

11726
24.203



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

"PREVENCIÓN Y MANEJO INICIAL DE
LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA"

TESIS

Que para obtener el Grado de Especialista en :

MEDICINA FAMILIAR

Presenta

Dr. Carlos Lucio Vázquez Merino

U. M. F. No. 1

I. M. S. S.



IMSS

Puebla, Pue.

1984-1986

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

Prólogo.

Introducción.

Antecedentes.

Objetivos.

Medidas preventivas en torno a la Cetoadicidosis diabética.

Tratamiento inicial de la Cetoadicidosis diabética.

Material y método.

Diagrama de flujo.

Registro de los procesos metabólicos.

Resultados.

Pacientes diabéticos estudiados Grupo I y II.

Cambios en cuatro parámetros con el tratamiento.

Análisis estadístico Tareada Grupo I y II.

Observaciones obtenidas del Grupo I y II.

Cifras de egresos y defunciones H.G.Z. año 1985.

Conclusiones.

Bibliografía.

PROLOGO

La Cetoacidosis diabética es de interés permanente para el médico familiar en ejercicio. A pesar de que puede prevenirse fácilmente, se observa con mucha frecuencia, y aunque constituye una amenaza para la vida, con un tratamiento adecuado casi nunca es mortal. La terapia efectiva está ligada a la fisiopatología de dicho trastorno, lo cual proporciona al clínico - oportunidades en la medicina preventiva, en la bioquímica aplicada y en las crisis terapéuticas.

INTRODUCCION

Entre los trastornos de ácidos y bases, la Cetoacidosis diabética es la mas antigua, atribuida por Aretaeus de Capadocia (81- 138 A.C.) a la mordedura del reptil Bipsas. Su estudio ha originado el mayor número de premios Nobel. Janselin en 1925 escribió que "Los pacientes en coma se recuperaron como resultado del intenso trabajo, día y noche, de médicos, por lo general jóvenes, que aplican de manera inteligente los métodos mas modernos de la práctica médica y que conocen los principios de su patogenia" (3). William Faulkner en 1929 la refirió como el juego de Sartoris, que son hospitalizaciones repetidas de una enfermedad para su tratamiento (4).

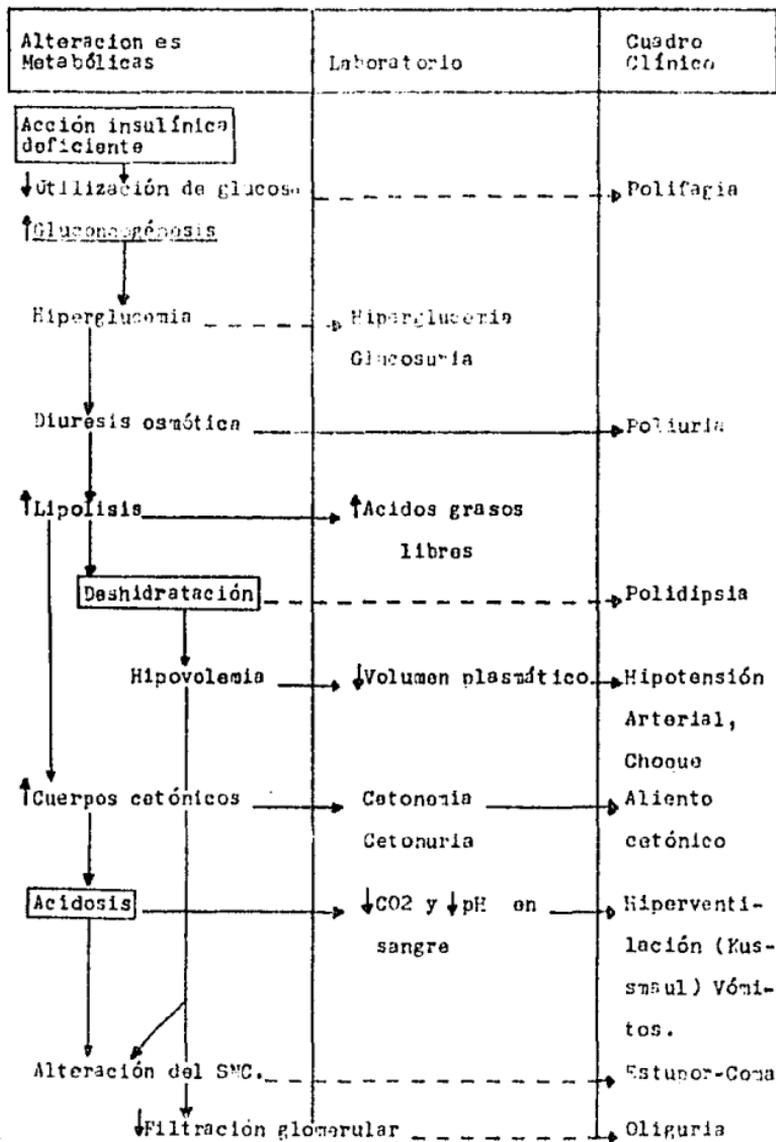
Antes del descubrimiento de la insulina en 1922, la Cetoacidosis diabética fue siempre fatal. En los años de 1930 la mortalidad fue del 30 al 50 %, pero con el advenimiento de líquidos y antibióticos las cifras se establecieron (6). En los años de 1960 la mortalidad estuvo entre el 5 y 15 %, y desde ese tiempo ha variado de 0 a 14 %. En ancianos llega al 50 % (6,10,11).

