



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

Facultad de Medicina



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL REGIONAL No. 66

**“PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO INHERENTES EN EL PACIENTE
CON CETOACIDOSIS DIABETICA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL
HOSPITAL GENERAL REGIONAL No. 66, CD JUAREZ, CHIHUAHUA”**

TESIS

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN:

MEDICINA DE URGENCIAS

Presenta:

DR ARTURO ROLDAN COLEX

Asesores:

Dr. Gerardo López Avilés

Dr. Luis Flores Padilla

CIUDAD JUAREZ, CHIH. 2012





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.

DR. ENRIQUE GRAUE WIECHERS
DIRECTOR DE LA FACULTAD DE MEDICINA

DR. PELAYO VILAR PUIG
IEFE DE LA DIVISI3N DE ESTUDIOS DE POSGRADO DE LA FACULTAD DE MEDICINA



DR. GERARDO L3PEZ AVIL3S
Coordinador Cl3nico de Educaci3n M3dica e Investigaci3n en Salud
Hospital General de Zona No. 6



DR PILAR EVERARDO CAMPOS MENDOZA
Coordinador del Curso de la Especialidad en Medicina de Urgencias



DR. LUIS FLORES PADILLA
Unidad de Investigaci3n Epidemiol3gica y en Servicios de Salud
Hospital General de Zona No. 6



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 801
H GRAL ZONA NUM 6, CHIHUAHUA

FECHA **15/10/2012**

DR. GERARDO LOPEZ AVILES

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO INHERENTES AGREGADOS EN EL PACIENTE CON CETOACIDOSIS DIABETICA EN EL HOSPITAL GENERAL REGIONAL NO.66 DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL DE CIUDAD JUAREZ, CHIH.

que usted sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2012-01-39

ATENTAMENTE

DR.(A). CESAR HUMBERTO NEAVE VALENZUELA

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 801

IMSS

AGRADECIMIENTOS:

A MIS PADRES

Con todo el cariño del mundo, porque en cada momento de mi vida me han impulsado a seguir adelante, me apoyan, me entienden y me alientan a no vencerme pese a las circunstancias y adversidades que se nos presentan a diario. Un gracias es poco, Dios me los cuide y bendiga por siempre.

A MI ESPOSA VERONICA

A quien le expreso mi gratitud y amor incondicional, por todos los años que has estado a mi lado, ya que compartimos los mismos objetivos, sueños e ilusiones. Sigues siendo tan especial, me haces muy feliz, sigamos este camino de anhelos reflejados ahora en nuestras hijas, gracias por ser una excelente madre y por formar parte de este proyecto.

A MIS HIJAS: RENATA y SOFIA

A mis tesoros, que con sus sonrisas y ocurrencias me alegran en los momentos más difíciles. Son una bendición de Dios, al cual pido me las conserve siempre dentro de un ambiente social sano, ya que los tiempos han cambiado, pero la actitud y los valores del ser humano deben prevalecer.

A MIS HERMANOS, SOBRINAS Y FAMILIARES:

Que me estimularon a seguir adelante y con sus consejos evitaron que desistiera.

A MI MAESTRO: DR. CASTAÑEDA.

A quien agradezco, felicito, reconozco y doy gracias por sus intervenciones durante mi formación. Un ejemplo a seguir.

ÍNDICE

Pago.

1. Resumen.....	7
2. Marco teórico.....	8
3. Justificación.....	22
4. Planteamiento del problema.....	23
5. Objetivos.....	24
6. Material y métodos.....	26
7. Aspectos éticos.....	33
8. Cronograma de actividades.....	37
9. Resultados.....	38
10. Discusión.....	46
11. Referencias.....	47
12. Anexos.....	47

TESISTA

Dr. Arturo Roldan Coléx
Residente de 3er año de medicina de urgencias
Correo electrónico; arrolexmd@hotmail.com

COORDINADORES:

Dr. Gerardo López Avilés
Coordinador Clínico de Educación Médica e Investigación en Salud
Lugar de trabajo; Hospital General de Zona No. 6

Dr. Luis Flores Padilla
Investigador asociado
Unidad de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud
Hospital General de Zona No. 6

RESUMEN

Actualmente la diabetes mellitus es una enfermedad de alta prevalencia, siendo una enfermedad sistémica crónico-degenerativa y de predisposición hereditaria de alto impacto social y económico caracterizada por descontrol metabólico; El presente estudio pretende describir los factores de riesgo inherentes que más frecuentemente se asocian con el desarrollo y riesgo de cetoacidosis diabética.

OBJETIVO GENERAL Identificar y describir los principales factores de riesgo inherentes agregados en el paciente con cetoacidosis diabética.

