011; 58(7):347-352.

8.- Turan S., Omar A., et al. ***Comparison of capillary blood ketone measurement by electrochemical method and urinary ketone in treatment of diabetic ketosis and ketoacidosis in children.*** Acta Diabetol 2008;45: 83-85

9.- Savage M.W., Dhatariya K, Kilvert A. et al, Diabetes UK position statements and care recommendations.Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic Ketoacidosis; Diabet.Med.:28:508-515

10.- Savage M W Mah P M, Weetman A P, et al, ***Endocrine emergencies***, Postgrad Med J 2004;80:506–515.

11.- Kearney T, Dang C., ***Diabetic and endocrine emergencies***, Postgrad Med J 2007;83:79–86

12.- Yu He, Agus M, Kellogg MD, ***clinical utility of Abbot precision Xceed Pro ketone meter in diabetic patients***, Pediatric diabetes 2011; 12: 649-655.

11.- ANEXOS.

1) HOJA DE CAPTURA DE DATOS

HOSPITAL GENERAL Dr. ENRIQUE CABRERA COSSIO  
SERVICIO DE URGENCIAS

Nombre del paciente:

Número de expediente:

Edad:

sexo:

No. Cama

Nivel socioeconómico:

ocupación:

Hora de ingreso:

parametro	inicial	A las 2 hrs
b-hidroxibutirato		
HCO3		
Glucosa en sangre		
Cetonas en orina	Hora de recepción:	
pH		

Valor obtenido:	resultado
< o igual a 0.6mmol/L	Rango normal
0.6- 1,5mmol/L	Sospecha de cetoacidosis diabética corroborar con cifras de glucosa > 300mg/dl
<b>0 = a 1.5mmol/L</b>	<b>Cetoacidosis diabética</b>

Favor de anotar la hora en que se recibió resultado de cetonas en orina y anotar la hora del control si es que hubo

DX DE GRAVEDAD: \_\_\_\_\_

REALIZO: \_\_\_\_\_

2) HOJA DE CAPTURA DE ANTECEDENTES

HOSPITAL GENERAL Dr. ENRIQUE CABRERA COSSIO  
SERVICIO DE URGENCIAS

**“DETERMINACION DEL BETA-HIDROXIBUTIRATO PARA EL DIAGNOSTICO RAPIDO DE LA  
CETOACIDOSIS DIABETICA EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL”**

Nombre del paciente:

Número de expediente:

Edad:

sexo:

No. Cama

Nivel socioeconómico:

ocupación:

Hora de ingreso:

1.-¿cual fue la causa de la descompensación? (marque con una X)

( ) Tránsito medicamentosa

( ) Infecciones

( ) se desconocía diabético

( ) Cursa con insuficiencia renal

2.- ¿el paciente recientemente consumió ácido acetil salicílico?

( ) SI

( ) NO

3.-¿ que dosis?

4.- ¿el paciente cuenta con diagnóstico previo de tumores de la glándula pineal?

(demostrado con algún reporte médico o de patología por escrito)

( ) SI

( ) NO

5.- ¿el paciente se encuentra alcoholizado al momento de su ingreso?

( ) SI

( ) NO

6.-¿el paciente se administra de forma frecuente medicamentos ?

7.- marque con una X si se trata de alguno de los siguientes:

( ) tiazidicos

( ) captopril

( ) Glucocorticoides

( ) interferon alfa

( ) pentamidina

7.-¿el paciente cuenta con diagnóstico previo de Lupus Eritematoso Sistémico?

( ) si

( ) no