El reporte sobre Diabetes mellitus para el Congreso de los Estados Unidos de Norteamérica en 1975, refiere que 40,000 - pacientes fueron admitidos a los hospitales por Cetoacidosis diabética, número relativamente constante de 1968 a 1973. Desde ese entonces la mortalidad es del 10 %, por lo tanto, mueren en ese país 4,000 pacientes cada año por esa complicación (10).

Las urgencias en el campo de la Endocrinología por lo regular tienen gravedad tal que es imposible esperar la llegada del Endocrinólogo, por lo que el médico en Medicina Familiar, debe conocer la patogénesis, prevención y tratamiento de la Cetoacidosis diabética (7,11).

Se define la cetoacidosis diabética como la consecuencia de la falta de insulina, la cual conduce a una superproducción de glucosa (Gluconeogénesis) y cetonas en el hígado, aumento de la elaboración de ácido graso libre por el tejido adiposo y disminución del empleo de la glucosa y cetonas por los tejidos periféricos. El resultado es la hiperglucemia y la cetosis que pueden progresar a cetoacidosis (1,5,11). La consecuencia principal de la hiperglucemia es la depleción del volumen y electrolitos secundaria a la diuresis osmótica ocasionada por la glucosa. Las manifestaciones clínicas de la cetoacidosis incluyen acidosis, malestar, embotamiento mental, náusea y vómito. Estos dos últimos agravan la depleción del volumen y de los electrolitos. (11).

PRINCIPALES ALTERACIONES FISIOPATOLOGICAS DE LA DIABETES MELLITUS Y SU CORRELACION CLINICA Y DE LABORATORIO



Un paciente con Diabetes mellitus no diagnosticada puede - presentar Cetoacidosis diabética, pero no debe permitirse este estado y que ocurra en un enfermo con el diagnóstico establecido de Diabétes. La Cetoacidosis diabética no es una complicación de inicio súbito y requiere varias horas o días para su aparición, de suerte que existe un lapso suficiente para aplicar las medidas preventivas siempre y cuando se descubra el - problema (1,10,11).

Clements y Vougarti en 1978 refieren que la prevención de la Cetoacidosis diabética es pasada por alto, tanto por el paciente como por el médico. La tentativa del paciente es la automedicación de su diabétes hasta una descompensación metabólica (10,11).

Muchas condiciones clínicas van sido asociadas con el desarrollo de la cetoacidosis (3,4,12,14). Holladay y Alberti en 1976 encuentran que el factor mas importante fue la infección en el 56 % y no tuvieron factores identificables en el 27 % (6).

Se han identificado 4 vías comunes que se relacionan a un aumento de la ceto y gluconeogénesis, que són:

A. Muller, Falona y Heger en '73 refieren que la omisión de la insulina por el paciente es una causa poco usual de la - cetoacidosis diabética y Snade y Eaton en 1979 confirman que - la mayoría de los casos de Cetoacidosis diabética no muestran una deficiencia absoluta de insulina de menos de 6 uU/ml, sin embargo la deficiencia relativa de insulina siempre existe en la Cetoacidosis diabética, que es menor de 50 uU/ml (10,11).

B. Hinkle y Wolf en 1949 refieren que la descompensación metabólica puede ocurrir de cualquier estrés físico o mental (11,13). Shade y Eaton durante 10 años de estudio demostraron que cualquiera de las 4 hormonas de estrés (cortisol, catecolaminas, glucagon y hormona del crecimiento) cuando son administradas solas o combinadas dan un aumento de la glucosa sanguínea y cuerpos cetónicos (1,10,11).

C. Ha sido reconocido clínicamente que la hipercetonemia induce un estado de náusea, conduciendo a la disminución en la ingestión de alimentos y la movilización de lípidos endógenos para energía (5,10,11). El ayuno puede inducir cetosis por varios mecanismos, incluyendo una reducción gradual en la concentración de insulina y la elevación concomitante en la concentración de hormonas de estrés para argumentar la gluconeogénesis (11). De este modo la cetogénesis hepática y el decremento en la utilización de cuerpos cetónicos de acidosis metabólica e hipercetonemia en diabéticos en ayuno.

D. Todos los pacientes en Cetosis diabética están deshidratados con déficit corporal en líquidos promedio de 5 a 7 litros. Los mecanismos que la originan son: fiebre, vómitos, diarrea, hiperventilación y la más importante la urésemia osmótica que ocurre cuando la hiperglucemia rebasa el umbral renal a la glucosa. La importancia de la rehidratación ha sido enfatizada por varios investigadores. Page en 1974 observó un descenso en la glucosa sanguínea en 33 de 36 pacientes y disminuyeron las concentraciones de B-hidroxibutirato en 9 de 15 pacientes. El mismo resultado se observó con glucosa isotópica

Los diabéticos deben recibir información correcta acerca de los signos y síntomas de la Cetosis diabética, pues una comunicación inmediata evitará la hospitalización (1).

Los objetivos del presente trabajo són:

1. Pretendemos conocer la incidencia de ésta complicación diabética.

2. Comparar si con un manejo anticipado no prolongamos el intervalo entre el principio y la resolución de la Cetoacidosis diabética con la Diabetes mellitus en descontrol.