MATERIAL Y METODOS: Estudio descriptivo, retrospectivo y observacional basado en la revisión de expedientes clínicos de pacientes que desarrollaron cetoacidosis diabética. Se realiza una recopilación de los factores de riesgo inherentes que se describieron o confirmaron como un factor causal.

RESULTADOS:

Se analizó un total de 43 pacientes con cetoacidosis diabética (CAD) como población muestra. Encontrando una mayor incidencia de CAD moderada y severa; predominando en mujeres (65%) y con mayor frecuencia en las edades de mayor de 41 años (49%) y en el rango de edad de los 10-20 años (28%). Así como una más alta incidencia en DM tipo 1.

Dentro de las causas inherentes para el desarrollo de CAD se encontró que la falta de apego y abandono al tratamiento (44%), la transgresión dietética, y los procesos infecciosos (pulmonares 30.2%, digestivas 46.5% y urinarias 34.8%) son las principales causas que condicionan el descontrol metabólico en la DM. Así también se asocian como factores de riesgo importantes las enfermedades crónicas agregadas como la hipertensión y la insuficiencia renal.

CONCLUSIONES: El desarrollo de DM a temprana edad y la alta incidencia de CAD nos orienta a reducir los riesgos inherentes asociados en el paciente que condicionan o favorecen el desarrollo del descontrol metabólico severo como son: transgresión dietética, la falta de apego al tratamiento y el control oportuno y adecuado de los procesos infecciosos.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

La diabetes mellitus es una enfermedad crónica y un problema de salud pública. Se estima que en México existen 4.5 millones de diabéticos, es la tercera causa de mortalidad general.

Los pacientes con diabetes mellitus desarrollan dos complicaciones metabólicas agudas, graves y potencialmente letales como son la cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperosmolar hiperglicémico (EHH); son consideradas verdaderas emergencias metabólicas.

La CAD es la causa más común de muerte relacionada a diabetes en la niñez. La cetoacidosis diabética puede ser la primera manifestación de la diabetes tipo 1 o resultado del aumento de las necesidades de insulina en pacientes con esta enfermedad, durante una infección, traumatismo, infarto al miocardio o intervención quirúrgica. Es una urgencia médica que pone en peligro la vida, con un índice de mortalidad por debajo del 2-5% en personas menores de 40 años, pero con un pronóstico muy grave en ancianos. En individuos con diabetes tipo 2 puede desarrollarse cetoacidosis cuando se someten a estrés intenso, como septicemia o traumatismo.

La cetoacidosis diabética se origina debido a una incapacidad de las células para capturar y usar la glucosa cuando la insulina está ausente. La insulina es la hormona más importante en la regulación de la glucosa sanguínea al aumentar la habilidad de las células para capturar glucosa y estimular la producción de glicógeno. La CAD puede ser causada por una deficiencia absoluta o relativa de insulina, estado que es exacerbado por un aumento concomitante en las hormonas contra reguladoras.

La CAD presenta una tríada clásica de hiperglicemia, cetosis y acidosis; bioquímicamente definida como sangre venosa con $\text{pH} < 7.3$ o concentración de bicarbonato sérico $< 15 \text{ mmol/L}$, concentración de glucosa sérica $> 250 \text{ mg/dl}$ (11 mmol/L); junto con cetonemia, glucosuria y cetonuria. Raramente la cetoacidosis puede ocurrir con circulación de la concentración de glucosa normal.

La severidad de la cetoacidosis es determinada por el grado de acidosis:

Leve: $\text{pH} > 7.2$ y < 7.3 , bicarbonato $< 15 \text{ mmol/L}$

Moderada: $\text{pH} > 7.1$ y < 7.2 , bicarbonato $< 10 \text{ mmol/L}$

Severa: $\text{pH} < 7.1$, bicarbonato $< 5 \text{ mmol/L}$.

FACTORES PRECIPITANTES

La CAD ocurre más frecuentemente en la DM tipo 1, también puede ocurrir en DM tipo 2. Es la manifestación inicial de diabetes en 20% de los pacientes adultos y el 30 a 40 % de niños, con diabetes tipo 1. Los factores precipitantes incluyen:

- Infecciones
- Estrés y factores psicológicos
- Poca adherencia a la terapia farmacológica por el paciente
- Enfermedades asociadas: Infarto agudo al miocardio, enfermedad cerebrovascular, pancreatitis
- Medicamentos con efecto hiperglicémico: esteroides, diazóxido, diuréticos, niacina, inhibidores de la proteasa, fenitoína, rifampicina, betabloqueadores, calcioantagonistas, clonidina, entre otros.

MECANISMO FISIOPATOGENICO DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA:

Los mecanismos subyacentes básicos que llevan a la CAD resultan de los defectos de la deficiencia de insulina y las elevaciones de las hormonas contra reguladoras (glucagón, epinefrina, cortisol y hormona de crecimiento) en el hígado y en el tejido adiposo, así como también de la diuresis osmótica inducida por hiperglicemia en el riñón y la disminución en la captación periférica de la glucosa.

