



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



SECRETARÍA DE SALUD DEL ESTADO DE GUERRERO
HOSPITAL GENERAL ACAPULCO

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA INTERNA

” CARACTERISTICAS CLINICAS Y FACTORES PREDICTIVOS
DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABETICA”

PRESENTA: JUAN DOMINGO CUSTODIO PEREZ

ASESORES DE TESIS:

ASESOR METODOLOGICO: DR. RAYMUNDO CRUZ SEGURA

ASESOR CONCEPTUAL: DR. JUAN ALBERTO SUASTEGUI GUINTO

DRA.DULCE MARIA ASTUDILLO DE LA VEGA

ACAPULCO, GUERRERO. ABRIL 2018.



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.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



TÍTULO

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y FACTORES PREDICTIVOS DE
MORTALIDAD EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA**



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



Ficha Calcográfica

Custodio. 2018 **Características clínicas y factores predictivos de mortalidad en pacientes con cetoacidosis diabética**
/Juan Domingo Custodio Pérez. p 76

Nombre del asesor: Raymundo Cruz segura

Disertación Académica en: Especialidad de Medicina interna-
UNAM 2018

Número de páginas: 76



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



DR. CARLOS DE LA PEÑA PINTOS

SECRETARIO DE SALUD DEL ESTADO DE GUERRERO

DRA. MARIBEL OROZCO FIGUEROA

SUBDIRECTOR DE ENSEÑZA E INVESTIGACION
DE LA SECRETARIA DE SALUD

DR. FELIX EDMUNDO PONCE FAJARDO

DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL ACAPULCO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



DR. MARCO ANTONIO ADAME AGUILERA

JEFE DE ENSEÑANZA
HOSPITAL GENERAL ACAPULCO

DR. NORBERTO MATADAMAS HERNANDEZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTERNA
HOSPITAL GENERAL ACAPULCO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



AGRADECIMIENTOS

El Máximo agradecimiento a la palabra sentida en el momento correcto con la firmeza de un roble (Mi padre) Al ímpetu de progreso con la ternura y el aliento de vida (mi madre).

A mi familia mi esposa quien nunca dudo de mí, y la mujer que inspiro mi vida, a mis hijos Iarhini (la mejor parte y el corazón de mi árbol genealógico) Sharhini (la esperanza que solo se respira en la madrugada de un nuevo día) por su apoyo y esfuerzo en mantenernos separados solo geográficamente, con la fe depositada en el futuro, que es constructo del presente, y la invitación a superarme día con día.

A los dueños del mundo... Soñadores siempre mis hermanos Neftalí y Heraldo Tonatiuh.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



DEDICATORIAS

Dedico este trabajo a ese libro anónimo, siempre dispuesto, siempre expuesto, el más humilde, pero también la mejor creación de Dios: Al Paciente.

INDICE DE GRAFICAS		pág.
Grafica 2.	Cetoacidosis y edad	47
Grafica 3.	Cetoacidosis y sexo	48
Grafica 4.	Cetoacidosis y tiempo de evolución	49
Grafica 5.	Cetoacidosis y PH	50
Grafica 6.	Cetoacidosis y Anión Gap	51
Grafica 7.	Cetoacidosis y Osmolaridad	52
Grafica 8.	Cetoacidosis y estado de alerta	53
Grafica 9.	Cetoacidosis y Bicarbonato	54
Grafica 10.	Cetoacidosis y Afección desencadenante	55
Grafica 11.	Cetoacidosis y motivo de egreso	56
Grafica 12.	Cetoacidosis y Escala apache	57

INDICE DE TABLAS		pág.
Tabla 1.	Variables sociodemográficas y clínicas	46
Tabla 2.	Cetoacidosis y edad	47
Tabla 3.	Cetoacidosis y sexo	48
Tabla 4.	Cetoacidosis y tiempo de evolución	49
Tabla 5.	Cetoacidosis y PH	50
Tabla 6.	Cetoacidosis y Anión Gap	51
Tabla 7.	Cetoacidosis y Osmolaridad	52
Tabla 8.	Cetoacidosis y estado de alerta	53
Tabla 9.	Cetoacidosis y Bicarbonato	54
Tabla 10	Cetoacidosis y Afección desencadenante	55
Tabla 11	Cetoacidosis y motivo de egreso	56
Tabla 12	Cetoacidosis y Escala apache	57
Tabla 13	Cetoacidosis y defunción	58

INDICE

1	RESUMEN O INTRODUCCIÓN.....	11
2	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	13
3	JUSTIFICACIÓN.....	15
4	HIPÓTESIS.....	18
5	FUNDAMENTO TEÓRICO (Antecedentes).....	19
6	OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION (General y específico).	34
7	METODOLOGÍA.....	35
a)	Variables (Definiciones operacionales).....	35
b)	Tipo y diseño general del estudio.....	39
c)	Universo de estudio, selección y tamaño de muestra, unidad de análisis de observación	39
d)	Criterios de inclusión, exclusión y eliminación.....	40
e)	Procedimientos para la recolección de información instrumentos a utilizar y métodos para el control de calidad de los datos...	41
f)	Procedimientos para garantizar aspectos éticos en las investigaciones con sujetos humanos.....	
8	PLAN DE ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.....	45
9	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	63
10	CRONOGRAMA.....	69
11	PRESUPUESTO.....	70
12	ANEXOS.....	71

1.- RESUMEN	ABSTRAC
<p>TITULO: Características clínicas y factores predictivos de mortalidad en pacientes con cetoacidosis diabética.</p> <p>OBJETIVO: Describir las características clínicas y los factores predictivos de mortalidad en pacientes con crisis Hiperglucémico del tipo cetoacidosis diabetica en pacientes con Diabetes Mellitus</p> <p>MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio transversal retrospectivo, descriptivo, en 65 expedientes del servicio de terapia intensiva de la especialidad de medicina interna, Hospital General Acapulco, Gro., en el 2016. Mediante un formato de recolección de datos y la valoración APACHE para la predicción de mortalidad, se elaboró una base de datos en el programa EXCEL, analizados en el paquete estadístico SPSS, obteniendo frecuencias simples y porcentajes, así como medidas de tendencia central.</p> <p>RESULTADOS: De los 65 expedientes analizados 36 fueron masculinos, 29 femeninos, con rango de 18 a 90, En las afecciones desencadenantes prevalecieron las infecciones del tracto urinario hasta en un 46.2% seguida de las infecciones respiratorias y otras. En cuanto a la mortalidad se encontró que 12 (18%) pacientes presentaron cetoacidosis diabética y 6 (9.2) sin CAD, la mortalidad total fue del 27% y en cuanto a la valoración APACHE 19 (29.1%) se encontró con una puntuación de 21 y más. Demostrado ser un predictor importante de mortalidad en pacientes con cetoacidosis diabetica.</p>	<p>OBJECTIVE: Clinical characteristics and predictive factors of mortality in patients with diabetic ketoacidosis.</p> <p>OBJECTIVE: To describe the clinical characteristics and the predictive factors of mortality in patients with hyperglycemic crisis of the ketoacidosis Diabetic in patients with Diabetes Mellitus.</p> <p>MATERIALS AND METHODS: Retrospective, descriptive cross-sectional study in 65 cases of the intensive care service of the specialty of internal medicine, Acapulco General Hospital, Gro., In 2016. Using a data collection format and the APACHE assessment for prediction of mortality, a database was developed in the EXCEL program, analyzed in the statistical package SPSS, obtaining simple frequencies and percentages, as well as measures of central tendency.</p> <p>RESULTS: Of the 65 files analyzed, 36 were male, 29 female, ranging from 18 to 90. In the triggering conditions, urinary tract infections prevailed up to 46.2%, followed by respiratory and other infections. Regarding mortality, it was found that 12 (18%) patients presented with diabetic ketoacidosis and 6 (9.2) without CAD, the total mortality was 27% and with regard to the APACHE 19 assessment (29.1%), it was found with a score of 21 and more. Proven to be an important predictor of mortality in patients with dietary ketoacidosis.</p>



2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La cetoacidosis diabética (DKA) y el estado hiperosmolar Hiperglucémico (HHS) son las más graves y potencialmente mortales emergencias Hiperglucémica en pacientes con diabetes. Aunque DKA y HHS se discuten a menudo como entidades separadas, representan puntos a lo largo de un espectro de emergencias hiperglucémicas debidas a mal control de la diabetes. Ambos DKA y HHS pueden ocurrir en pacientes con diabetes tipo 1 (T1D) y Diabetes tipo 2 (DT2); Sin embargo, DKA es más común en los jóvenes con DT1 Y el HHS es más frecuente en pacientes adultos y ancianos con DT2. En muchos Pacientes, las características de los 2 trastornos con cetoacidosis e hiperosmolalidad también pueden coexistir.

La frecuencia de DKA ha aumentado un 30% durante la última década, con Más de 140.000 hospitalizaciones por año en los Estados Unidos. Estos trastornos se caracterizan por insulinopenia e hiperglucemia severa grave¹

De acuerdo a un artículo de revisión del estado de México en el hospital de Atizapán en el que se busca la incidencia de complicaciones agudas de la diabetes, y siendo lo más aproximado a la estadística estimada en un hospital de segundo nivel en el que se encontró en pacientes seleccionados que cumplieron criterios de agudización dividiendo los por sexo y edad un 47% para CAD en mujeres y un 52.9 % para hombres.²



Y en México las complicaciones agudas de la diabetes representan del 20 al 30% de los pacientes hospitalizados en los servicios de salud de segundo nivel lo que representa un gasto económico importante y sobre todo prevenible.

La prevención y control de la diabetes y sus complicaciones es un reto para los servicios de salud pública, ya que es el resultado de estrategias para lograr cambio en los estilos de vida saludables. En gran parte esta investigación es impulsada por esta necesidad solo conociendo los factores de riesgo, distribución por edad y factores pronósticos de mortalidad, se podrán incidir en las medidas en educación en diabetes tanto para personal de salud como para los mismos pacientes evitando así, las complicaciones agudas, mejorando así el pronóstico y las secuelas consecuentes, por lo que podrían realizar sesiones clínicas de preguntas y respuestas mediante buzón, y en base a esas realizar talleres de orientación en educación en salud, con lenguaje fácil y enfocado a transmitir al paciente la importancia del autocuidado con énfasis en la prevención de las complicaciones micro y macro angiopáticas propias de las enfermedades crónico degenerativas. Describir de una manera fácil los síntomas clínicos relacionadas con el descontrol metabólico (hiperglucemia o hipoglucemia) las medidas y las acciones iniciales en caso de presentarse.

Por lo cual surge la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuáles son las características clínicas y los factores predictivos de mortalidad en pacientes con cetoacidosis diabética en el Hospital General de Acapulco, Guerrero durante el año 2016?



3. JUSTIFICACIÓN

Se planteó el presente estudio fundamentado en la preocupación del aumento en la incidencia de urgencias hiperglucémicas, atribuidas al mal manejo y otros factores no relacionados con la actividad médica. Por lo que la identificación de los factores desencadenantes, comorbilidades y monitoreo efectivo; ya que la demora en el adecuado manejo conlleva a incremento de las tasas de morbimortalidad para el paciente

En la literatura médica existen múltiples estudios con resultados en base a características propias dependiendo de forma clínica de presentación, epidemiología, factores precipitantes y modalidades de tratamiento de las crisis hiperglucémicas, sin embargo continua poco clara o unificada por factores predictivos de mortalidad en crisis hiperglucémicas por lo que se presentara un breve panorama de algunos artículos revisados.

En un estudio realizado en Nigeria en el 2013, el cual se llevó a cabo en el Hospital Universitario de la ciudad de Benin, con un total de 105 pacientes en el estudio, con criterios clínicos y bioquímicos para estado hiperosmolar en un 50% y cetoacidosis diabética en 31%, 29% estado mixto en un 7% La tasa de mortalidad global en este estudio fue del 4,8%. Tres de las muertes ocurrieron dentro de las primeras 24 horas de ingreso, mientras que las otras dos fueron más de 24 horas después de la admisión. Y mortalidad ajustada por genero 80% hombres y 20% mujeres En este



estudio, se destaca el hecho de que dos de los sujetos que fallecieron tenían relación con sepsis severa relacionada con gangrena ascendente y con diabetes con una progresión menor de 10 años³

En relación a las comorbilidades como factor pronóstico en la cetoacidosis, la enfermedad renal crónica y agudizada ocupa un papel importante según ORBAN, J MAIZIERE, E., en un estudio retrospectivo durante 10 años, en el que se incluyeron 90 pacientes de los cuales el 50% desarrollo lesión renal aguda que cumplen criterios según escala RIFLE⁴ en las primeras 12-24hrs relacionada principalmente con el deficiente manejo de fluidos y encontrando como principales factores de riesgo la edad, nivel de proteínas plasmáticas y el nivel de glucemia al ingreso, el tipo de diabetes y el tiempo de evolución de la misma.⁵ Y correlacionan la escala pronóstica de APACHE II, así como SAPS II⁶, las cuales corresponden a un aumento considerable en la mortalidad.

En relación a el estado de conciencia al diagnóstico En el hospital universitario de Teaching Mwanja Kakusa, Brown Kamanga, Owen Ngalamika mediante un estudio analítico transversal con finalidad única de medir la mortalidad. En la cual concluyeron que el principal precipitante identificable más alto el incumplimiento del tratamiento, además del desarrollo de insuficiencia renal, con alteración hidroelectrolítica y del estado de alerta mediante escala de coma de Glasgow Además de neumonía al inicio del estudio, infección de tejidos blandos e infección del tracto urinario⁷



En un estudio transversal analítico de 153 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 hospitalizados durante 2016 en los servicios de medicina interna de tres hospitales de la ciudad del Cusco, ubicada en la sierra sur de Perú. En Perú, más de un millón de personas tiene diabetes, distribuidos geográficamente en cada región natural: Costa, Sierra y Selva, con prevalencias de 8,2; 4,5 y 3,5% respectivamente. La prevalencia nacional general es de 7% (entre los 25 años a adultos mayores). La diabetes mellitus y sus complicaciones se encuentran dentro de las diez principales causas de muerte en el mundo. Esto, debido a que es una enfermedad crónica que requiere controles médicos continuos.

Se ha descrito al accidente vascular cerebral y al infarto agudo de miocardio como las principales causas de mortalidad en pacientes con diabetes en países de altos ingresos económicos; mientras que en países de ingresos medios y bajos son las infecciones

De los 153 pacientes, el 33,3% (51) murió en la hospitalización. Incrementó la frecuencia de mortalidad: por cada año de edad del paciente (razón de prevalencias ajustada 1,02; intervalo de confianza 95%: 1,01 a 1,03; valor $p < 0,001$), por haber ingresado por el servicio de emergencia (razón de prevalencias ajustada 1,93; intervalo de confianza 95%: 1,34 a 2,77; valor $p < 0,001$), por ser un paciente que reingresa al hospital (razón de prevalencias ajustada 2,01; intervalo de confianza 95%: 1,36 a 2,98; valor $p < 0,001$) y por haber tenido una complicación hospitalaria metabólica (razón de prevalencias ajustada 1,61; intervalo de confianza 95%: 1,07 a 2,43; valor $p = 0,024$) o renal (razón de prevalencias ajustada 1,47; intervalo de confianza 95%: 1,30 a 1,67;



valor $p < 0,001$). En cambio, disminuyó la frecuencia mortalidad el que su causa de hospitalización haya sido por una infección del tracto urinario (razón de prevalencia ajustada 0,50; intervalo de confianza 95%: 0,35 a 0,72; valor $p < 0,001$); ajustado por siete variables.