3. Conocer más sobre la patogénia de la Cetoacidosis diabética por el Médico Familiar, y aumentar la comunicación con el paciente al principio de la descompensación metabólica.

Las medidas preventivas pueden ser por parte del médico y del paciente.

Las médicas són:

1. Prevenir la deficiencia relativa de insulina mediante el empleo de insulina de acción rápida.

2. Controlar el exceso de hormonas de estres con la supresión de fiebre con antipiréticos y antibióticos.

3. Prevenir el ayuno y la hipoglucemia con la ingestión de carbohidratos fácilmente digeribles.

4. Si el paciente no puede ingerir líquidos y hay pérdidas de mas del 5 % del peso corporal es necesario la hospitalización.

Las del paciente són:

1. Contacto con el médico tan pronto se porcate de su descontrol metabólico.

2. Manejo del "Diagrama de flujo".

3. Suspender insulina de acción intermedia e iniciar el manejo con insulina de acción rápida, según las determinaciones de la glucosa sanguínea.

4. Vigilar el estado mental del paciente y la orientación en tiempo, espacio y persona.

5. Medir la pérdida del peso corporal, mayores del 5 % - requieren hospitalización.

6. Determinar la temperatura corporal y estimar la eficacia de la medicación antipirética.

7. Monitorear la frecuencia respiratoria, si es mayor de 36 por minuto sugiere pH menor de 7.2 y debe hospitalizarse.

8. Determinar el pulso arterial para una estimación del grado de estrés y estado de hidratación que está sufriendo - el paciente.

El manejo inicial del paciente cetoacidótico será en 5 - puntos: A. Líquidos.

1. Solución de NaCl al 0.9 % a razón de 1,000 ml/h durante una a dos horas.

2. Una vez normalizada la presión arterial y que ha comenzado la excreción urinaria, administrar la solución de NaCl al 0.9 % a razón de 240 a 400 ml/h.

3. Reponer las deficiencias totales de líquidos (6 a 10 lts) en un lapso de 10 a 18 horas.

Insulina.

1. Goteo endovenoso de insulina a razón de 6 a 10 U/h.

2. Aminorar la rapidéz del goteo endovenoso a 1- 2 U/h, y comenzar la solución glucosada por vía endovenosa, cuando la glucemia disminuye a 250 mg/dl. o menos.

3. Aplicación de insulina de acción intermedia por vía intramuscular a dosis de saturación de 20 U, seguidas de 5 a 10 U IM cada hora, según concentraciones sanguíneas de glucosa.

4. Cuando la glucemia es menor de 300 mg/dl., aplicar de 5 a 10 U IM cada 4 horas.

5. En el individuo hipotenso utilizar insulina intravenosa.

Potasio.

1. 20 mEq de cloruro de potasio/ hora después de medir el nivel inicial del mineral y que comience la excreción de orina.

2. 40 mEq de cloruro de potasio/ hora si el nivel inicial del mineral es bajo.

3. interrumpir el uso de cloruro de potasio si la cifra es mayor de 6 mEq.

4. Administrar cloruro de potasio, con vigilancia electrocardiográfica, si el sujeto está en oliguria o anuria.

Bicarbonato.

1. Si el pH es menor de 7.0 añadir 2 ampulas de bicarbonato de sodio (88 mEq) a la solución de cloruro de sodio inicial.

2. Si el pH es mayor de 7.0 no es necesario el bicarbonato.

Medidas generales.

1. Llenar la hoja "Registro de los procesos metabólicos en Cetoacidosis diabética".

2. Si el paciente muestra letargia o coma, utilizar una sonda nasogástrica para evitar la aspiración de contenido gástrico.

3. Buscar focos infecciosos.

MATERIAL Y METODO

Durante 12 meses como periodo de estudio prospectivo, del 1o. de enero al 31 de diciembre de 1985, en el servicio de Urgencias del Hospital General de Zona Puebla se seleccionaron 12 pacientes con Cetoacidosis diabética (grupo I), y 11 pacientes con Diabetes mellitus en descontrol (grupo II). Del total, 22 pacientes fueron admitidos en una ocasión y 1 acudió en 4 por el mismo padecimiento. 14 pacientes correspondieron al sexo masculino y 9 al sexo femenino.

Se analiza la Cetoacidosis diabética, en el presente trabajo, dentro de los siguientes parámetros: pH arterial menor de 7.2, glucosa sanguínea mayor de 300 mg/dl., ausencia de insuficiencia renal crónica y bicarbonato menor de 15 mEq. Estos parámetros bioquímicos excluyen la cetoacidosis alcohólica, la cetoacidosis del ayuno, la cetoacidosis con normoglucemia, la acidosis láctica, la cetosis postejercicio y el coma hiperosmolar.

El diagrama de flujo se empleó como método de investigación de los pacientes, ya que mantiene la cooperación de éstos y del médico, mediante la prevención y manejo inicial de la Cetoacidosis diabética con los siguientes parámetros clínicos y de laboratorio:

A. Estado mental del paciente y su orientación en tiempo, espacio y persona; B. Temperatura corporal; C. Frecuencia respiratoria; D. Pulso arterial; E. Glucosa sanguínea; F. Dextros; G. Grado de deshidratación, y H. Antibiótico empleado. - Estos parámetros fueron registrados al ingreso y las 24 horas de evolución de nuestros pacientes.