El incremento de la producción de glucosa hepática representa el mayor disturbio patológico responsable de la hiperglicemia. La insulina promueve las vías de almacenamiento y síntesis en el hígado que incluye glucogénesis y lipogénesis. En ausencia de ella hay predominio de las hormonas contra reguladoras lo que provoca aumento de la glucogénesis y de la glucogenólisis, además de la disminución de la captación tisular de la glucosa todo lo cual lleva a la hiperglicemia característica. La deficiencia de insulina sola o en combinación con el aumento de las hormonas contra reguladoras, aumenta la degradación de proteínas, proporcionando aminoácidos para incrementar la gluconeogénesis. Sin insulina la actividad de la lipoprotein-lipasa disminuye, lo que lleva a un incremento de los niveles de lípidos, además en presencia de bajos niveles de insulina hay disminución de la actividad de la lipasa tisular lo que causa la liberación de ácidos grasos libres y glicerol a la circulación. La hipercetonemia aparece como consecuencia de un incremento de la cetogénesis hepática, junto con una disminución de la cetólisis periférica, la cual se ve favorecida por la mayor demanda del

hígado de ácidos grasos libres. Estos ácidos grasos libres bajo el efecto del glucagón por disminución de la malonil-CoA y aumento de la enzima carnitil-aciltransferasa, atraviesan la membrana mitocondrial y luego previa oxidación se convierten en ácido acetoacético y ácido hidroxibutírico y acetona. Además la presencia de cuerpos cetónicos en sangre junto con el ácido láctico en ausencia de mecanismos compensatorios adecuados es lo que hace característica a la CAD, como una acidosis metabólica con anión gap aumentado.

Las prostaglandinas I₂ y E₂ generadas por el tejido adiposo y que se ven aumentadas en la CAD, pueden llevar a caída de la resistencia vascular periférica y otros hallazgos comunes como taquicardia, hipotensión, náuseas, vómito y dolor abdominal.

El riñón juega un papel importante en el desarrollo de la hiperglicemia y CAD. El umbral normal para la reabsorción de glucosa es de 240mg/dl, el cual cuando es excedido determina la precipitación de la glucosa hacia la orina generando glucosuria. Cuando la función renal es normal y la hidratación es mantenida, la glucosuria previene la elevación significativa de los niveles séricos de glucosa. No obstante la diuresis osmótica lleva a hipovolemia que eventualmente conduce a una caída de la tasa de filtración glomerular, que a su vez exacerba la hiperglicemia. La diuresis osmótica inducida por glucosuria lleva a anomalías electrolítico-metabólicas en la CAD. Agua libre, sodio, magnesio y fosfatos son excretados a la orina con la glucosa. Los cetácidos actúan como aniones no reabsorbibles que son excretados como sales de sodio y potasio lo que lleva a una depleción de tales iones. No obstante a pesar de dichas pérdidas de potasio, muchos pacientes cursan con hipercalemia la cual resulta de la pérdida del estímulo de la insulina que típicamente mueve el potasio al interior celular y el estado de acidosis que junto al movimiento de agua desplazan el potasio del espacio intracelular al extracelular. Es por ello que la rehidratación y la terapia con insulina redistribuyen el potasio al interior celular disminuyendo dramáticamente los niveles séricos de este ion, esto es muy importante durante el tratamiento de la CAD.

Las consecuencias de la CAD sobre el equilibrio ácido-base y electrolítico de los pacientes están dados por la presencia de acidosis metabólica con anión GAP aumentado (>14); pérdida de 75 a 150ml/kg de agua (6 lt aproximadamente); pérdida de 7 a 10 meq/kg de sodio, alteraciones en la homeostasis del potasio y del fósforo.

DIAGNOSTICO DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA:

SIGNOS Y SINTOMAS

Característicamente encontramos la CAD en pacientes jóvenes quienes muchas veces son debutantes de DM tipo 1 los cuales ingresan con alteración en el nivel de conciencia, desorientación o coma, fotor cetónico, sin embargo los datos que con mayor frecuencia encontramos son:

- Aumento de la sintomatología .cardinal (polidipsia y poliuria)
- Astenia
- Náuseas, vómitos y dolor abdominal, (acidosis metabólica)
- Chapoteo gástrico independiente de la existencia de neuropatía autonómica
- Respiración de Kussmaull
- Olor a acetona (similar al disolvente de las uñas y olor a peras)
- Signos de deshidratación intra y extracelular (lengua seca signo del pliegue positivo, taquicardia, hipotensión)
- Alteraciones del nivel de conciencia (rara vez hay coma)
- Arritmias cardíacas
- Choque

No existe relación entre la intensidad de la hiperglicemia y la gravedad de la cetoacidosis. Los métodos semicuantitativos para detectar cetonas en sangre o en orina serán positivos pero infravaloraran la gravedad de la cetonemia. Los criterios diagnósticos para cetoacidosis y estado hiperosmolar hiperglicémico propuestos por la American Diabetes Association (ADA) en una reciente publicación es la siguiente:

Criterios diagnósticos y típico déficit corporal total de agua y electrolitos en la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar.