La edad, el ingresar por emergencia y el presentar reingresos a la hospitalización fueron factores asociados a mortalidad; así como el presentar complicaciones intrahospitalarias de tipo metabólica o renal.⁸ Las complicaciones agudas graves de la diabetes mellitus

En el presente estudio se demuestra la relación entre la edad del paciente al momento de presentar la emergencia hiperglucémicas, el tiempo de diagnóstico de diabetes y su mortalidad, así como las diversas comorbilidades, estableciendo la edad, el sexo, como un factor predictivo. Tomando como referencia que el 20-30 % de los ingresos a piso de medicina interna se relacionan con urgencia hiperglucémica a nivel nacional. En esta tesis se determinó la prevalencia en específico en el hospital general de Acapulco. Y el beneficio para la población con diabetes fue establecer medidas para prevención de las mismas, estableciendo así los puntos clave para fortalecer los programas de educación en diabetes



4 HIPOTESIS:

1.- La infecciones la característica clinica principal de cetoacidosis Diabética, y es APACHE II el mejor predictor de mortalidad

H0.- Las infecciones NO son la característica principal en cetoacidosis diabética ni APACHE II el mejor predictor de mortalidad

5. FUNDAMENTO TEORICO (ANTECEDENTES)

COMA DIABETICO

La primera descripción clínica detallada del coma diabético en un paciente adulto con polidipsia, poliuria, y una gran cantidad de glucosa en la orina seguida de progresiva la disminución del estado mental y la muerte fue reportada por August W. von Stosch en 1828.5 A esta publicación le siguieron varios informes de casos que describían pacientes adultos con diagnóstico reciente o con diabetes establecida que con un curso clínico abrupto de excesiva poliuria, glucosuria, coma y muerte.

En 1874, el médico alemán Adolf Kussmaul informó que muchos casos de coma en diabetes fueron precedidos por respiración profunda y frecuente y disnea grave. (Respiración de Kussmaul)



La respiración se convirtió rápidamente en una de las características del coma diabético, poco después de que se informó que en muchos de estos pacientes, la orina contenía grandes cantidades de ácido acetoacético y ácido b-hidroxibutírico ^(11,12). El Dr. Julius Dreschfeld en 1886 fue el primero en una descripción completa de las dos categorías de pacientes con coma diabéticos. Uno con respiración de Kussmaul y cetonas positivas y el otro, una inusual tipo de coma diabético en personas mayores, bien nutridas, caracterizadas por hiperglucemia severa y glicosuria, pero sin respiración de Kussmaul, olor afrutado de la respiración o prueba positiva de acetona en orina.

Antes del descubrimiento de la insulina en 1921, la tasa de mortalidad de los pacientes con DKA fue superior al 90%. Se informó el primer caso exitoso de DKA tratado con insulina por Banting y sus colaboradores¹⁴ en un niño de 14 años que presentó una glucosa en la sangre de 580 mg / dL y cetonas urinarias fuertemente positivas en el Hospital General de Toronto en 1923. Estos autores reportaron una dramática mejoría en la glucosuria junto con la desaparición de los cuerpos de acetona en la orina después de unas pocas dosis de inyecciones de extracto pancreático.

Después del descubrimiento de la insulina, la tasa de mortalidad asociada con comas diabéticos disminuyó dramáticamente hasta el 60% en 1923 y el 25% en la década de 1930, el 15 7% al 10% en la 1970,¹⁶ y actualmente es inferior al 2% en los pacientes con DKA¹, y entre el 5% y 16% en pacientes con HHS.⁹

CETOACIDOSIS DIABETICA Y ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCEMICO



La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperosmolar Hiperglucémico (EHH) son las complicaciones agudas más serias de la diabetes, al grado de causar descompensación funcional, sin restar importancia a la hipoglucemia y recientemente descrita la cetoacidosis euglucémica relacionada con hipoglucemiantes del tipo inhibidor selectivo de los canales de sodio glucosa (SGLT-2)¹⁰

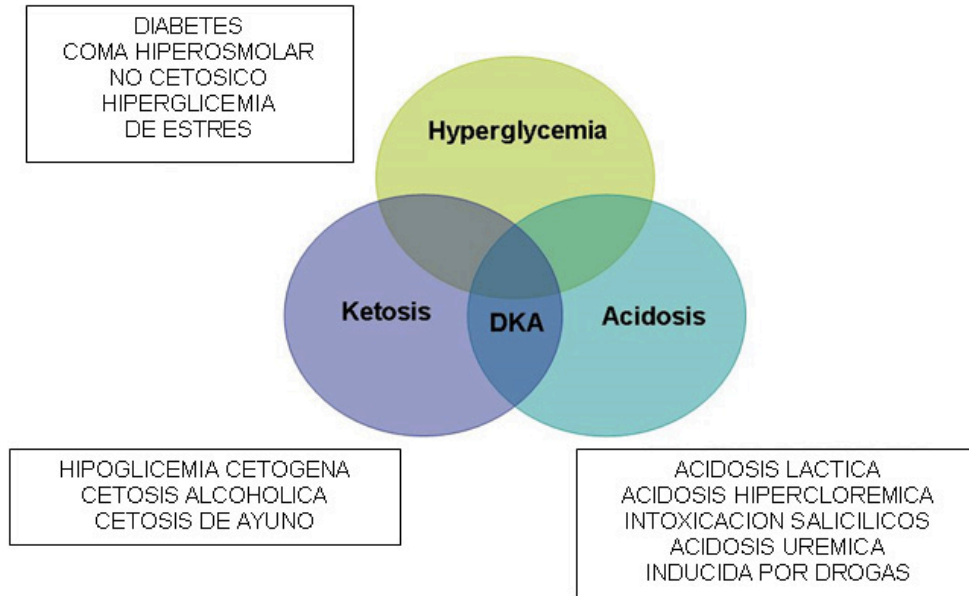
Estas crisis metabólicas son importante causa de mortalidad y morbilidad en pacientes diabéticos, típicamente aunque no es regla, se relaciona a la CAD con diabetes mellitus tipo 1 y al EHH con la diabetes mellitus tipo 2. Sin dejar de mencionar estados descritos en la literatura como mixtos, caracterizados por acidosis con hiperosmolaridad.

Ambos estados comparten factores de riesgo, durante periodos de esteres catabólico como trauma cirugía o infección.⁽¹¹⁾

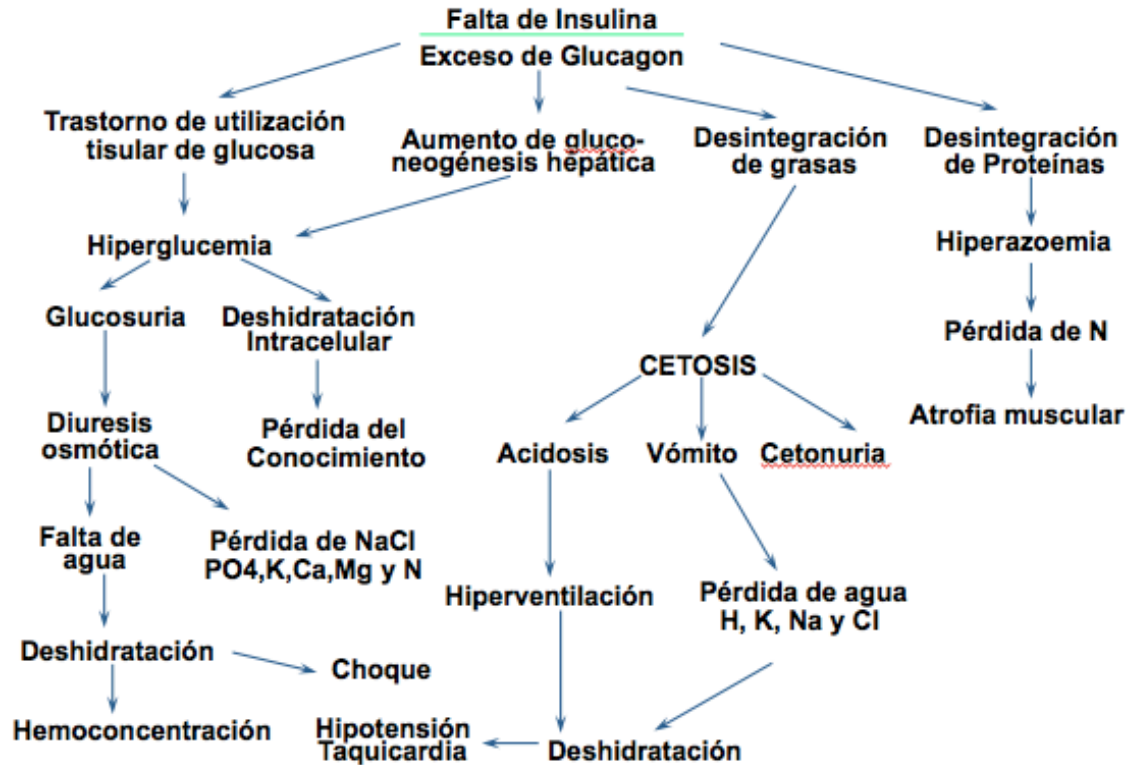
Aunque hay diferencias importantes entre la patogénesis de CAD y EHH los mecanismos básicos que se interrelacionan son un relativo o absoluto déficit de insulina, con un incremento de la expresión de las hormonas contra reguladoras: Glucagón, adrenalina, hormona del crecimiento y cortisol. Metabólicamente en mayor o menor grado la activación de gluconeogénesis y glucogenolisis, durante su producción se generan ácidos grasos libres y una incontrolable oxidación hepática que genera la producción de cuerpos cetónicos siendo los más estudiados: El beta hidroxibutirato, acetona y acetoacetato; lo que genera cetonemia y acidosis metabólica.

Esta combinación de eventos produce diuresis osmóticas e hipovolemia, con disminución del filtrado glomerular desequilibrio hidroelectrolítico principalmente sodio, potasio y fosforo.

La cetoacidosis diabética consiste en la triada bioquímica hiperglucemia cetonemia y acidosis metabólica ⁽¹²⁾

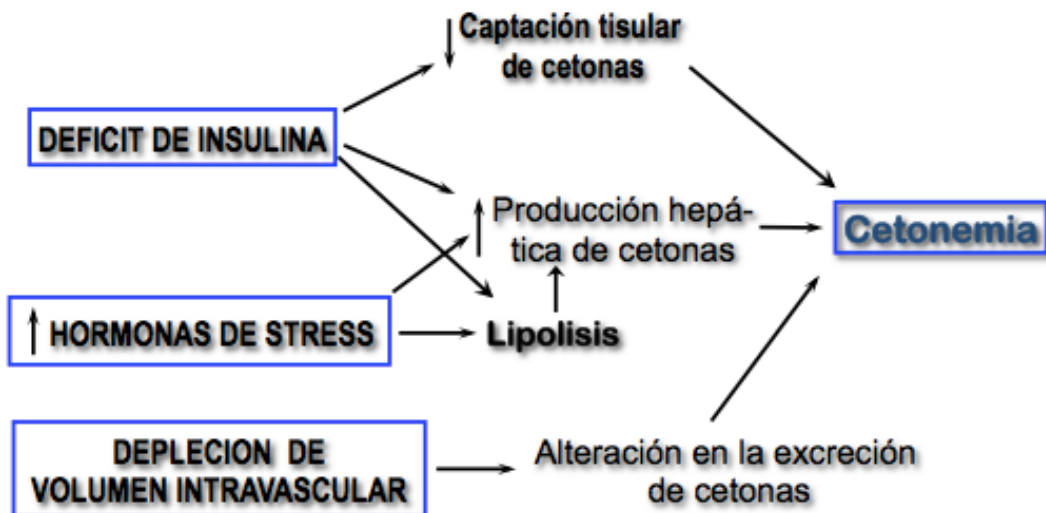


(Adaptado de endotext.com, Kitalli and Wall)

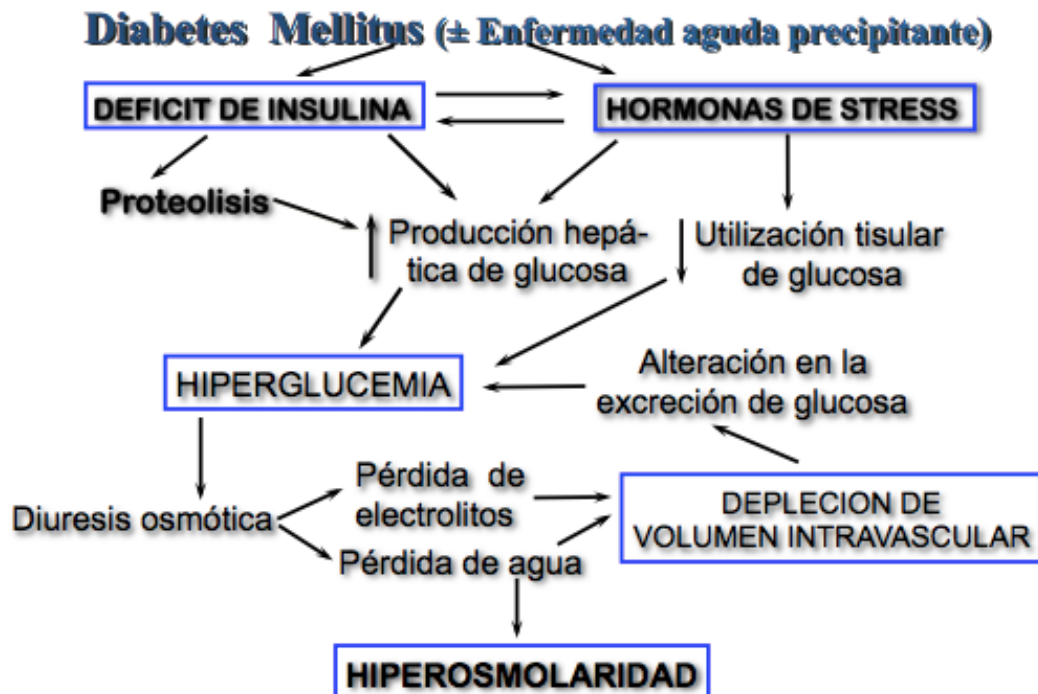


Consecuencias metabólicas de la falta de insulina, aceleradas por el exceso de glucagon.