El segundo método empleado para la evaluación integral del tratamiento en ambos grupos fue el Registro de los procesos metabólicos, ya que mejora de manera notable la posibilidad de que se registren los datos importantes en forma secuencial, e incluye los siguientes parámetros:

Nombre, edad, sexo, antecedentes heredo familiares, antecedentes personales patológicos, padecimiento actual.

Fecha/hora:	<u>Plasma</u>	Glucosa, CO ₂ , pH, K, Na, Cl.
	<u>Orina</u>	Glucosa y cetónas de 1 a 4 cruces
	<u>Tratamiento</u>	Insulina U/h, la vía y el tipo. Soluciones ml/h, el tipo. K mEq. HCO ₃ mEq.
	<u>Complicaciones</u>	Edema cerebral. Hipoglucemia. Infecciones intercurrentes.
	<u>Tipo de Diabétes mellitus</u>	Tipo I Tipo II

RESULTADOS

En las siguientes páginas se anotan las observaciones realizadas en los pacientes diabéticos estudiados, tanto del Grupo I y del Grupo II anotando la media, la mediana y el rango. Posteriormente analizamos los cambios observados en la deshidratación, la glucosa sanguínea, el régimen de insulina y el empleo de antibiótico desde su ingreso a las 24 horas siguientes de tratamiento. Y su traducción en las cifras de glucosa plasmática con su análisis estadístico mediante la χ^2 aplicada en los dos Grupos por separado.

PACIENTES DIABÉTICOS ESTUDIADOS

GRUPO I				
	media [±]	desv. est.	mediana	rango
Edad (años)	43.5	21	35	14-74
Duración de la diabétes antes de presentar la - CAD (años)	9.2	5.3	7	3-20
No. de episodios de CAD	1.2	.8	1	1- 4
Duración de la estancia hospitalaria (días)	16.1	2.5	8	4-42
Duración en que las - cifras de glucemia disminuyeron a 250 mg/dl o menos (horas)	24.5	14.8	21	7-47
GRUPO II				
Edad (años)	52.5	21.3	56	12-81
Duración de la diabétes antes de presentar el - DMD (años)	10.0	6.1	8	2-22
No. de episodios de DMD	1.0	0	1	1
Duración de la estancia hospitalaria (días)	5.7	3.3	5	1-12
Duración en que las - cifras de glucemia disminuyeron a 250 mg/dl o menos (horas)	17.0	11.3	14	3-35

CAD Cetocidosis diabética.

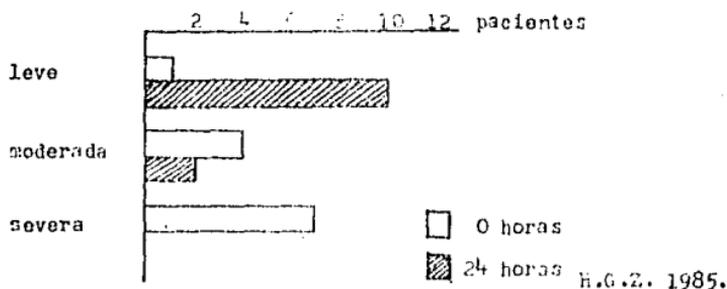
DMD Diabetes mellitus en descontrol.

Fuentes:

Hospital General de Zona Puebla

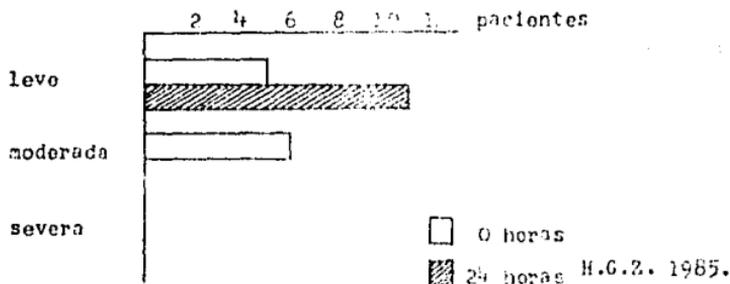
año 1985

Cambios observados con el tratamiento
en la DESHIDRATACION del Grupo I .



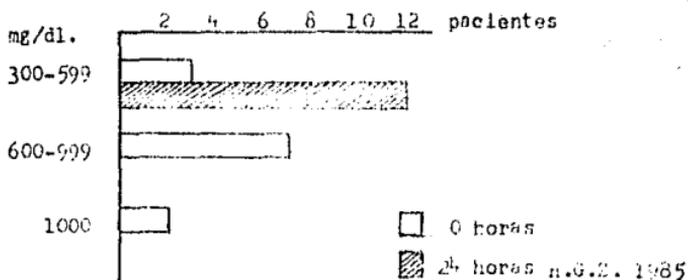
El grado de deshidratación en los 12 pacientes fue: leve 1, moderada 4 y severa 7; y a las 24 horas de iniciado el tratamiento hídrico hubo leve 10 y moderada 2. Lo que refleja una mejoría en la hidratación en los pacientes (83 %).