	Cetoacidosis diabética			Estado hiperosmolar
	Leve	Moderada	Severa	
Criterios diagnósticos y Clasificación				
Glucosa Plasmática (mg/dl)	>250 mg/dl	>250 mg/dl	>250 mg/dl	>600 mg/dl
pH Arterial	7.25–7.30	7.00 - <7.24	<7.00	>7.30
Bicarbonato Sérico (mEq/l)	15–18	10 - <15	<10	>18
Cetona Urinaria*	Positiva	Positivo	Positivo	Escasa
Cetona Sérica*	Positiva	Positivo	Positivo	Escasa
Osmolalidad sérica efectiva †	Variable	Variable	Variable	>320 mOsm/kg
Anión gap ‡	>10	>12	>12	<12
Estado Mental	Alerta	Alerta/ Somnoliento	Estupor/coma	Estupor/coma
Déficits Típico				
Agua Total (l)	6			9
Agua (ml/kg)§	100			100–200
Na ⁺ (mEq/kg)	7–10			5–13
Cl ⁻ (mEq/kg)	3–5			5–15
K ⁺ (mEq/kg)	3–5			4–6
PO ₄ (mmol/kg)	5–7			3–7
Mg ⁺⁺ (mEq/kg)	1–2			1–2
Ca ⁺⁺ (mEq/kg)	1–2			1–2

* Método de reacción de nitroprusiato. † Cálculo de la osmolalidad sérica efectiva: $2 [Na^+ \text{ medido (mEq/l)} + \text{glucosa (mg/dl)}] / 18$. ‡ Cálculo del anión gap: $(Na^+) - [Cl^- + HCO_3^- \text{ (mEq/l)}]$. § por kg de peso corporal.

PAUTAS DE TRATAMIENTO PARA LA CAD

Hoy en día se reconocen como complicaciones graves de la CAD la acidosis respiratoria, el shock, la presencia de arritmias, la insuficiencia cardiaca, la hipokalemia; el pH de ingreso menor de 7,10 e insuficiencia renal aguda y todas ellas implican alto riesgo de mortalidad por lo que estos pacientes idealmente deben ser manejados en una Unidad de Cuidados Intensivos.

Las metas específicas están orientadas a:

- ❖ Mejorar la perfusión tisular y corregir la hipovolemia
- ❖ Disminuir la glucosa sérica
- ❖ Revertir la cetoacidosis y la cetonemia

- ❖ Corregir las alteraciones electrolíticas.
- ❖ Si esta presente, tratar la patología base que precipito I a CAD

LÍQUIDOS:

La terapia inicial con líquidos va dirigida hacia la expansión del volumen intravascular y restaurar la perfusión renal en los pacientes severamente deshidratados. En ausencia de compromiso cardíaco se debe iniciar con solución salina isotónica al 0,9% infundida a una velocidad de 15- 20 cc/ K lo que en el adulto promedio equivale a 1 a 1,5 litros durante la primera hora. Algunas referencias sugieren la administración de 500 ml/hora por las siguientes 2-4 Horas seguidas de 250 ml/hora por 8 horas mas o hasta obtener estabilidad hemodinámica para entonces pasar al uso de solución 0,45% (sin dextrosa).

Luego de la primera hora las guías de la ADA plantean el uso de soluciones de cloruro de sodio al 0,45% cuando el sodio sérico se encuentre normal o elevado o solución salina al 0,9% cuando nos encontremos con hiponatremia.

En niños se plantea el uso de solución salina al 0,9% a una velocidad de infusión de 10-20 ml/Kg en la primera hora aun cuando de ser necesario dichos bolos pudieran repetirse en sujetos severamente deshidratados pero sin exceder los 4 L/m²/24horas o 50 ml/Kg en las primeras 4 horas lo que esta asociado con producción de edema cerebral. Seguidamente se debe calcular y corregir el déficit de líquidos en las siguientes 48 horas a un promedio de 5 ml/Kg/h con una disminución de la osmolalidad que no exceda los 3 mosm/Kg/h.

TERAPIA CON INSULINA.

Antes de iniciar la infusión intravenosa (I.V.) de insulina, se sugiere drenar al menos 50 ml de dicha infusión a través del catéter y el equipo de venoclisis para reducir la adherencia de la insulina a estos dispositivos durante la terapia. El no tomar esta precaución aumenta el riesgo de hipoglucemia en el momento en que los receptores de cloruro de polivinilo de los venoclisis y catéteres son saturados por la insulina.