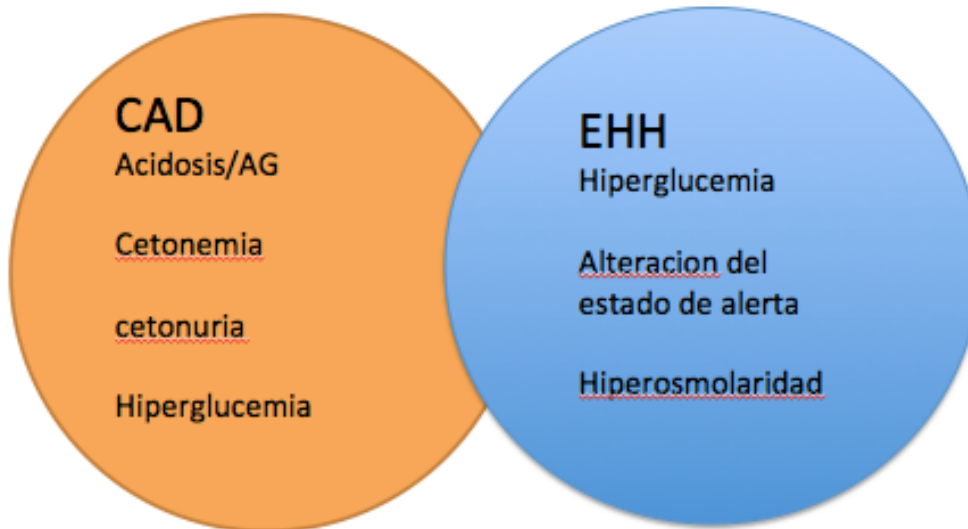
Cetoacidosis Diabética



En el estado hiperosmolar Hiperglucémico comparte principio fisiopatológico, pero la reserva pancreática o de insulina aún se conserva en niveles infra fisiológicos, y su forma de presentación clínica es con alteración del estado de alerta e incluso coma y junto a la hiperglucemia e hiperosmolaridad constituyen forman parte de su presentación clínica.



Ambas complicaciones agudas presentan algunas características fisiopatológicas en común por lo que su tratamiento comparte igualmente sus principios¹³



DIAGNOSTICO

El diagnóstico de las crisis hiperglucémicas deberá ser sugerido por la historia clínica, además de los signos y síntomas clásicos de las complicaciones, además de la confirmación por laboratorios, generalmente la corroboración de hiperglucemia suele ser el primer paso. Y el siguiente identificar el factor que genero estrés metabólico, y desencadeno la descompensación.

Los laboratorios básicos incluyen determinación de beta hidroxibutirato,¹⁴ Cetonas urinarias, electrolitos, sodio potasio, cloro, bicarbonato. Además de las de más pruebas de la química sanguínea glucosa, BUN, creatinina, lactato.



Análisis adicionales incluyen dependiendo del contexto de cada paciente, enzimas cardíacas, hormona gonadotropina, enzimas digestivas, niveles séricos de acetaminofén, aspirina u otras drogas. Niveles de alcohol, cultivos, análisis de esputo, e incluso, la utilización de estudios de gabinete como radiografía de tórax, ultrasonidos, y tomografía computada

El proceso del EHH generalmente evoluciona a lo largo de varios días o semanas y en relación a un mal control metabólico, mientras que en la CAD es un episodio agudo y relacionado más con la DMT1 o incluso en DMT2 con una progresión típicamente menor de 24 hrs.

Tanto la CAD como EHH el cuadro clínico clásico incluye antecedentes de poliuria, polidipsia, pérdida de peso, vómitos deshidratación debilidad y cambios en el estado mental que puede variar desde un estado de alerta total hasta el estado de coma profundo siendo más frecuente en el EHH. Los signos neurológicos focales y las convulsiones también suelen ser características del mismo.

Aunque la infección es un factor desencadenante común tanto para la DKA como para el HHS, los pacientes pueden ser normo térmicos o incluso hipotérmicos principalmente debido a la vasodilatación periférica. La hipotermia severa, si está presente, es un signo de mal pronóstico. Las náuseas, los vómitos y el dolor abdominal difuso son frecuentes en pacientes con CAD (> 50%), pero son poco frecuentes en el HHS. Se debe tener precaución con los pacientes que se quejan de dolor abdominal en la presentación porque los síntomas pueden ser un resultado de la DKA o una indicación de una causa precipitante de DKA, particularmente en pacientes más jóvenes o en ausencia de



acidosis metabólica severa. Se necesita una evaluación adicional si esta queja no se resuelve con la resolución de la deshidratación y la acidosis metabólica¹⁵

TRATAMIENTO DE LAS CRISIS HIPERGLUCEMICAS

Los objetivos en el tratamiento de las crisis hiperglucémicas incluyen los siguientes puntos clave:

- 1.- Manejo de volumen circulante, y perfusión tisular
- 2.- Reducción gradual y controlada de glucosa capilar y osmolaridad sérica
- 3.- Corrección del desequilibrio hidroelectrolítico
- 4.- Identificación y tratamiento oportuno de causas precipitantes

FLUIDOTERAPIA

En las dos descompensaciones hiperglucémicas existe un déficit de agua corporal total calculado superior a 6 litros, por lo tanto la reposición hídrica resulta una de los pilares del tratamiento, con vigilancia de uresis adecuada. La resucitación inicial se recomienda con solución salina al 0.9% a una velocidad de 15 a 20 ml /k/hora en la primera hora, dependiendo de los electrolitos y los volúmenes urinarios. En hiponatremia se continuara con salina al 0.9% en rangos de 250 a 500 ml/hora, hasta corrección de sodio, según la ADA y en caso de hipernatremia se inicia con soluciones al 0.45% a las misma velocidad de infusión. Se consideran volúmenes urinarios adecuados de 0.5 a 1 ml/kg/hora con una función renal conservada.



El efecto osmótico de la hiperglucemia a nivel vascular con disminución de nivel sérico de sodio por lo que hay una disminución de 1.6mEq por cada 100mg/dl de incremento de glucosa¹⁶ La hidratación reduce la hiperosmolaridad, y el nivel de hormonas contra reguladoras, además de disminuir los niveles de glucemia. Se recomienda evitar la corrección demasiado rápida por el riesgo de edema cerebral¹⁷

INSULINA

La insulina sólo debe iniciarse cuando los niveles de potasio estén por encima de 3,3 mEq /l. se recomendó el uso de bolo intravenoso de insulina (0.14u/kg /hora) seguido de una infusión continua de insulina R a dosis de 0.1u/kg/h30. Cuando la glucosa plasmática alcanza 200mg/dl en Cetoacidosis Diabéticas o 300mg/dl en Estado Hiperglucémico Hiperosmolar, la tasa de insulina debe reducirse a 0.05u/kg/h.¹⁸ la tasa de infusión de insulina debe ser ajustada de tal manera que se mantenga la glucosa en sangre entre 150-200mg/dl en DKA hasta que se resuelva, y 250-300mg/dl en HHS hasta que la alteración de la conciencia y el estado hiperosmolar se corrija

TERAPIA CON POTASIO

La depleción total de potasio del cuerpo causada por la emesis y la redistribución secundaria a la deshidratación y la terapia de insulina requieren una evaluación y reabastecimiento de potasio según sea necesario para evitar las complicaciones electrolíticas. El potasio debe controlarse cada 2 horas durante la crisis de hiperglucemia; y se debe considerar un ECG para evaluar la hipopotasemia o la híper potasemia mientras se están llevando a cabo las pruebas.



Cuando existe una fuerte sospecha clínica de hipopotasemia, puede ser necesario retrasar el tratamiento con insulina hasta que hayan regresado los valores de laboratorio para el potasio. Para el potasio sérico de <3.3 mEq / L, la insulina debe mantenerse y agregar 20 a 30 mEq / h de potasio a los líquidos por vía intravenosa hasta que el nivel de potasio sea > 3.3 mEq / l. Para niveles > 5.2 mEq / L, el potasio debe mantenerse y reevaluarse a intervalos de 2 horas. Cuando el potasio sérico cae entre 3.3 y 5.2 mEq / L, deben agregarse de 20 a 30 mEq / l de potasio a cada litro de fluido IV, con el objetivo de mantener el potasio sérico entre 4 y 5 mEq / l.²³

TERAPIA CON BICARBONATO

La utilidad de la administración de bicarbonato a pacientes con acidosis metabólica severa sigue siendo controvertida, El reemplazo en pacientes con pérdida crónica esta obviamente indicado. En general su uso se recomienda con PH menor de 7.0 y debe ser calculado hasta la meta de 7.2, La urgencia de administrar bicarbonato a un paciente con acidosis severa tiende a ser irresistible, sin embargo la intervención debe restringirse a menos que la situación clínica sugiera claramente beneficio¹⁹

Las pautas de ADA 2009 recomiendan que para un pH arterial de <6.9 , se deben infundir 100 mmol de bicarbonato en 400 ml de agua estéril con 20 mEq de potasio durante 2 horas. El bicarbonato no se recomienda para un pH arterial de <6.9 . En 2011, Chua et al. Revisó 44 artículos sobre la administración de bicarbonato en DKA y concluyó que la administración de bicarbonato en un pH arterial > 6.85 puede empeorar la hipocalemia, retrasar una disminución en el lactato sanguíneo y la cetonemia,



aumenta el riesgo de edema cerebral en niños y proporcionar sin beneficios sostenidos²³

MANEJO DEL ESTADO HIPEROSMOLAR

Las metas de tratamiento están encaminadas a los siguientes puntos:

Normalizar la osmolaridad

Reemplazo de líquidos y electrolitos perdidos

Normalizar nivel de glucosa y prevenir trombosis arterial o venosa

Otras posibles complicaciones por ejemplo edema cerebral

Úlceras cutáneas

REPOSICION DE FLUIDOS

El objetivo inicial es la expansión de volumen intra vascular y extra vascular

y la restauración de la perfusión periférica. La velocidad y el tipo del reemplazo de fluidos recomiendan cristaloides en lugar de coloides.

Las directrices existentes alientan reemplazo de fluido inicial vigoroso. Con cálculo de la osmolalidad cada hora inicialmente y ajustar la tasa de reposición de fluidos para promover una disminución gradual de la osmolalidad.

El reemplazo de líquidos reducirá la glucosa en sangre, y debe evitarse una caída rápida especialmente donde también se administra insulina (una tasa de reducción entre 72-108 mg/h). Un objetivo de glucosa capilar de 180-270 mg/dl es razonable.

La osmolalidad reducida de glucosa en sangre disminuirá sodio sérico (una caída en la glucosa 99mg/Dl resultará en un 2.4 aumento de mmol / l en sodio); un aumento mayor



sugiere insuficiente reemplazo de líquidos, pero esto solo es una preocupación si la osmolalidad es no está disminuyendo concurrentemente. A partir de entonces, el sodio en plasma debería disminuir $<10 \text{ mmol / L / 24 h}$.

El objetivo es reemplazar aproximadamente el 50% de la pérdida estimada de líquido dentro de las primeras 12 hr y el resto en las siguientes 12 hr (aunque la gravedad inicial, insuficiencia renal y las comorbilidades pueden limitar la velocidad de corrección). Completar la normalización de los electrolitos y la osmolalidad puede tomar hasta 72 h. No hay evidencia suficiente para justificar el uso de fluidos hipotónicos a menos de 0.45% de cloruro sodio. Sin embargo, si la osmolalidad ya no disminuye a pesar de reposición de fluidos adecuada con solución de cloruro de sodio al 0.9% y una tasa adecuada de caída de glucosa en plasma no se está logrado, entonces la solución de cloruro sódico al 0.45% debe ser sustituida.²⁰

INSULINA

Dosis de insulina y tiempo

- Si hay cetonemia significativa presente (3β -hidroxibutirato $> 1 \text{ mmol / L}$), esto indica hipo insulinemia relativa e insulina debe comenzarse en el tiempo cero.
- No comience la insulina si no hay cetonemia significativa.
- La mayoría de los pacientes con HHS son sensibles a la insulina y disminuyen rápidamente la glucosa en sangre puede reducir la osmolalidad precipitadamente. El tratamiento con insulina antes de una reposición de líquidos adecuada puede dar como



resultado colapso a medida que el agua se mueve fuera del espacio intra vascular, con una disminución resultante en el volumen intra vascular.

- Se recomienda una infusión intravenosa de insulina a velocidad fija (0.05 U / kg / h).

Lo ideal sería reducir la glucosa en sangre hasta en 90 mg/dl.

Reevalúe la ingesta de líquidos y la función renal una vez que la glucosa en sangre cesó de disminuir durante la reposición inicial de líquidos. La insulina puede comenzar en este punto o, si ya está en su lugar, la velocidad de infusión aumentado en 1 U / h.

Los pacientes con HHS son pobres en potasio pero menos acidóticos que aquellos con DKA así que los cambios de potasio son menos pronunciados, la dosis de insulina es menor, y a menudo hay insuficiencia renal coexistente.

La hipercaliemia puede estar presente con lesión renal aguda y pacientes con uso de diuréticos puede ser profundamente hipopotasémico. El potasio debería ser reemplazado u omitido según sea necesario.⁽²⁵⁾

TERAPIA ANTIBIOTICA

Debe ser encaminada en búsqueda de la mejor sensibilidad en base a la historia clínica, y apoyada en proteína C reactiva,²¹ pruebas de laboratorio y estudios de imagen

ANTICOAGULACION

Los pacientes con EHH tienen riesgo trombótico elevado²² y deberán recibir tratamiento profiláctico con heparina de bajo peso molecular desde la admisión a menos que exista contraindicación. Y considerar anticoagulación completa para paciente con sospecha de



trombosis o síndrome coronario agudo, considerando prolongación del tiempo de profilaxis en pacientes que se consideren de alto riesgo²³

Resolución de DKA y HHS. Los criterios para la resolución de DKA incluyen un nivel de glucosa en sangre <200 mg / dL y dos de los siguientes: bicarbonato sérico ≥ 15 mEq / l, pH venoso > 7.3 y anión gap calculado <12 mEq / l. La resolución del HHS se distingue por suero normal. Con la resolución de la crisis hiperglucémica y después de que el paciente haya demostrado la capacidad de comer, se administra una dosis subcutánea de insulina de acción prolongada. La infusión de insulina debe superponerse a esta dosis entre 1 y 2 horas antes de suspenderse para evitar una recaída de hiperglucemia. La infusión de dextrosa también puede suspenderse. Aunque no hay una pauta específica para la frecuencia de las comprobaciones de glucosa en la yema del dedo en esta etapa, es prudente comprobar las mediciones de glucosa en la yema del dedo cada 2 horas en el período pos infusión inmediata para detectar la hipoglucemia de la insulina circulante restante.

CRITERIOS DE RESOLUCION

Los criterios para la resolución de DKA incluyen un nivel de glucosa en sangre <200 mg / dL y dos de los siguientes: bicarbonato sérico mayor de 15 mEq / l, pH venoso > 7.3 y anión gap calculado <12 mEq / l. La resolución del HHS se distingue por suero normal, resolución de anormalidades de signos vitales y restablecimiento de estado de alerta. Con la resolución de la crisis hiperglucémica y después de que el paciente haya demostrado la capacidad de comer, se administra una dosis subcutánea



de insulina de acción prolongada. La infusión de insulina debe superponerse a esta dosis entre 1 y 2 horas antes de suspenderse para evitar una recaída de hiperglucemia. La infusión de dextrosa también puede suspenderse. Aunque no hay una pauta específica para la frecuencia de las comprobaciones de glucosa en la yema del dedo en esta etapa, es prudente comprobar las mediciones de glucosa en la yema del dedo cada 2 horas en el período pos infusión inmediata para detectar la hipoglucemia de la insulina circulante restante.

COMPLICACIONES

Las complicaciones están relacionadas con la reposición excesiva con bicarbonato, e insulina, principalmente la hipoglucemia, hipocalcemia.