Cambios observados con el tratamiento
en la DESHIDRATACION del Grupo II .



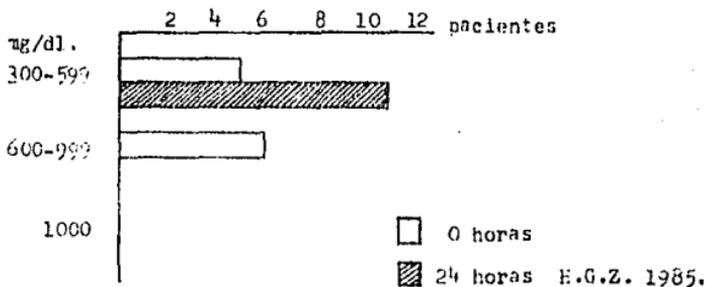
El grado de deshidratación en los 11 pacientes fue: Leve 5, moderada 6 y severa 0; y a las 24 horas de iniciado el tratamiento hídrico hubo leve 11. Lo que refleja una mejoría en la hidratación en los pacientes (100 %).

Cambios observados con el tratamiento en la
GLUCOSA PLASMÁTICA del Grupo I



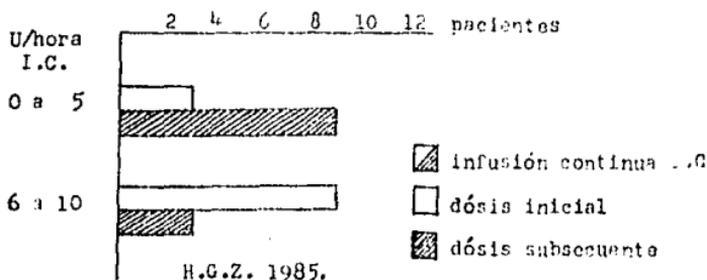
Las cifras de glucosa sanguínea disminuyeron de su valor inicial a 250 mg/dl o menos en todos los pacientes. Su evolución fue: de 300 a 599 3, de 600 a 999 7, y mas de 1000 2. A las 24 horas de 300 a 599 12 pacientes. Lo que refleja una disminución a estas cifras en el 100 %.

Cambios observados con el tratamiento en la
GLUCOSA PLASMÁTICA del Grupo II



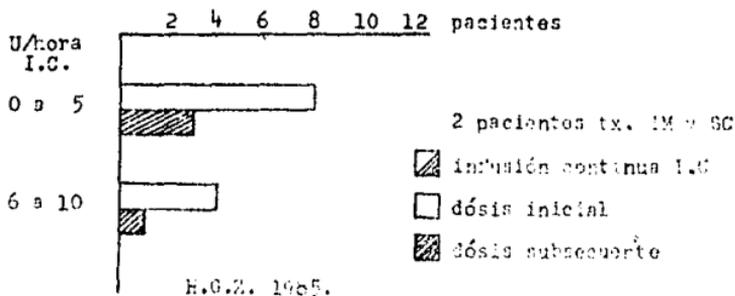
La evolución en el Grupo II fue: de 300 a 599 5, de 600 a 999 6, y mas de 1000 0. A las 24 horas a 300 a 599 fueron los 11 pacientes. Lo que refleja una disminución a estas cifras en el 100 %.

Cambios en el REGIMEN de INSULINA durante el
tratamiento del Grupo I



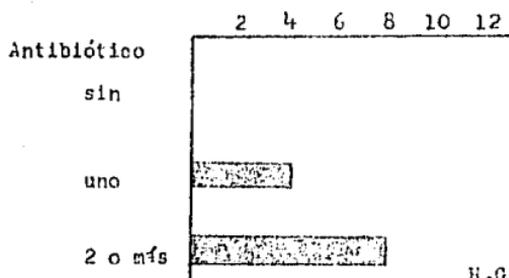
El régimen de insulina consistió en una dosis inicial y una dosis subsecuente en U/hora. En nuestros pacientes fueron: de 6 a 10 9 y de 0 a 5 3 en las dosis iniciales; y a la inversa en el número de pacientes con las dosis subsecuentes. Siendo lo esperado la disminución de las dosis subsecuentes en el 75 % .

Cambios en el REGIMEN de INSULINA durante el
tratamiento del Grupo II



El régimen de insulina consistió en una dosis inicial y una dosis subsecuente en U/hora. En este grupo los pacientes fueron: de 6 a 10 2 y de 0 a 5 8 en las dosis iniciales; 1 y 3 en las dosis subsecuentes respectivamente. Observando menor cantidad de insulina en el manejo de los pacientes de este grupo.

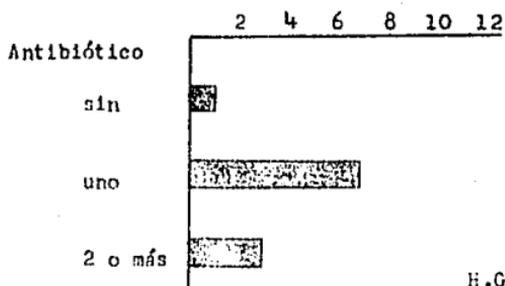
Empleo de ANTIBIOTICO durante el
tratamiento del Grupo I .



H.G.Z. 1985.