La administración de insulina no debe iniciarse hasta que la hipovolemia ha sido corregida y el K⁺ sea >3.3 mEq/l. Administrar insulina a pacientes con un K⁺ <3.3 mEq/l puede precipitar trastornos que van desde arritmias hasta paro cardíaco. Si la insulina es administrada antes de corregir la hipovolemia, el agua pasará al espacio intracelular, causando empeoramiento potencial de la hipotensión, colapso vascular y muerte.

El manejo insulínico puede realizarse de la siguiente forma (siempre con insulina regular):

- ❖ Un bolo inicial de insulina regular de 0,15 U/kg de peso (sin exceder de 10 unidades).
- ❖ Inmediatamente iniciar infusión a 0,1 U/kg/hora (5-10 unidades/hora), que llevaría a una disminución predecible de 65-125 mg/hora en el nivel de glicemia.
- ❖ Cuando los niveles de glucosa en plasma alcancen los 250, se debe reducir la infusión a 0,05 unidades/ kg/hora (3-5 unidades/hora).
- ❖ Si el nivel de glicemia no disminuye al menos 50 mg/ dl en la primera hora, se debe duplicar la velocidad de infusión de la insulina hasta que la glicemia alcance una velocidad de disminución de 50-75 mg/dl/hora.
- ❖ Si la velocidad de infusión de insulina origina una disminución en el nivel de glicemia mayor a 100 mg/dl/hora, se debe disminuir la tasa de infusión de la misma para evitar o disminuir el riesgo de hipoglicemia y de edema cerebral.
- ❖ Se debe valorar el nivel de glucosa central o capilar cada hora.
- ❖ Se debe continuar la infusión de insulina hasta que el nivel de bicarbonato sea mayor de 18 meq/L por al menos ocho horas, con el fin de evitar al mínimo las recaídas.

En la CAD severa, la insulina regular por infusión intravenosa continua es el tratamiento de elección. La acidosis y la cetosis se resuelven más lentamente que la hiperglucemia. Por tal motivo cuando la glucosa es ≤ 200 mg/dl con la infusión de insulina administrada durante la terapia de la CAD, esta no debe ser omitida a menos que ocurra hipoglucemia, en cuyo caso se omite temporalmente y se reinicia cuando el paciente está euglucémico nuevamente; en su lugar, se disminuirá la dosis de insulina y se añadirá dextrosa al 5% a los líquidos intravenosos para mantener el nivel de glucosa sanguínea entre 150 y 200 mg/dl hasta que la CAD desaparezca.

Los criterios para la resolución de la CAD incluyen glucosa < 200 mg/dl, bicarbonato sérico ≥ 18 meq/l y pH venoso ≥ 7.3 . Cuando se cumplen los criterios de resolución de la CAD y el paciente tolera la alimentación es necesario iniciar un proceso de transición de insulina I.V. a insulina S.C. que durara aproximadamente 1 a 2 horas ya que una interrupción abrupta de la infusión intravenosa de insulina junto con un retraso en el comienzo de la administración de insulina S.C. puede ocasionar hiperglucemia o recurrencia de la CAD. Una vez resuelta la CAD, si el paciente todavía no está apto para alimentarse, hay que continuar la insulina intravenosa y el aporte de líquidos, así como complementos de insulina regular S.C. que sean necesarios cada 4 horas. En pacientes adultos estos

complementos pueden ser dados incrementando 5 U por cada 50 mg/dl de glucosa por arriba del valor de 150 mg/dl.

Una vez que se establezca una adecuada tolerancia a la dieta, se les puede administrar la insulina S.C. a la dosis que ellos recibían antes del comienzo de la CAD. En pacientes que reciben insulina por primera vez, esta puede administrarse a una dosis de 0.5 – 0.8 U/Kg/día, dividida al menos en 2 dosis, en un régimen que incluya insulina de acción corta y prolongada hasta que se establezca una dosis óptima.

CORRECCION DE ELECTROLITOS:

POTASIO:

El déficit corporal total de potasio es de 3 a 5 mEq/kg de peso en la gran mayoría de pacientes. En CAD los niveles séricos de K pueden estar por encima de los límites normales. Estos altos niveles ocurren por el cambio que se presenta desde el espacio intracelular al espacio extracelular, a causa de: la acidemia, la deficiencia de insulina y la hipertonicidad. La corrección de la acidosis y la terapia con insulina disminuyen los niveles séricos de potasio al estimular a la célula a tomarlo nuevamente de los tejidos periféricos. Por lo tanto muchos pacientes con cetoacidosis diabética requieren utilizar potasio intravenoso para evitar la hipocalcemia. El objetivo principal es mantener los niveles séricos de potasio entre 4-5 mEq/L. Es importante recordar que en algunos pacientes hiperglicémicos con un severo déficit de potasio, la administración de insulina puede precipitar una profunda hipocalcemia, esto es causante de arritmias y debilidad en los músculos respiratorios lo que lleva a la muerte en algunos casos si no se corrige. Por lo tanto, recuerde que si el nivel sérico inicial de K es $< 3,3$ mEq/L debe hacerse remplazo de potasio inmediatamente y debe detenerse el inicio de la terapia insulínica hasta que el K sea igual o mayor de 3,3 mEq/L. Si el potasio inicial del paciente es superior a 5 mEq/L no requiere adición de potasio, por lo menos en el primer litro de líquidos que se le suministre al paciente. Si el potasio inicial está entre 4-5 mEq/L se administrarán 20 mEq/l en el primer litro de solución. Si el potasio inicial se encuentra entre 3-4 mEq/L se administrarán 30-40 mEq/l en el primer litro de solución. Si el potasio se encuentra por debajo de 3 mEq/L, no administre insulina, corregimos el déficit de potasio (aproximadamente 40-60 mEq/l) una vez el nivel llegue a un límite de seguridad $>3,3$ mEq/l inicie el manejo insulínico descrito junto con la administración continua de potasio.

La administración de bicarbonato sólo se reserva para los casos con acidosis severa con $\text{pH} < 7,0$, con bicarbonato $< 5,0$ mEq/l, acompañado o no de hipercalemia severa.

En tal sentido pareciera ser prudente que al menos en adulto utilizáramos bicarbonato cuando el pH sea menor a 6,93. Cuando usamos bicarbonato este debe ser dado como

una solución aproximadamente isotónica en un periodo de alrededor de una hora. Dar de 44 a 88 mEq /l en 1 l de solución de NaCl al 0,45%. Esta dosis debe ser repetida cada 2 horas hasta que el pH sea mayor o igual a 7,02. Así como en adultos; los estudios en niños han demostrado mínimas o ninguna diferencia en la rapidez de la corrección de la acidosis en pacientes con CAD tratados o no con bicarbonato. Su uso de esta indicado en casos en los que la inestabilidad hemodinámica sea atribuible a acidosis severa y en el contexto de hipercalemia sintomática. Otros sugieren que en estos pacientes si el pH permanece por debajo de 7,0 luego de la expansión inicial a la primera hora pareciera prudente administrar 1-2 mEq/Kg de bicarbonato de sodio.

La administración de fosfato sólo se indica en pacientes con niveles séricos muy bajos (<1,5 mg/dl) junto con la presencia de disfunción ventricular izquierda, depresión respiratoria, anemia o alteración en el nivel de conciencia a pesar de haber mejoría en parámetros como acidosis metabólica e hiperosmolaridad.

Magnesio

Magnesio es el segundo componente predominante en el espacio intracelular y durante la CAD hay un déficit sérico de 1 a 2 mEq por litro (0.50 a 1 mmol por litro) de magnesio por mecanismos que aún no han sido definidos.

Los síntomas por hipomagnesemia son difíciles de reconocer y coinciden con los síntomas causados por la deficiencia de calcio, potasio y sodio. Si el nivel sérico de magnesio está por debajo de lo normal (por ejemplo menor de 1.8 mg/dl) y los síntomas están presentes, debe de considerarse la administración de magnesio.

INTRODUCCION:

La diabetes mellitus es una enfermedad de alta prevalencia, teniendo como principal complicación las crisis hiperglicémicas agudas presentando dos entidades clínicas: la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglicémico.

Definiciones según la Norma Oficial Mexicana se entiende por:

DIABETES a la enfermedad sistémica, crónico-degenerativa, de carácter heterogéneo, con grados variables de predisposición hereditaria y con participación de diversos factores ambientales y que se caracteriza por hiperglucemia crónica debido a la deficiencia en la producción o acción de la insulina, lo que afecta al metabolismo intermedio de los hidratos de carbono, proteínas y grasas.

DIABETES TIPO 1 al tipo de diabetes en la que existe destrucción de células beta del páncreas, generalmente con deficiencia absoluta de insulina.

DIABETES TIPO 2 al tipo de diabetes en la que hay capacidad residual de secreción de insulina, pero sus niveles no superan la resistencia a la insulina concomitante, insuficiencia relativa de secreción de insulina o cuando coexisten ambas posibilidades y aparece la hiperglucemia. (1)

La diabetes mellitus es una patología caracterizada por un trastorno metabólico que lleva a un estado de hiperglicemia, constituye un problema de salud pública según la OMS se estima que en el 2030 su prevalencia en América Latina habrá aumentado en un 250%. (2)

En México se estima aproximadamente 4.5 millones de pacientes diabéticos; representa la tercera causa de mortalidad en general y la primera causa de mortalidad en el grupo de pacientes con edades entre 55 y 69 años (3).