El Edema cerebral es otra complicación poco frecuente manifestada como deterioro neurológico²⁴ y puede ser tan rápido que conduzca a herniación de tronco cerebral, afortunadamente es poco frecuente y es mayormente en niños, de un 0.7-1 %

La siguiente complicación es el edema agudo pulmonar, relacionada al igual que en el edema cerebral, por el secuestro de líquidos a nivel tisular²⁵



6. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

OBJETIVO GENERAL

- Describir las características clínicas, así como la valoración Apache en los expedientes de los pacientes cetoacidosis diabetica, en el servicio de medicina interna del hospital general Acapulco, en el año de 2016

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Describir las características clínicas en los pacientes con diabetes mellitus que desarrollaron cetoacidosis diabética.
- Clasificar a los pacientes de acuerdo a la escala APACHE II al ingreso
- Determinar la mortalidad de acuerdo a la clasificación Apache, al ingreso del paciente.

7. METODOLOGIA

a) Definiciones operacionales de variables

Variable Dependiente	Definición Conceptual	Definición operacional	Escala de Medición	Indicador
Estado Hiperglucémico	complicaciones agudas de la diabetes mellitus caracterizado por el déficit relativo de insulina y resistencia a la insulina que origina una hiperglucemia importante	La complicación de la diabetes mellitus asentada en el expediente	Cualitativa nominal	1.-CAD DM1 2.-CAD DM2 3.-EHH 4.-Estado mixto 5.-Descontrol no grave
Variable Independiente				
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un individuo.	Edad registrada en expediente.	Cuantitativa continua	1.- 18-30 años 2.- 31-40 años 3.- 41-50 años 4.- 51-60 años 5.- 60 y + años
Tiempo de evolución de la diabetes mellitus	Tiempo que transcurre desde la fecha del diagnóstico o el comienzo del tratamiento de una enfermedad hasta que esta empieza a empeorar.	El tiempo de evolución registrado en el expediente clínico.	Cuantitativa continua	1.- < a 10 años 2.- 10-19 años 3.- 20 y + años
Sexo	Condición orgánica que distingue a las personas en hombre y mujer	El que el paciente refiera.	Cualitativa nominal	1 masculino 2.Femenino
Ph	El pH fisiológico hace referencia al nivel de concentración de acidez o alcalinidad en determinadas sustancias o elementos de un ser vivo, Se mide en una escala de 0 (ácido) a 14 (alcalino), siendo 7 el punto neutro	Valor de Ph registrado al ingreso con decimales	Cuantitativa	1.- < a 7.35 2.- 7.35-7.45 3.- 7.46 y +

AG (Anión Gap)	El anión gap es la diferencia entre los aniones plasmáticos que habitualmente no se miden (proteínas, sulfatos, fosfatos y ácidos orgánicos como lactato y piruvato) y cationes plasmáticos que habitualmente no se miden (K ⁺ , Ca ²⁺ , Mg ²⁺). El anión gap normal es entre 8 - 12 mEq/l	Determinación de Anión Gap con la formula AG: Na- (Cl + HCO ₃).	Cuantitativa.	1.- < a 10 2.- 10-14 3.- 15 y +
Osmolaridad Plasmática	es la concentración molar de todas las partículas osmóticamente activas en un litro de plasma.	Osmolaridad efectiva OE: 2Na+ Glucosa/18.	Cuantitativa discreta.	1.- < a 296 2.- 296 y +
APACHE	Es un sistema de valoración pronóstica de mortalidad, consiste en detectar los trastornos fisiológicos agudos que atentan contra la vida del paciente y se fundamenta en la determinación de las alteraciones de variables fisiológicas y de parámetros de laboratorio, cuya puntuación es un factor predictivo de mortalidad, siendo este índice válido para un amplio rango de diagnósticos, fácil de usar y que puede sustentarse en datos disponibles en la mayor parte de las UCI.	Se tomará el dato del Score del expediente clínico	Cuantitativa nominal politómica	1.- 8 a 10 Menor mortalidad 2.- 11 a 15 3.- 16 a 20 4.- 21 a 25 5.- 26-a 35 Mayor mortalidad

Electrolitos	Los electrolitos son minerales presentes en la sangre y otros líquidos corporales que llevan una carga eléctrica.	Trastorno electrolítico al ingreso anotado en el expediente cl	Cualitativa nominal	1.- Hipernatremia 2.- Hipocalemia 3.-Hiperkalemia 4.-Hiponatremia 5.-Sin Alteración
Estado de Alerta.	Es el proceso fisiológico en el cual el individuo mantiene un estado de alerta , con pleno conocimiento de sí mismo y de su entorno.	Estado de alerta anotado en el expediente clínico	Cualitativa nominal	1.- Alerta 2. Sopor 3. Coma
Bicarbonato	Sal del ácido carbónico que participa en el equilibrio ácido-base del organismo. Se utiliza para combatir la acidez gástrica y los estados de acidosis.	Nivel de bicarbonato al ingreso.	Cuantitativa numérica.	1.- < a 15 2.- 15 y +
Afección desencadenante	La definición de afección es un proceso patológico definido con un conjunto característico de signos y síntomas. Puede afectar todo el cuerpo o cualquiera de sus partes y su etiología, patología y pronóstico pueden ser conocidos o desconocidos.	Condición patológica que desencadeno el estado hiperglucémico	Cualitativa nominal politómica.	1.-Infeccion Urinaria 2.-Infecciones Respiratorias 3.-Infecciones Gastrointestinal 4.-Infeccion SNC 5.- Otras
Motivo de Egreso	Retiro del paciente de los servicios proporcionados por el hospital, a través de una alta médica, retiro voluntario del paciente, fallecimiento, o traslado.	Lugar de destino al egreso del paciente anotado en el expediente clínico	Cualitativa nominal	2.-Mejoria 3.-Voluntario 4.-Defunción



Defunción	cese irreversible de funciones vitales respiratorias, cardiovasculares y neurológicas (signos negativos de vida)	Mortalidad en relación al diagnóstico anotada en el expediente clínico	Cualitativa nominal	1.-CAD 2.-EHH 3.- Mixto 4.-Ninguno
-----------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------	---------------------	---------------------------------------------

Con autorización de las autoridades, se recabaron los datos de expedientes clínicos evaluados en el servicio de medicina interna, y unidad de cuidados intensivos con diagnósticos de cetoacidosis diabética.

Con la revisión de expediente clínico de cada paciente de donde se obtienen valores laboratoriales, formando así el registro epidemiológico.

Estado hiperglucémico: La cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar Hiperglucémico son las complicaciones agudas más frecuentes en la diabetes mellitus.

Osmolaridad efectiva: $2Na + Glucosa/18$ ²⁶

Valor normal: 285+/- 5mOsm

Sodio Corregido: $Na + 0.016 \times (glucosa-100)$ o bien 1.6mEq por cada 100mg de glucosa sérica arriba de 100mg/dl al valor de sodio medido²⁷

Anión GAP: $Na - (Cl + HCO_3)$ ²⁸

Valor normal: 8-10mEq/L



b) Tipo y diseño general del estudio

Se llevó a cabo un Estudio transversal, retrospectivo, descriptivo, en 65 expedientes de pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética y estado hÍper osmolar, del servicio de Medicina Interna del Hospital General de Acapulco Gro; mediante muestreo no probabilístico por conveniencia, tomando a todos los expedientes de los pacientes que ingresaron durante el año 2016. Previa autorización de las autoridades del Hospital general de Acapulco, y previó consentimiento informado de los pacientes para que se le tomarán datos de su expediente médico; se realizaron cuestionarios para recabar los datos, y en Excel se vació la información, para posteriormente procesarla con el programa SPSS, obteniendo frecuencias simples y porcentajes, así como medidas de tendencia central: Media, mediana y moda.

c) Universo de estudio, selección y tamaño de muestra, unidad de análisis observación.

Se estudiaron todas las hojas de censo de ingresos a piso de medicina interna y la unidad de cuidados intensivos que se hospitalizaron en el hospital general Acapulco, con diagnóstico de cetoacidosis diabética en un periodo comprendido de un año del 2016 a 2017.



d) Criterios de inclusión y exclusión

CRITERIOS DE INCLUSION

Expedientes completos de pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética y Estado hiperosmolar Hiperglucémico.

Ambos sexos

Expedientes de pacientes con rango de edad mayor de 16 años

Domicilio en el estado de Guerrero

CRITERIOS DE EXCLUSION

Contrarreferidos

Con inicio de manejo en otro hospital

Derechohabencia otro regimen seguridad social

Que no tenga firmado el consentimiento informado

CRITERIOS DE ELIMINACION

Expediente clínico incompleto o depurado

Expediente extraviado



e) Procedimientos para la recolección de información, instrumentos a utilizar y métodos para el control de calidad de los datos

Se utilizó una tabla para la concentración de datos que incluye expediente edad, sexo tipo de crisis hiperglucémico, tiempo de evolución de la diabetes, comorbilidades previas, factor precipitante de la crisis glucosa sérica, pH arterial, bicarbonato sérico electrolitos séricos completos, nitrógeno ureico, examen general de orina, estado de conciencia, y defunción en los casos registrados.

En base a estos datos se aplicaron las formulas correspondientes para obtener la Osmolaridad calculada y el Anión Gap, así como el cálculo de scores pronósticos de mortalidad APACHE II

Se corrobora el diagnóstico de cetoacidosis diabética, según los criterios dictados por la asociación americana de diabetes (ADA) previamente citados.

Aquellos pacientes que no cumplieron con los criterios incluyendo los estados mixtos; Así como los expedientes que se encontraban incompletos para la investigación fueron excluidos.



f) Procedimientos para garantizar aspectos éticos en las investigaciones con sujetos humanos

La investigación estuvo regida bajo los principios y lineamientos éticos estipulados en la norma oficial Mexicana NOM-028-SSA2-1999 Y la ley General de Salud en materia de investigación en seres humanos según los artículos 96 y 100 del título V de la norma Técnica número 313. Estas leyes confieren el grado de protección de la persona en lo relativo al respecto de sus derechos, su dignidad bienestar y anonimato (Hernández y Armas, 2003)

Se sometió el protocolo de investigación al escrutinio del comité de ética del hospital.

Así mismo al estar en contacto con pacientes hospitalizados, se debe de considerar el consentimiento del paciente para cualquier procedimiento medico y/o quirúrgico menor o mayor debe contar con el documento denominado "consentimiento informado el que debe ser asignado por el paciente y/o su responsable legal después de haber sido informado plenamente respecto a su procedimiento propuesto, de los riesgos generales y típicos que existen al establecido, siendo avalado además por testigos identificados legalmente por el médico responsable.

Esta acción es respaldada por el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de investigación para la salud 1984, Artículo 21, en donde se señala: Para que el consentimiento informado se considere existente, el sujeto de investigación o, en su caso, su representante legal deberá recibir una explicación clara y completa de tal forma que pueda comprenderla, por lo menos, sobre los siguientes aspectos:

- I. La justificación y los objetivos de la investigación;

- II. Los procedimientos que vayan a usarse y su propósito, incluyendo la identificación de los procedimientos que son experimentales;
 - III. Las molestias o los riesgos esperados;
 - IV. Los beneficios que pueden observarse
 - V. Los procedimientos alternativos que pudieran ser ventajosos para el sujeto;
 - VI. La garantía de recibir respuesta a cualquier pregunta y aclaración a cualquier duda acerca de los procedimientos, riesgos, beneficios y otros asuntos relacionados con la investigación y el tratamiento del sujeto;
 - VII. La libertad de retirar su consentimiento en cualquier momento y dejar de participar en el estudio, sin que por ello se creen prejuicios para continuar su cuidado y tratamiento;
 - VIII. La seguridad de que no se identificara al sujeto y que se mantendrá la confidencialidad de la información relacionada con su privacidad.
- De acuerdo con este mismo reglamento, Título segundo, capítulo, de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos, Artículo 13, En toda investigación en la que el ser humano, sea sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y a la protección de los derechos y bienestar.

El artículo 16. Especifica que las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto a investigación, identificándolo solo cuando los resultados lo requieran y este lo autorice; esta investigación es considerada de sin riesgo. Son estudios que emplean técnicas y métodos de



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



investigación documental retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: Cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

Así mismo con base en los principios 20 y 22 de la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (ARBOR 2008) solamente se incluirán a personas que participen de manera voluntaria e informada, haciéndoles saber los objetivos de la investigación y su derecho a reservarse de participar en cualquier momento de la misma sin temor a represalias.

Finalmente conforme al principio 27 de la citada declaración de Helsinki, se publicarán los datos obtenidos de la investigación independientemente convengan o no, al autor de esta.



8.- PLAN DE ANALISIS DE RESULTADOS

De los resultados obtenidos encontramos una media de edad de 46.6, mediana de 49 y moda de 23, con un rango de 18 a 90, el grupo de edad más afectado fue el de 18 a 30 años con 17 (26.1%), seguido por el de 51 y más con 16 (24.6), de 61 y más con 13 (20%), 41 a 50 con 11 (16.9) y el de 31 a 40 con 8 (12.3). Respecto al sexo el más afectado fue el masculino con 36 (55.3%) y el femenino con 29 (44.6%). En cuanto a la cetoacidosis diabética prevaleció con 45 (69.2%), y otros con 20 (30.8 %). El Tiempo de evolución: en el grupo de 10 años y menos con 27 (41.5%), 20 y más con 20 (30.7) y 10 a 19 con 18 (27.6%). Respecto al pH, el grupo más afectado fue el de $<a 7.35$ con 47 (72.3%), seguido de 7.35-7.45 con 16 /24.6%), 7.46 y más con 2 (3 %). En el anión Gap, sobresalió el grupo de 10 a 14 con 34 (52.3%), 15 y más con 29 (44.6%) y menor

a 10 con 2(3.0%), en la Osmolaridad hay más afectación del grupo de 296 y más con 48 (73.8%), menor a 296 con 17 (26.1%). En cuanto al estado de alerta prevaleció el sopor con 28 (43 %), seguido de alerta con 25 (38.4%) y estado de coma con 12 (18.4%). Bicarbonato, el mayor número se presentó en el grupo de menor a 15 con 38 (58.4%) posteriormente 15 y más con 27 (41.5%). Por lo que respecta a la infección desencadenante, la infección de vías urinarias con 36 (55.3%), a nivel respiratorio con 16 (24.6 %), otras infecciones con 11 (16.9%), infecciones gastrointestinales y del SNC cada una con 1 (1.5%). En cuanto al motivo de egreso prevaleció mejoría con 43 (66.1%), defunción con 19 (29.2%) y voluntario con 3 (4.6%). Defunción prevaleció ninguno con 47 (72.3%), CAD con 12 (18.4%), EHH con (4 6.1%) y mixto 2 (3 %).^{Tabla 1}

Tabla 1

Variable	N	Total		
		%	n	%
Edad				
18 a 30	17	26.1	17	26.1
31 a 40	8	12.3	8	12.3
41 a 50	11	16.9	11	16.9
51 a 60	16	24.6	16	24.6
61 y más	13	20.0	13	20.0
Sexo				
Masculino	36	55.3	36	55.3
Femenino	29	44.6	29	44.6
Estado Hiperglucémico				
Cetoacidosis diabética	45	69.2	45	69.2
Otros	20	30.8	20	30.8
Evolución de diabetes				
< a 10 años	27	41.5	27	41.5
10 a 19 años	18	27.6	18	27.6
20 y más	20	30.7	20	30.7
pH				
< a 7.35	47	72.3	47	72.3
7.35 a 7.45	16	24.6	16	24.6
7.46 y más	2	3.0	2	3.0
Anión Gap				
< a 10	2	3.0	2	3.0
10 a 14	34	52.3	34	52.3
15 y más	29	44.6	29	44.6
Osmolaridad				