El empleo de antibiótico durante el tratamiento fue como sigue: sin 0, con uno 1 y con 2 o más antibióticos empleados 1. Lo que traduce que es imprescindible el uso de cualquier tipo de antibiótico para el manejo de este tipo de pacientes en la fase crítica (100 %), ya que es frecuente su asociación con infecciones intercurrentes.

Empleo de ANTIBIOTICO durante el
tratamiento del Grupo II .



H.G.Z. 1985.

El empleo de antibiótico durante el tratamiento de este grupo fue como sigue: sin 1, con uno 1 y con 2 o más antibióticos 3 de los 11 pacientes estudiados. Al igual que el grupo anterior el empleo de antibióticos es en la mayoría de los pacientes estudiados.

Nuestra hipótesis de nulidad en el presente trabajo es: El evitar la deficiencia de insulina, disminuir el exceso de hormonas de estrés, no prolongar el ayuno, y acortar el tiempo de deshidratación, no son medidas preventivas para evitar o acortar el ingreso a un paciente con Cetoacidosis diabética. La hipótesis alterna sugiere que estas cuatro medidas preventivas eviten o acortan el tiempo de ingreso a un paciente con Cetoacidosis diabética.

Se tomaron los resultados obtenidos tanto del Grupo I y del Grupo II a su ingreso y a las 24 horas de tratamiento, para su valoración y comparación de los siguientes datos clínicos, de laboratorio y tratamiento, que són:

- A. Deshidratación.
- B. Glucosa sanguínea.
- C. Insulina.
- D. Empleo de antibiótico.

La valoración de los 4 puntos anteriores se trató por la respuesta al tratamiento inicial y las subsiguientes 24 horas; cuestionándose ¿ Son reales los cambios en las cifras de glucosa sanguínea del Grupo I y del Grupo II por separado?. Obteniéndose los siguientes resultados:

Grupo I. T pareada 3.46 p menor de 0.001

Grupo II. T pareada 6.29 p menor de 0.0001

Con lo anteriormente anotado se confirma nuestra hipótesis alterna en ambos Grupos I y II, y que si existen diferencias en las cifras de glucosa sanguínea a su ingreso y a las 24 horas de iniciado el tratamiento, con un mejor pronóstico en el Grupo II, por lo tanto es recomendable aplicar medidas preventivas y tratamiento precoz en la Cetoacidosis diabética.

Análisis estadístico mediante la T pareada al Grupo I.

G. S. 0 hs. G. S. 24 hs. diferencias (diferencias)²

1110	426	684	467856
630	226	404	163216
630	558	72	5184
635	368	267	71289
1040	242	798	636804
388	256	132	17424
380	200	180	32400
780	300	480	230400
630	107	523	273529
608	314	494	244036
510	260	250	62500
<u>760</u>	<u>300</u>	<u>460</u>	<u>211600</u>

8301 3557 4744 2416238

\bar{X} 691.7 \bar{X} 296.4 \bar{X} 395.4

Fórmula T pareada = $\frac{X \text{ mayor} - X \text{ menor}}{\dots}$

$$\frac{\sigma \text{ dif}}{\sqrt{n}}$$

T pareada 3.46 p menor de 0.001

G. S. glucosa sanguínea. n igual a 12.

Análisis estadístico mediante la T pareada al Grupo II.

G. S. 0 hs. G. S. 24 hs. diferencias (diferencias)²

552	252	300	90000
588	190	398	158404
400	258	142	20164
750	250	500	250000
300	234	66	4356
624	46	578	334084
664	121	543	294849
696	125	571	326041
387	120	267	71287
540	270	270	72900
<u>432</u>	<u>128</u>	<u>304</u>	<u>92416</u>

5933 1994 3939 1714503

\bar{X} 539.3 \bar{X} 181.2 \bar{X} 358.09

T pareada 6.79 p menor de 0.0001

G. S. glucosa sanguínea. n igual a 11

OBSERVACIONES OBTENIDAS DEL GRUPO I

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
No. de pacientes												
Régimen de insulina												
Vía	I.C	I.C	I.C	I.C	I.C	I.C	I.C	I.C	I.C	I.C	I.C	I.C
Dosis inicial	6.0	4.0	5.0	6.0	6.0	6.0	6.0	7.5	7.5	7.5	6.0	5.0
Dosis subsecuente	2.5	3.7	4.0	3.0	6.0	5.0	6.0	3.7	4.5	6.0	3.0	3.6
Glucosa												
Valor inicial mg/dl.	1110	630	630	635	1040	388	380	780	630	805	510	760
Periodo de decrecimiento mg/dl por hora	21	19	13	20	66	7	14	18	74	59	16	30
Tiempo para alcanzar los 250 mg/dl o menos	47	21	43	27	12	19	25	31	7	9	7	46
pH inicial	7.32	7.0	.2	7.29	7.3	7.2	7.03	7.0	6.84	7.3	7.2	7.3
Bicarbonato												
Valor inicial mEq/ lt.	12.3	3.6	11.5	4.8	3.1	8.4	6	2.8	13.5	8.4	5	8.9
Tiempo para alcanzar el bicarbonato ideal/h.	8	21	18	27	40	96	25	31	5	30	47	19
Cetonas	NC	4	3	3	3	3	3	4	2	3	4	4
Tiempo para alcanzar las cetonas ideales												
Concentración												
Complicaciones												
Edema cerebral			SI									
Hipoglucemia					SI							
Infecciones intercurrentes	SI	SI	SI		SI	SI		SI		SI	SI	SI
Diabetes Mellitus												
Tipo I		SI	SI	SI		SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI
Tipo II	SI				SI							
I.C. Infusión continua												