La diabetes mellitus tipo 1 tiene la mediación de procesos inmunitarios en más del 90% de los casos y es idiopática en menos del 10%. El ritmo de destrucción de las células pancreáticas B es muy variable, de persona a persona. La diabetes mellitus tipo 1 casi siempre se acompaña de cetosis y es más frecuente en niños y adultos jóvenes. Es un trastorno catabólico con ausencia de insulina circulante, aumento del glucagón plasmático y nula respuesta de las células B a todos los estímulos insulínicos, por lo

que se requiere de insulina exógena para revertir el estado catabólico, prevenir la cetosis y reducir la glicemia. (4)

En la diabetes mellitus tipo 2 se representa un conjunto heterogéneo de trastornos que suele ocurrir sobre todo en adultos, los factores genéticos y ambientales se combinan para causar tanto la resistencia a la insulina como la pérdida de células B pancreáticas, en las etapas tempranas del proceso patológico hay hiperplasia de estas células y es probable que eso explique la hiperinsulinemia en ayuno y las respuestas exageradas de la insulina y la proinsulina ante la glucosa y otros estímulos. La obesidad es el factor ambiental más importante de la resistencia a la insulina. (4)

La cetoacidosis diabética constituye una causa importante de morbilidad en pacientes diabéticos mal tratados o inadecuadamente instruidos. (12). En 1956 Dreschfeld proporciono la primera descripción de la cetoacidosis diabética en la literatura moderna y antes del descubrimiento de la insulina por el Dr. Frederick Banting en 1921 era del 100%. La cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hipergluceémico son las complicaciones más graves y potencialmente mortales de la diabetes mellitus. (6)

La cetoacidosis diabética ocurre en 4.6 a 8 de 1000 pacientes diabéticos (7). Tiene un índice de mortalidad por debajo del 5% en personas menores de 40 años y se incrementa hasta un 20% en personas ancianas. (4). en gestantes la tasa de mortalidad fetal es tan alta como 30% la que asciende hasta un 60% en pacientes con cetoacidosis diabética. (8)

Recientes estudios epidemiológicos indican que las hospitalizaciones por cetoacidosis diabética en E.U. Están incrementando. En la década de 1996 al 2006 el incremento fue del 35% en el número de casos con un total de 136,510 casos con diagnóstico primario de cetoacidosis en el 2006.

FACTORES PRECIPITANTES:

El factor más común de precipitación en el desarrollo de cetoacidosis es la infección; la neumonía y las infecciones del tracto urinario y tejidos blandos representan el 30 al 50% de los casos(9,10), otros factores precipitantes incluyen la omisión o uso inadecuada de dosis de insulina(21 a 49%), diabetes mellitus debutante (20 a 30%), la pancreatitis, infarto al miocardio, accidente cerebrovascular y drogas, el uso de medicamentos con efecto hiperglicemiante como esteroides o diazóxido., el embarazo y la cirugía.(10). En pacientes jóvenes con DM tipo 1 los problemas psicológicos complicados por desórdenes alimenticios pueden ser un factor contribuyente en 20% de recurrencia de cetoacidosis. Los factores que pueden llevar a la omisión de insulina en pacientes jóvenes

incluyen el temor a subir de peso con un mal control metabólico, miedo a la hipoglicemia, rebeldía y estrés a la enfermedad crónica. En 1993 el uso de insulina subcutánea en bomba de infusión continua se asocio a un incremento en la frecuencia de cetoacidosis; sin embargo con la mejoría de la tecnología y mejor educación del paciente, la cetoacidosis parece haber reducido. (11)

Las drogas que afectan el metabolismo de los carbohidratos tal como los corticoesteroides, tiazidas, agentes simpaticomiméticos y fentamidina, pueden precipitar el desarrollo de cetoacidosis. Recientemente un número de casos reportados indican que los antipsicóticos convencionales pueden causar hiperglicemia e incluso cetoacidosis o estado hiperosmolar. (12) La cocaína solo es asociado con la recurrencia de cetoacidosis (11).

La ingesta aguda de alcohol se ha encontrado como factor desencadenante hasta un 10% según la literatura anglosajona, sin embargo en México no existen datos estadísticos en cuanto al papel del alcohol como factor desencadenante. (8)

La cetoacidosis diabética es bioquímicamente definida como sangre venosa con $\text{pH} < 7.3$ o concentración de bicarbonato sérico $< 15\text{mmol/L}$, concentración de glucosa sérica $> 200\text{ mg/dl}$ (11mmol/L); junto con cetonemia, glucosuria y cetonuria. Raramente la cetoacidosis puede ocurrir con circulación de la concentración de glucosa normal, esto puede ser con tratamiento parcial o embarazo. La severidad de la cetoacidosis es determinado por el grado de acidosis (13):

Leve: $\text{pH} > 7.2$ y < 7.3 , bicarbonato $<$ de 15 mmol/L

Moderada: $\text{pH} > 7.1$ y < 7.2 , bicarbonato $<$ de 10 mmol/L

Severa: $\text{pH} < 7.1$, bicarbonato $<$ de 5 mmol/L .