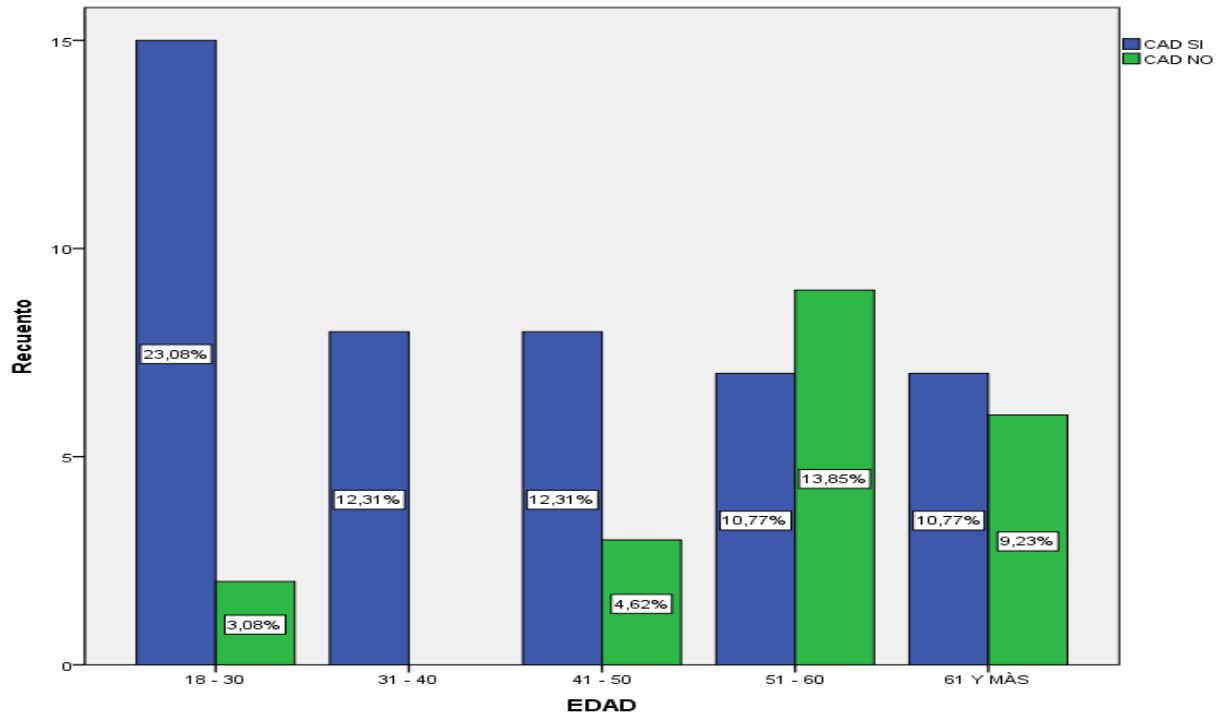
< a 296	17	26.1	17	26.1
296 y más	48	73.8	48	73.8
Edo. Alerta				
Alerta	25	38.4	25	38.4
Sopor	28	43.0	28	43.0
Coma	12	18.4	12	18.4
Bicarbonato				
< a 15	38	58.4	38	58.4
15 y más	27	41.5	27	41.5
Afección				
Desencadenante	36	55.3	36	55.3
Vías urinarias.	16	24.6	16	24.6
Inf. Respiratoria	1	1.5	1	1.5
Gastrointestinal	1	1.5	1	1.5
Del SNC	11	16.9	11	16.9
Otras				
Motivo egreso				
Mejoría	43	66.1	43	66.1
Voluntario		4.6	3	4.6
Defunción		29.2	19	29.2
	19			
Defunción				
CAD	12	18.4	12	18.4
EHH	4	6.1	4	6.1
MIXTO	2	3.0	2	3.0
NINGUNO	47	72.3	47	72.3

Por lo que respecta al grupo de edad con respecto a la cetoacidosis diabética se encontró lo siguiente en el rango de edad de 18 a 30 años 15 (22.8) con cetoacidosis diabética y 2 (3.0) sin cetoacidosis, en el rango de edad de 31 a 40 años encontramos 8 con y ninguno sin CAD, en el de 41 a 50 años 8 pacientes con CAD y 3 sin cetoacidosis, en el grupo de edad de 51 a 60, 7 con y 9 sin cetoacidosis diabética. ^{Tabla 2}

Tabla 2 cetoacidosis diabética y edad.

Variable	CETOACIDOSIS				Total	
	SI		NO			
	n	%	n	%	n	%
18 a 30	15	22.8	2	3.0	17	26.1
31 a 40	8	12.3	0	0	8	12.3
41 a 50	8	12.3	3	4.6	11	16.9
51 a 60	7	10.7	9	13.8	16	24.6
61 y más	7	10.7	6	9.2	13	20.0

Grafico 1 Edad.



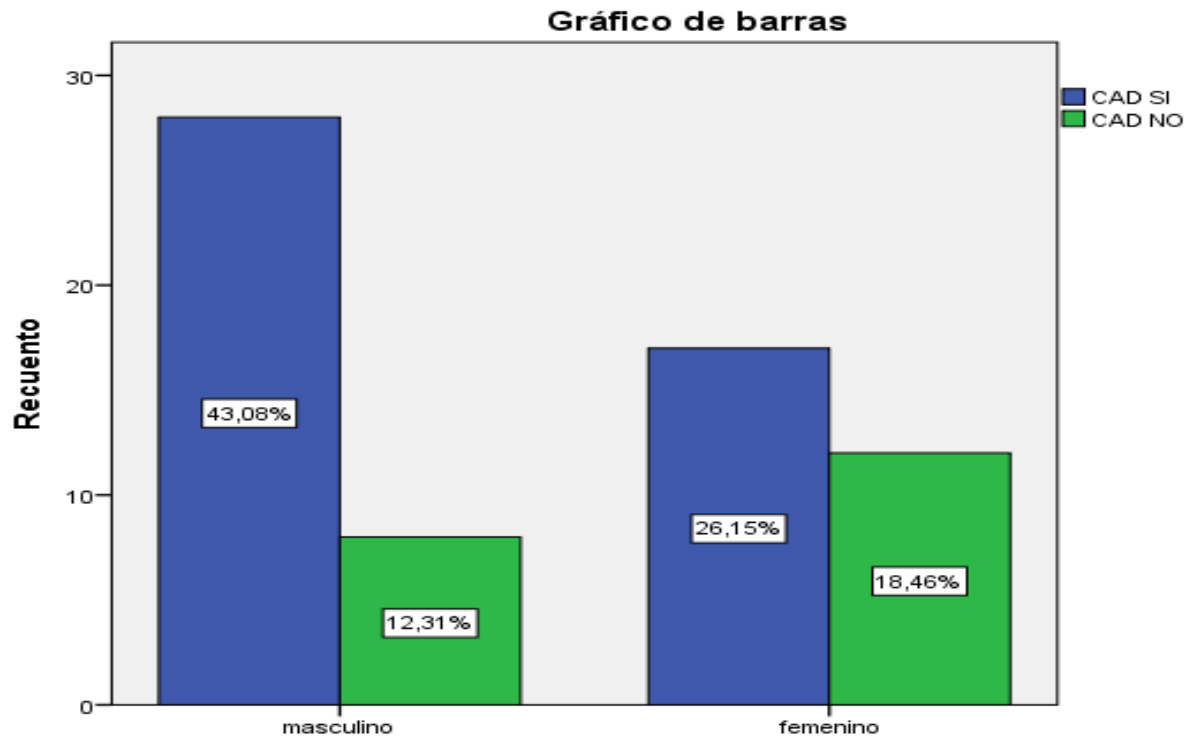
En cuanto al estado hiperglucémico y el sexo encontramos el mayor número de pacientes en el sexo masculino 28 (43%) con cetoacidosis y 8 (12.3%) sin cetoacidosis, femenino 17 (26.1%) con cetoacidosis y 12 (18.46%) sin cetoacidosis.

Tabla 3

Tabla 3

Variable	CETOACIDOSIS				Total	
	SI		NO			
	n	%	n	%	n	%
Masculino	28	43	8	12.3	36	55.3
Femenino	17	26.1	12	18.46	29	44.7
	45	68.4	20	30.7	65	100

Grafico 2 Sexo

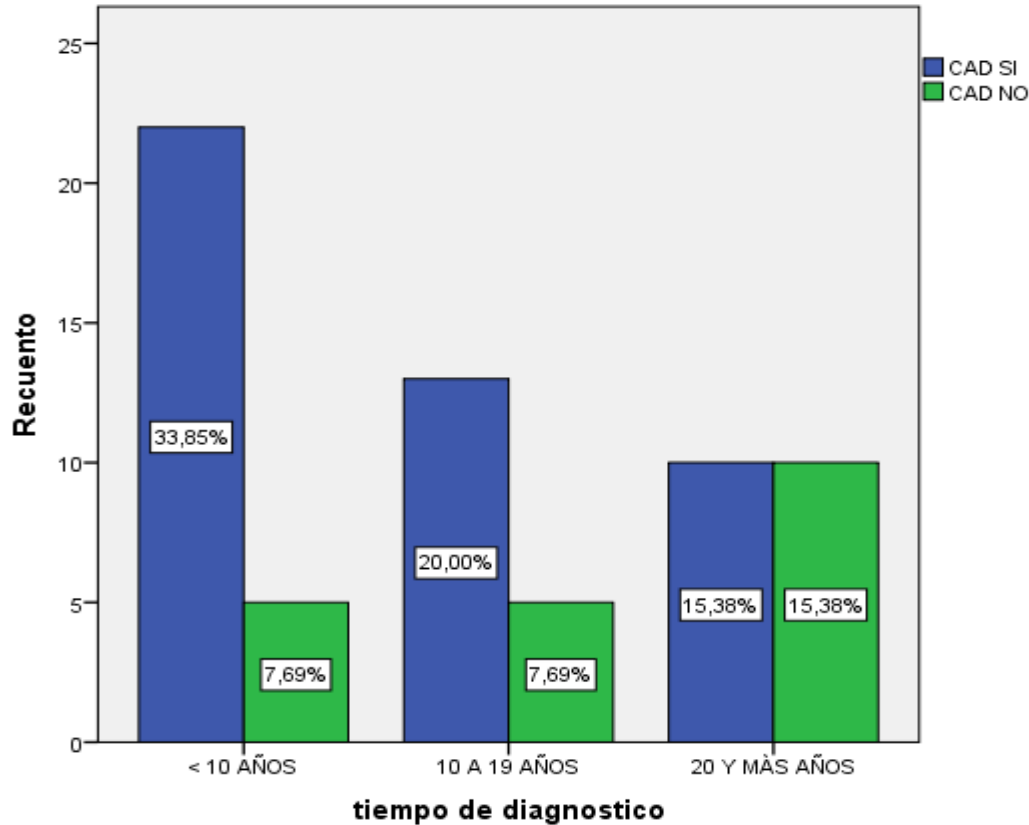


Cetoacidosis diabética y evolución de la diabetes encontramos 27 (41.5%) en menores a 10 años de evolución, distribuidos de la siguiente manera, 22(33.8%) con cetoacidosis, 5 (7.6%) sin CAD, en el grupo de 20 y más con la siguiente distribución: 10 (15.3%) con CAD y 10 (15.3%) sin CAD, en el grupo de 10 a 19 años de evolución encontramos 13 (20%) con cetoacidosis y 5 (7.6%) sin CAD. ^{Tabla 4}

Tabla 4

Variable	CETOACIDOSIS				Total	
	SI		NO			
	n	%	n	%	n	%
< a 10 años	22	33.8	5	7.7	27	41.5
10 a 19 años	13	20	5	7.7	18	27.6
20 y más	10	15.4	10	15.4	20	30.8

Gráfico 3 Tiempo de evolución.

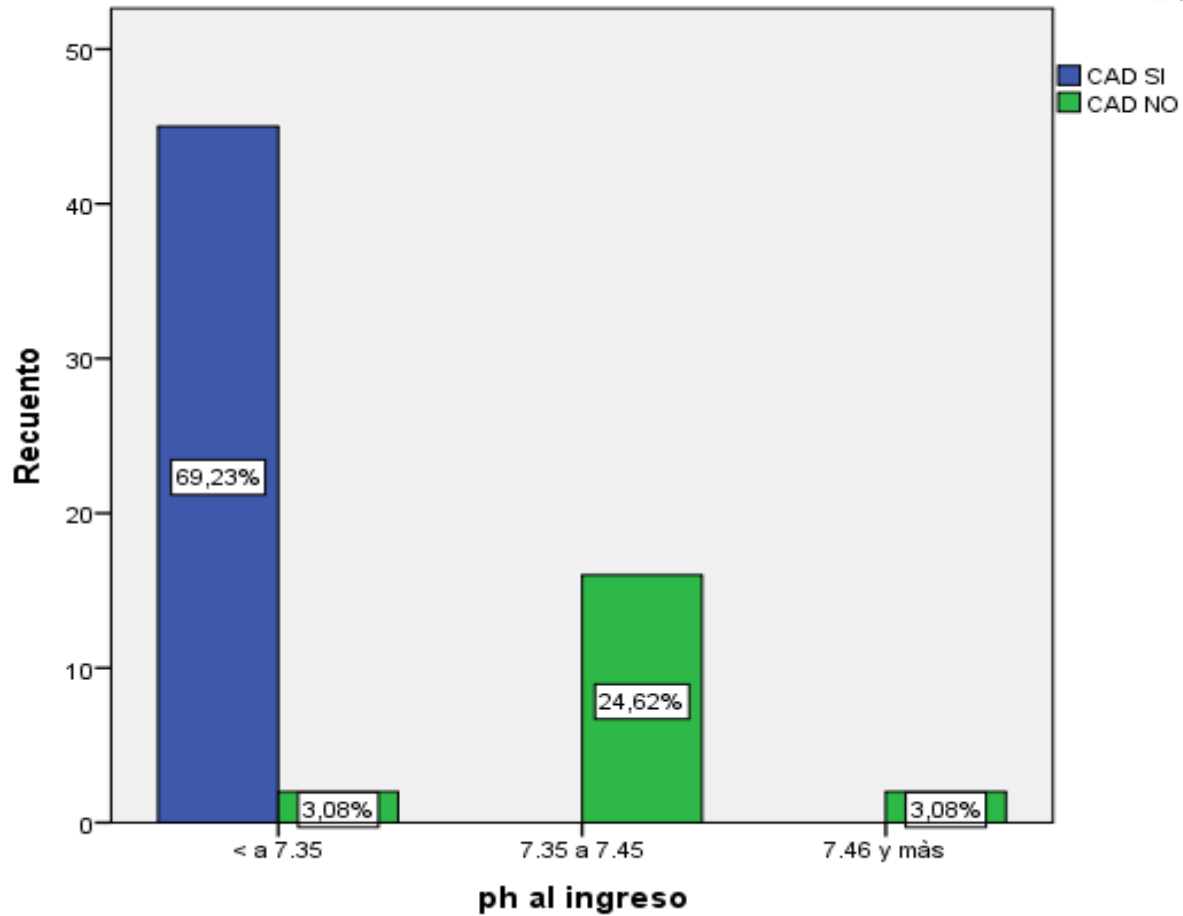


En cuanto a la cetoacidosis y el pH, encontramos lo siguiente: con un pH menor a 7.35, 45 (69.1%) con CAD y 2 (3.0%) sin CAD; pH de 7.35 a 7.45, 16 (24.6%) sin CAD, con pH de 7.46 y más 2 (3.0) sin cetoacidosis. ^{Tabla 5}

Tabla 5 Cetoacidosis y pH

Variable	CETOACIDOSIS				Total	
	SI		NO			
	n	%	n	%	n	%
< a 7.35	45	69.1	2	3.0	47	72.3
7.35 a 7.45	0	0	16	24.6	16	24.6
Más de 7.46	0	0	2	3.0	2	3.0

Grafico 4, Cetoacidosis diabética y anión Gap.