FUENTE : Hospital General de Zona Puebla
año 1985

OBSERVACIONES OBTENIDAS DEL GRUPO II

	OBSERVACIONES OBTENIDAS DEL			GRUPO II							
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
No. de pacientes											
Régimen de insulina											
Vía	I.C	I.C	I.C	IC SC	SC	I.C	I.C	I.C	I.M	I.C	I.C
Dosis inicial	6.0	10	6.0	5.5	20	7.5	6.0	5.0	20	3.6	5.0
Dosis subsecuente	1.5	1.5	2.5	3.5	18	6.0	3.0	1.5	10	1.5	1.5
Glucosa											
Valor inicial mg/dl.	552	588	400	750	300	624	664	696	387	540	432
Periodo de decrecimiento mg/dl por hora	102	34	69	18	22	72	23	43	9	12	40
Tiempo para alcanzar los 250 mg/dl o menos	3	17	4	35	3	8	24	14	27	26	26
pH inicial											
Bicarbonato											
Valor inicial meq/lt.	17	18	16.3		12.3	10.5	9			16.7	18.7
Tiempo para alcanzar el bicarbonato ideal/h.	3	5	6		4	8	12			8	3
Cetonas											
Tiempo para alcanzar las cetonas ideales											
Concentración											
Complicaciones											
Edema cerebral											
Hipoglucemia							SI				
Infecciones intercurrentes	SI	SI	SI	SI	SI	SI		SI	SI	SI	SI
Diabetes mellitus											
Tipo I							SI	SI	SI		
Tipo II	SI	SI	SI	SI	SI	SI				SI	SI

I.C. Infusión continua

SC Subcutanea

I.M. Intra muscular

FUENTE : HOSPITAL GENERAL de Zona Puebla

año 1985

Las siguientes cifras corresponden al número de pacientes egresados y defunciones del Hospital General de Zona Puebla - dentro del periodo lo. de enero al 31 de diciembre de 1985, - que se relacionan con la Diabetes mellitus, según la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades, traumatismos y causas de defunción (15).

	Clave	Egresos	Defunciones	%
Diabetes mellitus				
Sin complicaciones	250 .0	82	10	12.19
Con cetoacidosis	250 .1	8	1	12.5
Con coma diabético	250 .2	4	2	50.0
Con manifestaciones renales	250 .3	74	11	14.86
Con manifestaciones oftálmicas	250 .4	10	0	0
Con manifestaciones neurológicas	250 .5	11	0	0
Con trastornos circulatorios periféricos	250 .6	45	2	4.44
Con otras manifestaciones espec.	250 .7	94	19	20.21
Con otras manifestaciones no especificadas.	250 .9	3	1	33.3
Total		331	46	13.89

FUENTE: Codificador Clínico del Hospital General de Zona Puebla año 1985.

CONCLUSIONES

El diagrama de flujo descrito en material y método, es de un valor incalculable para conservar un tratamiento lógico. En él se registran los detalles del estado del paciente, pormenores del tratamiento y resultados de las pruebas de laboratorio. Un diagrama de flujo bien llevado evita que el médico pase por alto datos importantes e indica las siguientes etapas lógicas del tratamiento. También conserva informados a los demás miembros del grupo y es un medio de gran valor para aprender. Nosotros tomamos 4 parámetros para conocer la evolución del tratamiento y su reflejo en las cifras de glucosa sanguínea (5,10,11). Lo anterior se complementa con el Registro de los procesos metabólicos que mejora de manera notable el criterio terapéutico y con ello la posibilidad de recuperación rápida.

Un número considerable de pacientes ignoran los síntomas premonitorios. La Cetoacidosis diabética persiste como un trastorno clínico y los diabéticos deben ser informados sobre la frecuencia de dicha complicación, mediante una mayor comunicación con el Médico Familiar (1,10,11).

Muchos médicos han adoptado la técnica de infusión continua a dosis bajas de insulina para el tratamiento de la Cetoacidosis (1,2,3,6,7,8,10,11), pero otros han sido reacios a abandonar el método tradicional y familiar de la aplicación intermitente de grandes dosis de dicho fármaco por vía IM, IV ó SC. Nosotros empleamos las técnicas de infusión continua en todos los pacientes del Grupo I y el 81 % del Grupo II. Se han acumulado ventajas significativas de conveniencia en la técnica de infusión continua con menos probabilidades de que originen hipoglucemia, ya que permite la terminación rápida del efecto de este

fármaco con la suspensión de la infusión, en contraste con los efectos prolongados de una dosis grande de insulina de acción retardada por otras vías (1,6).

En nuestros pacientes el tiempo para alcanzar los 250 mg/dl de glucosa fue de 24.5 horas en el Grupo I y de 17 horas en el Grupo II, y en este momento se continúa la insulina a 2 U/h, se inicia glucosa al 5 % y la reducción de los líquidos a 150 ml/h como lo recomiendan (1,5,6,7,8). Posteriormente la velocidad de infusión se mantiene a más ó menos 1 U/h manteniendo la glucosa a 100 - 250 mg/dl (8). Todos nuestros pacientes recibieron posteriormente una dosis de insulina de acción intermedia por la mañana e igual cantidad a la diaria corriente. (14,15).