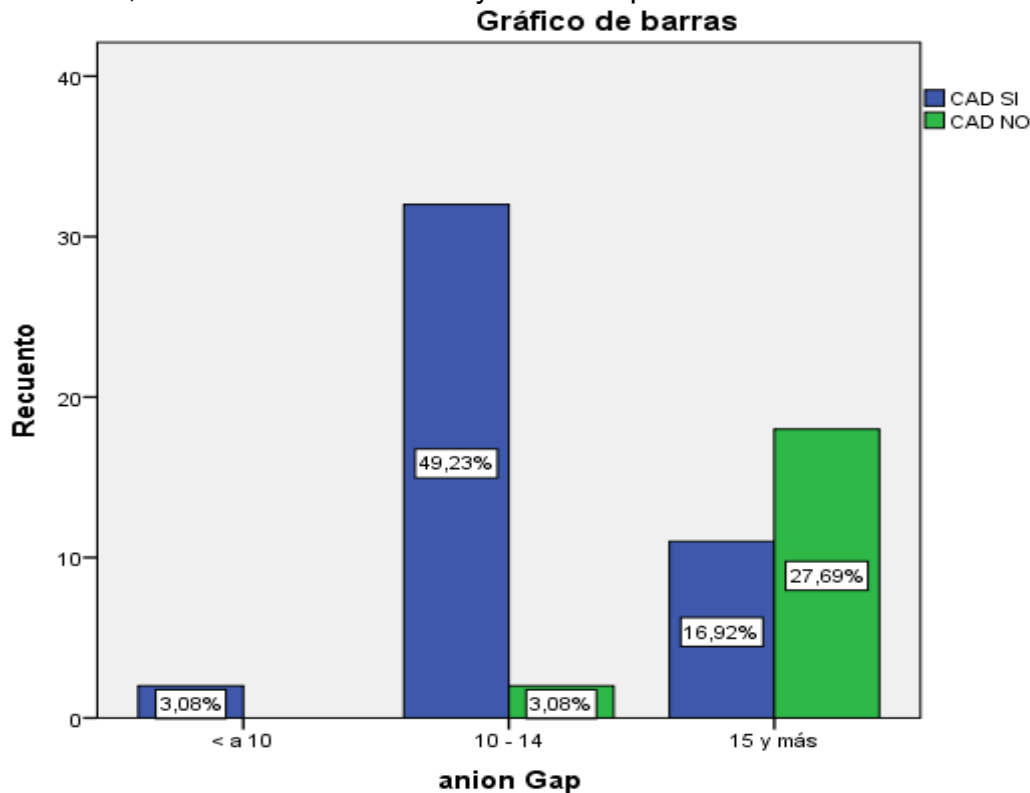


Cetoacidosis diabética y anión Gap: el grupo más afectado fue el de 10 a 14 distribuidos de la siguiente manera 32 (49.2%) con CAD y 2 (3.0%) sin CAD, seguido de 15 y más con 11 (16.9%) con CAD y 18 (27.6%) sin CAD; en el grupo menor a 10, solamente 2 registros 1(1.5%) con CAD. Tabla 6

Tabla 6 cetoacidosis y anión Gap

Variable	CETOACIDOSIS				Total	
	SI		NO			
	n	%	n	%	n	%
< a 10	2	3.0	0	0	2	3.0
10 a 14	32	49.2	2	3.0	34	52.3
15 y más	11	16.9	18	27.6	29	44.6

Grafico 5, Cetoacidosis diabética y anión Gap

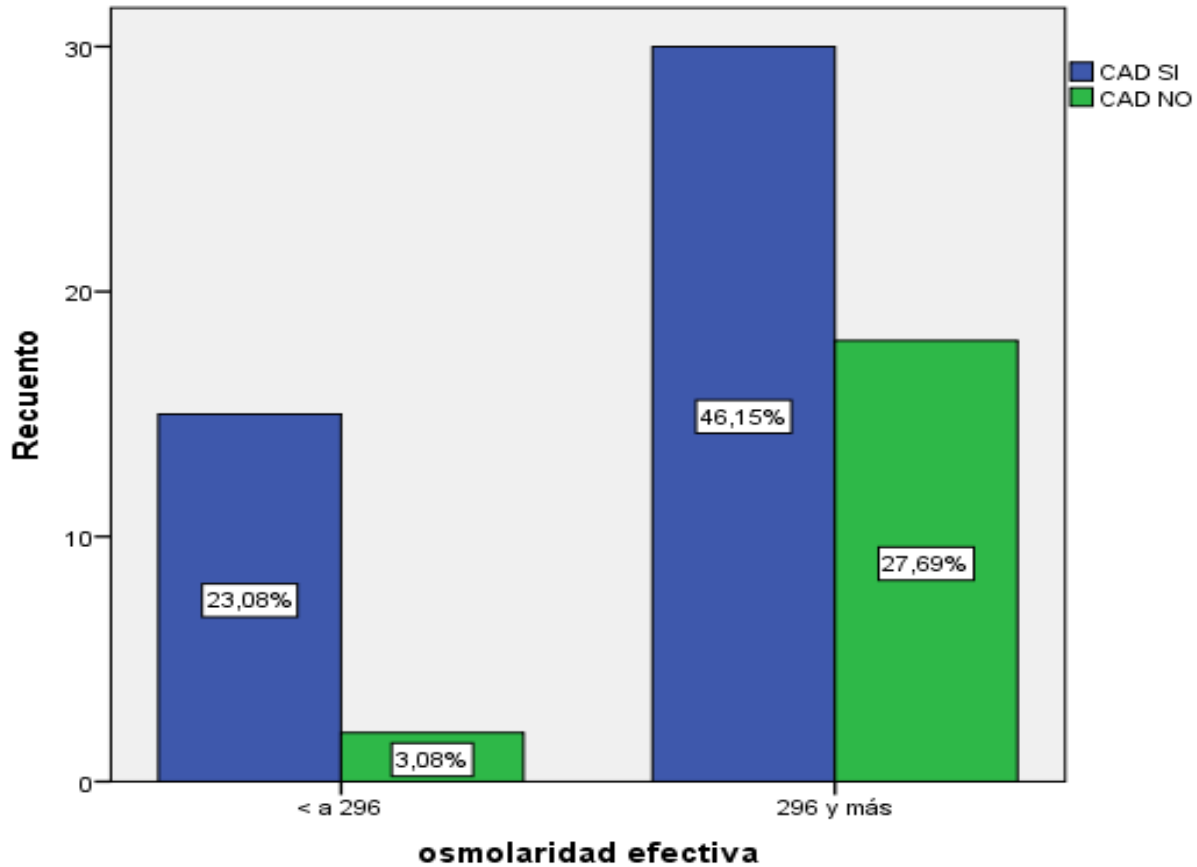


En cuanto la cetoacidosis diabética y la Osmolaridad encontramos el mayor número de pacientes en el grupo de 296 y más con 30 (46%) con CAD y 18 (27%) sin CAD, seguido de menor a 296, 15 (23%) con CAD y 2 (3%) sin CAD. ^{Tabla 7}

Tabla 7, Cetoacidosis y Osmolaridad

Variable	CETOACIDOSIS				Total	
	SI		NO			
	n	%	n	%	n	%
< a 296	15	23	2	3.0	17	26.1
296 y más	30	46	18	27	48	73.8
Total	45	68	20	30.7	65	100

Grafico 6, Cetoacidosis diabética y Osmolaridad.



Estado de alerta y cetoacidosis diabética en el grupo alerta 21 (32.2%) con CAD y 4 (6.1%) sin CAD, sopor con 18 (27.6%) con CAD y 10 (15.3%) sin; en cuanto al estado de coma un total de 12 (18.4%), 6(9.1%) con CAD DM2 y la misma cantidad sin CAD.

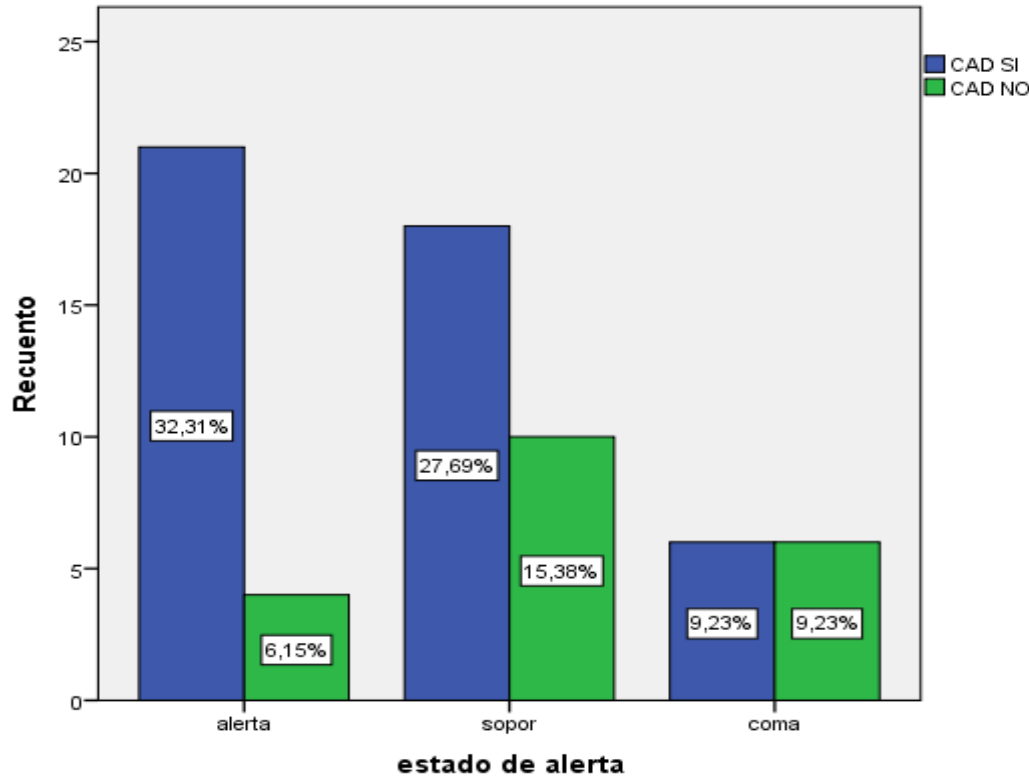
Tabla 8

Tabla 8

Variable	CETOACIDOSIS				Total	
	SI		NO			
	n	%	n	%	n	%
Estado de alerta						

Alerta	21	32.2	4	6.1	25	38.4
Sopor	18	27.6	10	15.3	28	43.0
Coma	6	9.1	6	9.1	12	18.4

Grafica 7, Cetoacidosis diabética y estado de alerta.



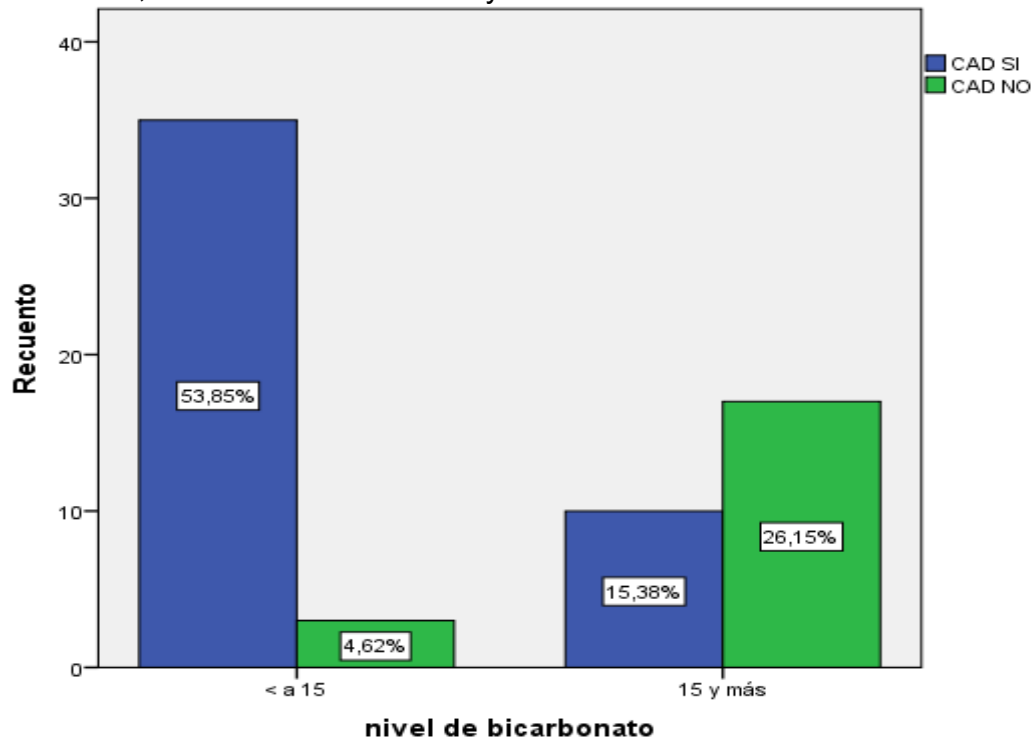
En cuanto al estado hiperglucémico y bicarbonato encontramos el mayor número de pacientes en el grupo de menor a 15 con 35 (53.6%) con CAD y 3 (4.6%) sin CAD; seguido del grupo de 15 y más con 27 (41.5%) distribuidos de la siguiente manera 10 (15.2%) con ACD y 17 (26.1%) sin CAD. ^{Tabla 9}

Tabla 9, Cetoacidosis diabética y bicarbonato

Variable	CETOACIDOSIS				Total	
	SI		NO			
	n	%	N	%	n	%
Bicarbonato						

< a 15	35	53.6	3	4.6	38	58.4
15 y más	10	15.2	17	26.1	27	41.5
Total	45	69.1	20	30	65	100

Grafico 8, Cetoacidosis diabética y bicarbonato.



Por lo que respecta la Cetoacidosis diabética y las afecciones desencadenantes encontramos una mayor concentración en las infecciones de vías urinarias con 23 (35.3%) con CAD y 7 (10.6%) sin CAD; infecciones respiratorias con 12 (18.4%) con CAD y 7(10.6%) sin CAD; 1 (1.5%) en infecciones del SNC con CAD y sin CAD; en infección gastrointestinal SOLO 1 (1.5%) con CAD; Otras 8 (12.3%) con CAD y 5 (7.6%) sin CAD

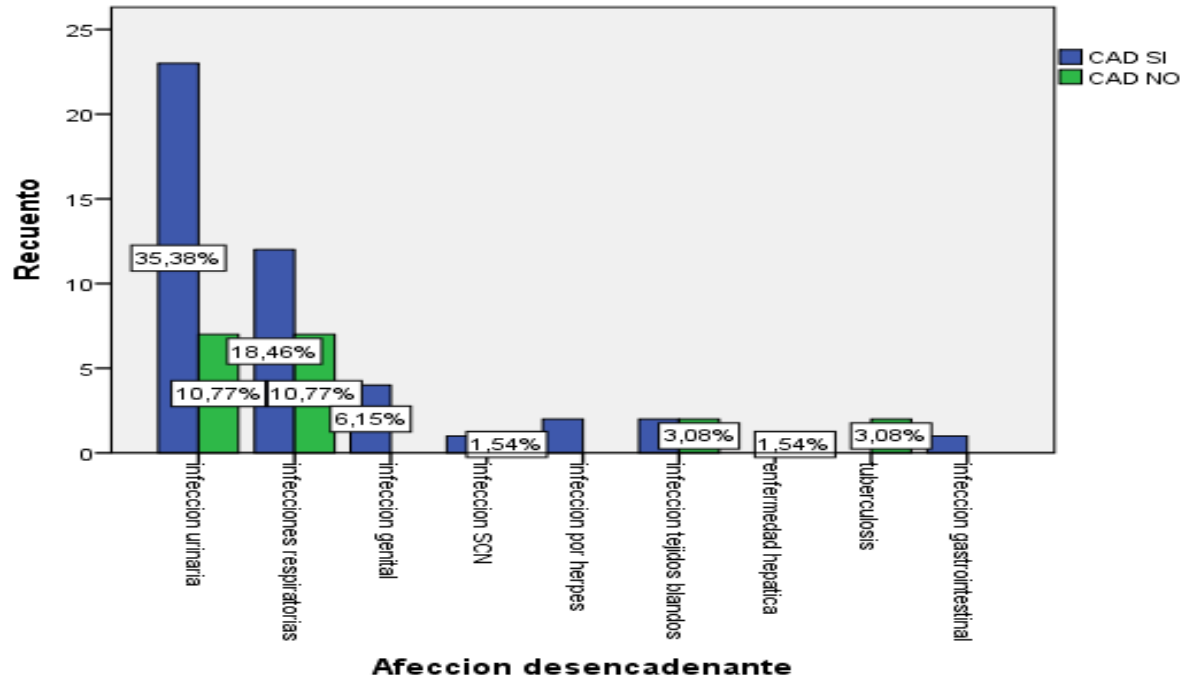
Tabla 10

Tabla 10 Cetoacidosis diabética e infección desencadenante.

Variable	CETOACIDOSIS				Total	
	SI		NO			
	N	%	n	%	n	%
I.V.U.	23	35.3	7	10.6	30	46.1

I. Respiratorias	12	18.4	7	10.6	19	29.2
Gastrointestinales	1	1.5	0	0	1	1.5
Del SNC	1	1.5	1	1.5	2	3.0
Otras	8	12.3	5	7.6	13	20

Grafico 9, Cetoacidosis diabética e infección desencadenante.

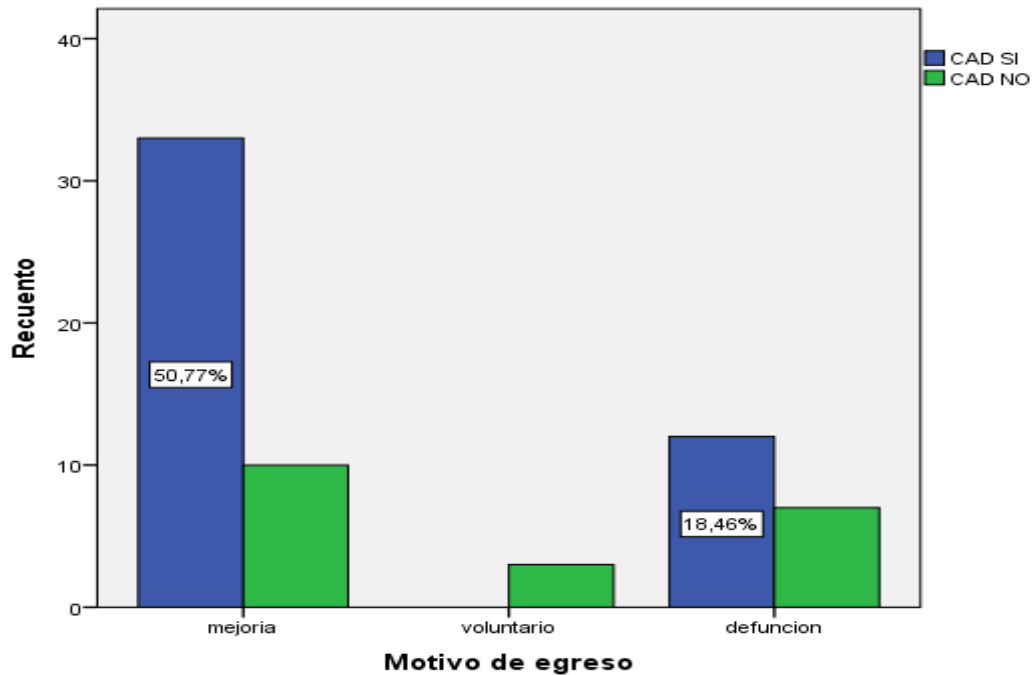


Motivo de egreso y Cetoacidosis diabética, en el grupo de mejoría 33 (50.7%) con CAD y 10 (15.3%) sin CAD; defunción 12 (18.4%) con CAD y 7 (11.6%) sin CAD; en voluntario solo 3 (4.6%) sin CAD. ^{Tabla 11}

Tabla 11 Cetoacidosis diabética y motivo de egreso

Variable	CETOACIDOSIS				Total	
	SI		NO			
	n	%	N	%	n	%
Mejoría	33	50.7	10	15.3	43	66.1
Voluntario	0	0	3	4.6	3	4.6
Defunción	12	18.4	7	11.6	19	29.2

Grafico 10. Cetoacidosis diabética y motivo de egreso

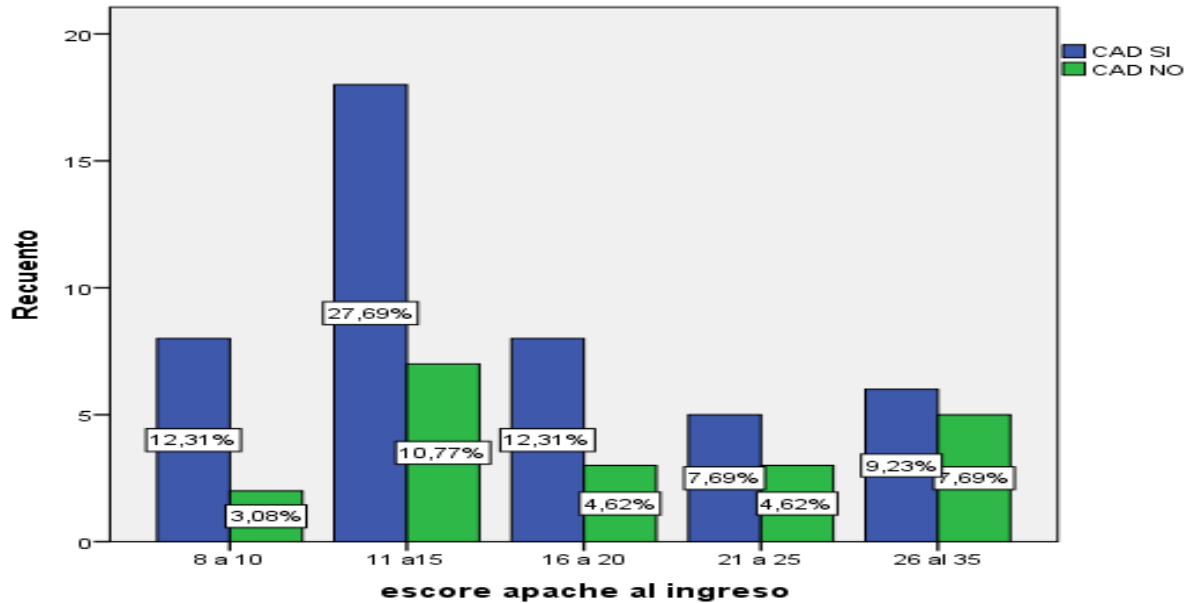


En cuanto a la escala Apache y la cetoacidosis encontramos que prevaleció el grupo de 11-15 con 18 casos (30.7%) de cetoacidosis diabética y 7 (10.7%) sin CAD; seguido del grupo de 16-20 con 8 casos (12.2%) con CAD y 3 (4.6%) sin CAD. En el grupo de 26 Y más se reportaron 6 (9.2%), con CAD y 5 caso (7.6%), sin CAD. El grupo de 8-10 con CAD 8 caso (12.2%), sin CA 2 casos (3.0%). Por último el grupo de 21-25 con 5 casos (7.6%) con CAD y 3 casos (4.6%) sin CAD. ^{Tabla 12}

Tabla 12 Cetoacidosis diabética y Score APACHE

Variable Score APACHE	CETOACIDOSIS				Total	
	SI		NO			
	N	%	N	%	n	%
8-10	8	12.2	2	3.0	10	15.2
11 – 15	18	30.7	7	10.7	25	38.4
16 – 20	8	12.2	3	4.6	11	16.9
21 – 25	5	7.7	3	4.6	8	12.2
26 Y más	6	9.2	5	7.6	11	16.9

Grafico 11 Cetoacidosis diabética y Score APACHE



Defunción y cetoacidosis, en el grupo de cetoacidosis diabética 12 defunciones (18%) y 6 (9.2%) defunciones sin CAD, Por lo que respecta al grupo sin defunciones 33 (50%) con cetoacidosis diabética y 14 (21%) sin cetoacidosis .^{Tabla 13}

Variable	CETOACIDOSIS				Total	
	SI		NO			
	n	%	N	%	n	%
Defunción	12	18	6	9.2	18	27
Sin defunción	33	50	14	21	47	72
Total	45	69	20	30.7	65	100



En el trabajo de Mazzini TF y cols. Que se llevó cabo en el hospital Dr. Efrén Jurado López, del Seguro Social de la ciudad de Guayaquil. De agosto del 2013 a marzo del 2014. Se encontraron los siguientes resultados la media de la edad fue de 65.22, lo que significa que los pacientes son de la tercera edad en su inmensa mayoría. Predomina la diabetes II con 83.3%. Los pacientes en este grupo mayoritario debutaron a los 52.06 años con una desviación típica de 15.7 años, es decir que se debuta entre 34-36 y 67- 68 aproximadamente. El tiempo de evolución es de 19.2 años.⁽²⁹⁾

En nuestro estudio encontramos que la media de edad fue de 46.6, lo que nos da una mayor complicación en el adulto en plenitud. En cuanto al tiempo de evolución de la diabetes mellitus 2 fue de 10-19 años con 27 (41.5%). Por lo que si hay diferencia en cuanto a tiempo de evolución y de la edad ya que es menor la edad de la complicación de la diabetes mellitus.

En la investigación de Rocchetti NS, et al, en un estudio retrospectivo, observacional realizado entre enero de 2007 y diciembre de 2013 en una UCI en Argentina, encontraron una mortalidad de 23,82 %, predominio del sexo masculino (67 %) con un superior porcentaje de fallecidos (65,2 %), así mismo halló un valor medio del APACHE II en los fallecidos superior a los egresados y la edad promedio fue de 50,14 (\pm 16,95) años⁽³⁰⁾



En nuestro trabajo hay similitud con respecto al sexo ya que encontramos más afectado al sexo masculino con 55.38%, en cuanto a la mortalidad en nuestro estudio se reporta de 27.6%, mayor al estudio de Rocchetti. Y la edad promedio en nuestro estudio se observa mucho menor ya que se reportó de 46.6 años, en cuanto a la Escala apache II se encontró que prevaleció el estado hiperglucémico (CADDMII) con 61.5% en comparación con el EHH con 23%.

En el trabajo de García Gómez A, et al realizó un estudio observacional, descriptivo, longitudinal y retrospectivo, en una de unidad de cuidados intensivos de Luanda desde julio de 2014 hasta julio de 2016, en su trabajo Predominó el sexo masculino (65,2%) y más de la mitad de los pacientes egresaron vivos (56,9%).

Los pacientes con valor en la escala APACHE II ≥ 16 puntos tuvieron superior porcentaje de fallecidos (70,3%) y sus resultados encontraron que las causas infecciosas son las que desencadenan un estado hiperglucémico con (70.5%)⁽³¹⁾

Con lo que respecta a nuestro estudio los resultados en cuanto al sexo también se encontró más afectado, con 55.38%, pero hay diferencia en cuanto a la mortalidad ya que en nuestra investigación se reporta menor de acuerdo a la escala Apache II con una mortalidad del 27.6%, ya que de 65 pacientes solo fallecieron 18, y se reporta una similitud en cuanto a las características clínicas de tipo infeccioso con un 80%, como factor desencadenante.



Conclusiones

La cetoacidosis diabética es una entidad altamente frecuente en nuestro medio, cobrando cada día un mayor número de víctimas fruto de la falta de educación y de la situación económica, lo que hace cada vez más difícil la correcta administración y adquisición de fármacos como la insulina. Consideramos que lo más importante en el manejo del estado hiperglucémico es el comprender que esta situación es dinámica y que se desarrolla en el contexto de procesos precipitantes que ameritan ser identificados y corregidos oportunamente. Así mismo la terapéutica debe estar orientada a tres objetivos fundamentales: la adecuada reposición de líquidos, la corrección de la hiperglicemia y el manejo de la disfunción electrolítica presentes. Es por ello que el personal médico con conocimiento de causa y adecuado entrenamiento debe ser el eje de los servicios de emergencias en nuestras instituciones para así brindar el mejor servicio a nuestros pacientes.

La escala Apache II, de acuerdo a los resultados resulta ser una escala útil en la predicción de la mortalidad, ya que se corroboró que entre más puntaje mayor mortalidad, y en nuestra investigación es concordante con la literatura en que es más frecuente la causa desencadenante de tipo infeccioso para desarrollar cetoacidosis diabética con lo que se corrobora la hipótesis.



9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ¹ Fayfman, M., Pasquel, F. and Umpierrez, G. (2017). Management of Hyperglycemic Crises. *Medical Clinics of North America*, 101(3), pp.587-606.
- ² Domínguez Ruiza, M., Calderón Márquezb, M. and Matías Armas, R. (2018). Características clínico epidemiológicas de las complicaciones agudas de la diabetes en el servicio de urgencias del Hospital General de Atizapán. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, 56(2 Marzo-Abril 2013), pp.25-36.
- ³ Ezeani, I., Ogedengbe and Eregie (2013). Treatment outcome and prognostic indices in patients with hyperglycemic emergencies. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, p.303.
- ⁴ Hoste, E., Clermont, G., Kersten, A., Venkataraman, R., Angus, D., De Bacquer, D. and Kellum, J. (2006). *Critical Care*, 10(3), p.R73.
- ⁵ Orban, J., Maizièrre, E., Ghaddab, A., Van Obberghen, E. and Ichai, C. (2014). Incidence and Characteristics of Acute Kidney Injury in Severe Diabetic Ketoacidosis. *PLoS ONE*, 9(10), p.e110925.