Se recomienda la estancia hospitalaria por 24 horas mas o un lapso mayor de ser necesario en pacientes controlados. El promedio de hospitalización para los pacientes con Cetoacidosis es de 3 días (1,2,3,4). En nuestro caso la estancia se elevó a 16.1 días en el Grupo I y 5.7 días en el Grupo II, por la asociación con las afecciones intercurrentes.

El reemplazo de volúmen se inició inmediatamente, observándose la deshidratación moderada y severa en la mayoría de los pacientes de ambos Grupos, llevandolos a todos a un estado leve de deshidratación, ya que es una de las 5 medidas prioritarias de manejo (1,2,5,6,7,8).

Empleamos antibióticos solos o combinados en el 100 % de nuestros pacientes del Grupo I y en el 89 % del Grupo II, lo que nos indica la fuerte asociación de esta alteración metabólica con infecciones intercurrentes.

La terapia racional de la acidosis se reserva cuando el bicarbonato está con acidosis grave, es decir, pH menor de 7.0 (1,2,5,6,7,8). El laboratorio reportó 3 pacientes con esta cifra ó menos, y aplicámos bicarbonato en 6 pacientes. Observándose un edema cerebral como complicación a una mala dosificación.

La concentración sérica del potasio no refleja con exactitud el potasio total orgánico en presencia de acidosis, la cual es consecuencia de una transferencia del potasio de los espacios intracelulares a los extracelulares, éste proceso desaparece a medida que se regulariza la acidosis. El nivel inicial del potasio en el suero puede ser normal o alto, pese a la carencia de aquél en el paciente, como resultado de las pérdidas gastrointestinales y urinarias. Cualquiera que fuere el valor inicial, el potasio disminuye al regularizarse la acidosis, por lo que nosotros administramos este electrolito en todos los pacientes del Grupo I (1,5,6,8).

Si no se presenta mejoría continúa o se interrumpe la mejoría, debe investigarse la situación, con el fin de descubrir una de las siguientes situaciones:

1. Presencia de un agente infeccioso y subyacente, en particular las que suelen producir la ketoacidosis (infarto del miocardio, infecciones intracraniales).

2. Insulinización inadecuada, ya que algunos pacientes requieren de dosis mayores de insulina de las habituales, como en 4 pacientes del Grupo I que tardaron más de 30 horas en controlarse.

3. La hipocalemia debe sospecharse cuando hay un deterioro de la conciencia mental después de la terapia inicial, de disfunción y disorientación de la clínica neurológica, observada en el paciente del Grupo I.

BIBLIOGRAFIA

1. Benson T, Metz R. Cetoacidosis diabética. *Tribuna Médica* 1979; 260: 18- 25.
2. Dorantes A. Cetoacidosis diabética: experiencia del hospital y nuevo protocolo de tratamiento. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México* 1982; 39: 685- 692.
3. Falch GA, Fishbein HA. The Epidemiology of diabetic acidosis : A population-based study. *American Journal of Epidemiology* 1983; 117: 551- 558.
4. Flexner WC, Weiner RJ, Saudek WC, Dans SP. Repeated Hospitalization for Diabetic Ketoacidosis. The Case of Sartoris. *The American Journal of Medicine* 1984; 76: 691- 695.
5. Felts WP. Cetoacidosis. *Clinicas Médicas de Norteamérica* - 1983; 4: 827- 838.
6. Johnston DG, Alberti KG. Diabetic emergencies: Practical aspects of the management of diabetic ketoacidosis and diabetes during surgery. *Clinics in Endocrinology and Metabolism* 1980; 9: 437- 448.
7. Jordan MT. Urgencias en Endocrinología. *Clinicas Médicas de Norteamérica* 1982; 3: 1203- 1209.
8. Freisberg M. Diabetic Ketoacidosis: New concepts and trends in pathogenesis and treatment. *Annals of Internal Medicine* 1978; 88: 681- 695.
9. Morgan NG. Pitfalls of Ketoacidosis Diabetic. *A-P* 1982; 6: 116.
10. Schade DD, Eaton FR. Prevention of Diabetic Ketoacidosis. *JAMA* 1979; 242: 2455- 2458.

11. Schade SD, Eaton FR. Diabetic Ketoacidosis- Pathogenesis, Prevention and Therapy. Clinics in Endocrinology and Metabolism 1983; 12: 321- 336.
12. White K, Kolman LM. Unstable Diabetic and Unstable Families: A psychosocial evaluation of diabetic children with recurrent Ketoacidosis. Pediatric 1984; 73: 749- 754.
13. Wolf S. Prevention of Ketoacidosis Diabetic, letter's. JAMA 1980; 243: 2157.
14. Watkins JP. ABC of Diabetes Treatment. British Medical Journal 1982; 284: 1853- 1855.
15. Watkins JP. ABC of Diabetes Insulin treatment. British Medical Journal 1982; 284: 1929- 1932.
16. National Diabetes Data Group. Classification and Diagnosis of Diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. Diabetes 1979; 29: 1041- 1060.