- ⁶ Le Gall, J. (1993). Una nueva puntuación simplificada de fisiología aguda (SAPS II) basada en un estudio multicéntrico europeo / norteamericano. JAMA: The Journal of the American Medical Association, 270 (24), pp.2957-2963.
- ⁷ Ngalamika, O., Kakusa, M., Kamanga, B. and Nyirenda, S. (2016). Comatose and noncomatose adult diabetic ketoacidosis patients at the University Teaching Hospital, Zambia: Clinical profiles, risk factors, and mortality outcomes. Indian Journal of Endocrinology and Metabolism, 20(2), p.199.
- ⁸ Atamari-Anahui, N., Martinez-Ninanqui, F., Paucar-Tito, L., Morales-Concha, L., Miranda-Chirau, A., Gamarra-Contreras, M., Zea-Nuñez, C. and Mejia, C. (2017). Factors associated to inpatient mortality rates in type-2-diabetic patients: a cross-sectional analytical study in three Peruvian hospitals. Medwave, 17(09), pp.e7097-e7097.
- ⁹ Dhatariya, K. and Vellanki, P. (2017). Treatment of Diabetic Ketoacidosis (DKA)/Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS): Novel Advances in the Management of Hyperglycemic Crises (UK versus USA). Current Diabetes Reports, 17(5).



-
- ¹⁰ Hodson, K., Pasha, N., Casey, E., Yakandawala, G. and Stojanovic, N. (2016). A case of Euglycaemic Diabetic Ketoacidosis in a patient treated with Canagliflozin. *Endocrine Abstracts*.
- ¹¹ Wolfsdorf, J., Allgrove, J., Craig, M., Edge, J., Glaser, N., Jain, V., Lee, W., Mungai, L., Rosenbloom, A., Sperling, M. and Hanas, R. (2014). Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatric Diabetes*, 15(S20), pp.154-179.
- ¹² Maletkovic, J. and Drexler, A. (2013). Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 42(4), pp.677-695.
- ¹³ Maletkovic, J. and Drexler, A. (2013). Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 42(4), pp.677-695.
- ¹⁴ . Arora S, Henderson SO, Long T, Menchine M. Diagnostic accuracy of point-of-care testing for diabetic ketoacidosis at emergency- department triage: b-hydroxybutyrate versus the urine dipstick. *Diabetes Care* 2011; 34:852–4.

- ¹⁵ Kitabchi, A., Umpierrez, G., Miles, J. and Fisher, J. (2009). Hyperglycemic Crises in Adult Patients with Diabetes. *Diabetes Care*, 32(7), pp.1335-1343.
- ¹⁶ Katz MA. Hyperglycemia-induced hyponatremia—calculation of expected serum sodium depression. *N Engl J Med* 1973; 289:843–4.
- ¹⁷ Katz MA. Hyperglycemia-induced hyponatremia—calculation of expected serum sodium depression. *N Engl J Med* 1973; 289:843–4.
- ¹⁸ Van Ness-Otunnu, R. and Hack, J. (2013). Hyperglycemic Crisis. *The Journal of Emergency Medicine*, 45(5), pp.797-805.
- ¹⁹ Sabatini, S. and Kurtzman, N. (2008). Bicarbonate Therapy in Severe Metabolic Acidosis. *Journal of the American Society of Nephrology*, 20(4), pp.692-695.
- ²⁰ Scott, A. (2015). The management of the hyperosmolar hyperglycaemic state in adults with diabetes: a summary of a report from the Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care. *British Journal of Diabetes*, 15(2), p.89.
- ²¹ Gogos CA, Giali S, Paliogianni F, Dimitracopoulos G, Bassaris HP, Vagenakis AG. Interleukin-6 and C-reactive protein as early markers of sepsis in patients

with diabetic ketoacidosis or hyperosmosis. *Diabetologia* 2001; 44:1011-14.

<http://dx.doi.org/10.1007/s001250100592>

- ²² Keenan CR, Murin S, White RH. High risk for venous thromboembolism in diabetics with hyperosmolar state: comparison with other acute medical illnesses. *J Thromb Haemostas* 2007; 5:1185-90.
<http://dx.doi.org/10.1111/j.1538-7836.2007.02553.x>
- ²³ Petrauskiene V, Falk M, Waernbaum I, Norberg M, Eriksson JW. The risk of venous thromboembolism is markedly elevated in patients with diabetes. *Diabetologia* 2005; 48:1017-21. <http://dx.doi.org/10.1007/s00125-005-1715-5>
- ²⁴ Falciglia M, Freyberg RW, Almenoff PL, D'Alessio DA, Render ML. Hyperglycemia- related mortality in critically ill patients varies with admission diagnosis. *Crit Care Med*. 2009;37(12):3001-9
- ²⁵ Zoungas S, Patel A, Chalmers J, de Galan BE, Li Q, Billot L et al. ADVANCE Collaborative Group. Severe hypoglycemia and risks of vascular events and death. *N Engl J Med* 2010; 363: 1410–1418. doi: 10.1056/NEJMoa1003795
PMID: 20925543

- ²⁶ Trove. (2018). Comprehensive review in toxicology for emergency clinicians / Peter D. Bryson - Details. [online] Available at: <https://trove.nla.gov.au/work/14652386> [Accessed 24 Mar. 2018].
- ²⁷ Penne, E., Thijssen, S., Raimann, J., Levin, N. and Kotanko, P. (2010). Correction of Serum Sodium for Glucose Concentration in Hemodialysis Patients With Poor Glucose Control. *Diabetes Care*, 33(7), pp.e91-e91.
- ²⁸ EMMETT, M. and NARINS, R. (1977). CLINICAL USE OF THE ANION GAP *Medicine*, 56(1), pp.38-54
- ²⁹ Mazzini TF y cols. Factores predisponentes que afectan la salud bucodental en pacientes con diabetes mellitus. *Rev Odont Mex* 2017;21 (2): 103-108
- ³⁰ Rocchetti NS, BagiletDH, Settecase CJ, Quaglino M. Desempeño de los puntajes APACHE II y SAPS II para calcular la razón de mortalidad estandarizada en una Unidad de Cuidados Intensivos polivalente de la Argentina. *Medicina Intensiva*, 2016; 33(1):39-45.
- ³¹ García Gómez A, et al. Morbimortalidad en una sala de cuidados intensivos de Luanda durante dos años. Vol. 16, núm. 2 (2017): abril-junio. Pág. 101-108

10 CRONOGRAMA

Actividad		2015				2016												2017
		Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	
Búsqueda de la bibliografía																		
Presentación de protocolo para autorización																		
Recolección de la información																		
Análisis de resultados																		
Redacción de la Tesis																		
Envío a publicación																		

11. PRESUPUESTO

TIPO	NUMERO	COSTO c/u	TOTAL
Bolígrafos caja con 50	2	\$ 185	\$ 370
Papel bond carta c/500	2	\$ 67	\$ 134
Fotocopias	120	\$ 0.25	\$ 30
Computadora	1	\$ 15,499	\$ 15,499
Impresora	1	\$ 1,699	\$ 1,699
Cartucho de tinta	2	\$ 239	\$ 478
Tabla de madera con clip	2	\$ 39	\$ 78
Disco duro 1 Terabyte	1	\$1,500	\$ 1,500
USB	3	\$200	\$ 600
TOTAL			\$25,788

12 ANEXOS

1. TABLA DE OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable Dependiente	Definición Conceptual	Definición operacional	Escala de Medición	Indicador
Estado Hiperglucémico	complicaciones agudas de la diabetes mellitus caracterizado por el déficit relativo de insulina y resistencia a la insulina que origina una hiperglucemia importante	La complicación de la diabetes mellitus asentada en el expediente	Cualitativa nominal	1.-CAD DM1 2.-Descontrol glucemico sin CAD
Variable Independiente				
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un individuo.	Edad registrada en expediente.	Cuantitativa continua	1.- 18-30 años 2.- 31-40 años 3.- 41-50 años 4.- 51-60 años 5.- 60 y + años

Tiempo de evolución de la diabetes mellitus	Tiempo que transcurre desde la fecha del diagnóstico o el comienzo del tratamiento de una enfermedad hasta que esta empieza a empeorar.	El tiempo de evolución registrado en el expediente clínico.	Cuantitativa continua	1.-< a 10 años 2.-10-19 años 3.- 20 y + años
Sexo	Condición orgánica que distingue a las personas en hombre y mujer	El que el paciente refiera.	Cualitativa nominal	1 masculino 2.Femenino
Ph	El pH fisiológico hace referencia al nivel de concentración de acidez o alcalinidad en determinadas sustancias o elementos de un ser vivo, Se mide en una escala de 0 (ácido) a 14 (alcalino), siendo 7 el punto neutro	Valor de Ph registrado al ingreso con decimales	Cuantitativa	1.-< a 7.35 2.- 7.35-7.45 3.- 7.46 y +
AG (Anión Gap)	El anión gap es la diferencia entre los aniones plasmáticos que habitualmente no se miden (proteínas, sulfatos, fosfatos y ácidos orgánicos como lactato y piruvato) y cationes plasmáticos que habitualmente no se miden (K ⁺ , Ca ²⁺ , Mg ²⁺). El anión gap normal es entre 8 - 12 mEq/l	Determinación de Anión Gap con la formula AG: Na- (Cl + HCO3).	Cuantitativa.	1.-< a 10 2.- 10-14 3.- 15 y +
Osmolaridad Plasmática	es la concentración molar de todas las partículas osmóticamente activas en un litro de plasma.	Osmolaridad efectiva OE: 2Na+ Glucosa/18.	Cuantitativa discreta.	1.- < a 296 2.- 296 y +

APACHE	Es un sistema de valoración de pronóstica mortalidad, consiste en detectar los trastornos fisiológicos agudos que atentan contra la vida del paciente y se fundamenta en la determinación de las alteraciones de variables fisiológicas y de parámetros de laboratorio, cuya puntuación es un factor predictivo de mortalidad, siendo este índice válido para un amplio rango de diagnósticos, fácil de usar y que puede sustentarse en datos disponibles en la mayor parte de las UCI.	Se tomará el dato del Score del expediente clínico	Cuantitativa nominal politómica	1.- 8 a 10 Menor mortalidad 2.- 11 a 15 3.- 16 a 20 4.- 21 a 25 5.- 26-a 35 Mayor mortalidad
Electrolitos	Los electrolitos son minerales presentes en la sangre y otros líquidos corporales que llevan una carga eléctrica.	Trastorno electrolítico al ingreso anotado en el expediente cl	Cualitativa nominal	1.- Hipernatremia 2.- Hipocalemia 3.-Hiperkalemia 4.-Hiponatremia 5.-Sin Alteración
Estado de Alerta.	Es el proceso fisiológico en el cual el individuo mantiene un estado de alerta , con pleno conocimiento de sí mismo y de su entorno.	Estado de alerta anotado en el expediente clínico	Cualitativa nominal	1.- Alerta 2. Sopor 3. Coma

Bicarbonato	Sal del ácido carbónico que participa en el equilibrio ácido-base del organismo. Se utiliza para combatir la acidez gástrica y los estados de acidosis.	Nivel de bicarbonato al ingreso.	Cuantitativa numérica.	1.- < a 15 2.- 15 y +
Afección desencadenante	La definición de afección es un proceso patológico definido con un conjunto característico de signos y síntomas. Puede afectar todo el cuerpo o cualquiera de sus partes y su etiología, patología y pronóstico pueden ser conocidos o desconocidos.	Condición patológica que desencadenó el estado hiperglucémico	Cualitativa nominal politómica.	1.-Infección Urinaria 2.-Infecciones Respiratorias 3.-Infecciones Gastrointestinal 4.-Infección SNC 5.- Otras
Motivo de Egreso	Retiro del paciente de los servicios proporcionados por el hospital, a través de una alta médica, retiro voluntario del paciente, fallecimiento, o traslado.	Lugar de destino al egreso del paciente anotado en el expediente clínico	Cualitativa nominal	2.-Mejoría 3.-Voluntario 4.-Defunción
Defunción	cese irreversible de funciones vitales respiratorias, cardiovasculares y neurológicas (signos negativos de vida)	Mortalidad en relación al diagnóstico anotada en el expediente clínico	Cualitativa nominal	1.-CAD 2.-EHH 3.- Mixto 4.-Ninguno

Cuestionario para la recolección de datos de expedientes con CETOACIDOSIS DIABETICA en el hospital general de Acapulco

- 1.- Estado hiperglucemico
 - 1) con Cetoacidosis 2) Sin cetoacidosis
- 2.- Grupo de edad del paciente
 - 1) 18 a 30 2) 31-40 3) 41-50 4) 51-60 5) 60 años y mas
- 3.- Tiempo de evolución de la diabetes mellitus
 - 1) < a 10 años 2) 10-19 años 3) 20 y + años
- 4.- sexo
 - 1) Masculino 2) Femenino
- 5.- Ph arterial al ingreso
 - 1) < a 7.35 2) 7.35-7.45 3) 7.46 y +
- 6.- Anión GAP medido al ingreso
 - 1) < a 10 2) 10-14 3) 15 y +
- 7.- Osmolaridad Sérica al ingreso
 - 1) < a 296 2) 296 y +
- 8.- Valoración de Escala APACHE al ingreso
 - 1) 8 a 10 2) 11 a 15 3) 16 a 20 4) 21 a 25 5) 26-a 35
- 9.- Alteración Electrolítica al ingreso
 - 1) Hipernatremia 2) Hipocalemia 3) Hiperkalemia 4) Hiponatremia 5) Sin Alteración
- 10.- Estado de alerta al ingreso
 - 1) Alerta 2) Sopor 3) Coma
- 11.- nivel de bicarbonato al ingreso
 - 1) < a 15 2) 15 y +
- 12.- Afección desencadenante de cetoacidosis
 - 1) Infección Urinaria 2) Infecciones Respiratorias 3) Infecciones Gastrointestinal
 - 4) Infección SNC 5) Otras
- 13.- Motivo de egreso
 - 1) Mejoría 2) Voluntario 3) Defunción



2.-CONSENTIMIENTO INFORMADO

He sido invitada a participar en una investigación denominada “CARACTERÍSTICAS CLINICAS Y FACTORES PREDICTIVOS DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABETICA”.

Me han informado que los riesgos son nulos. También me han informado que únicamente revisarán mi expediente clínico.

Mi médico me dio una explicación clara y leí la información sobre la investigación, tuve oportunidad de hacer preguntas y mis dudas han sido resueltas. Acepto voluntariamente participar en este estudio y entiendo que tengo derecho a retirarme de la investigación, sin perder mis derechos como paciente de este hospital.

Nombre del participante _____

Dirección _____ Teléfono _____

Firma del participante _____ Fecha (Día/Mes/Año) _____

Nombre del Testigo _____ Parentesco _____

Dirección _____ Teléfono _____

Firma del Testigo _____ Fecha (Día/Mes/Año) _____

Nombre del Testigo _____ Parentesco _____

Dirección _____ Teléfono _____

Firma del Testigo _____ Fecha (Día/Mes/Año) _____

Nombre y firma de quien solicito el Consentimiento _____



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POST GRADO

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO
(SEGUNDA PARTE)

YO _____ he leído y comprendo la información anterior, y mis preguntas han sido respondidas de manera satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser difundidos o publicados con fines científicos. Convengo en participar en el estudio de investigación. Recibiré una copia firmada y fechada de esta forma de consentimiento.

Esta parte debe ser completada por el investigador(o su representante)

He explicado al Sr(a) _____ La naturaleza y los propósitos de la investigación, le expliqué acerca de los riesgos y beneficios que implica su participación. He contestado a sus preguntas en medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normatividad correspondiente para realizar investigación con seres humanos y me apegó a ella.

Una vez concluida la sesión de preguntas y respuestas, se procedió a firmar el presente documento.

Firma del participante o representante legal

Nombre y firma del testigo