La cetoacidosis diabética se origina debido a una incapacidad de las células para capturar y usar la glucosa cuando la insulina esta ausente. La insulina es la hormona más importante en la regulación de la glucosa sanguínea al aumentar la habilidad de las células para capturar la glucosa y estimular la producción de glicógeno. (3)

En la cetoacidosis diabética las concentraciones efectivas de insulina reducidas y el incremento de las concentraciones de hormonas contra reguladoras (catecolaminas, cortisol I, glucagón y hormona de crecimiento) llevan a la hiperglicemia y cetosis.

La hiperglicemia se desarrolla como resultado de 3 procesos: gluconeogénesis incrementada, glicogenolisis acelerada y la pobre utilización de glucosa por los vasos periféricos. Esto se magnifica por una resistencia transitoria a la insulina debido al desbalance hormonal en si mismo, así como también a las concentraciones elevadas de ácidos grasos libres. La combinación de la deficiencia de insulina y el aumento de las hormonas contra reguladoras en la cetoacidosis diabética, llevan a la liberación de ácidos grasos a la circulación proveniente del tejido adiposo (Lipolisis) y a la oxidación de ácidos grasos libres a nivel hepático a cuerpos cetonicos (b-hidroxibutirato y acetoacetato), resultando en cetonemia y acidosis metabólica. La creciente evidencia indica que la hiperglicemia en pacientes con crisis hiperglicémica está asociada con un estado inflamatorio severo caracterizado por una elevación de las citoquinas pro inflamatorias (FNT alfa, y la interleucina beta, -6 y -8), proteína C reactiva, y peroxidación de lípidos, así como los factores de riesgo cardiovasculares, el activador inhibidor -1 de plasminogeno y los ácidos grasos libres en ausencia obvia de infección o patología cardiovascular. Los estados procoagulantes e inflamatorios pueden deberse a un fenómeno no específico de estrés y pueden parcialmente explicar la asociación de crisis hiperglicémica a un estado de hipercoagulabilidad. (12)

La cetoacidosis diabética se produce debido a la deficiencia de insulina. La hiperglucemia se puede corregir mediante la re expansión de volumen, pero se necesita la insulina para detener la cetogenesis. La expansión de volumen favorece la excreción renal de los cetoaniones, lo que corrige el aumento del hiato anionico. (14)

Las alteraciones metabólicas propias de la cetoacidosis se pueden desarrollar generalmente en menos de 24 hr, aunque puede haber previamente síntomas asociados a un control inadecuado de la DM días previos, como son poliuria, polifagia, polidipsia, debilidad y deshidratación. Sin embargo el cuadro clínico agudo es caracterizado por taquicardia, taquipnea (respiración de kussmaull), hipotermia, aliento cetónico, deshidratación, dolor abdominal (originado por la cetoacidosis o corresponder a una patología que pueda constituir el factor desencadenante), náuseas, vomito y depresión del sensorio (edema cerebral). Los pacientes que presenten alteraciones en el estado de conciencia, con una osmolaridad sérica efectiva menor de 320 mOsm/kg deben de ser cuidadosamente evaluados para descartar otros procesos patológicos como accidente cerebrovascular e infarto del miocardio. (2).

El edema cerebral se ha reportado como la complicación mas grave en niños estimándose una mortalidad que varia del 20 al 50%. Recientes estudios sugieren que otros factores como la severidad inicial de deshidratación, acidosis e hipocapnia pueden ser más importantes para el desarrollo de edema cerebral en la cetoacidosis diabética.

(13). Por otra parte la cetoacidosis severa puede llevar a anormalidades en el electroencefalograma en niños con DM, y estos cambios pueden incrementar el riesgo de desarrollo de epilepsia y episodios de cetoacidosis recurrente. (15).

La evaluación inicial de los pacientes con sospecha de CAD debe incluir: determinación de glucemia, nitrógeno ureico, creatinina, cetonemia, electrolitos (con cálculo del hiato anionico), osmolaridad, análisis de orina, gases arteriales, hemograma y electrocardiograma. En caso de sospecha de infección, deben tomarse muestras para hemocultivo y uro cultivo, si se sospecha que el origen es infeccioso pulmonar se realizará una radiografía de tórax. (16)

El uso de protocolos de tratamiento estandarizados tienden a mejorar la atención y la disminución de la morbilidad. Los pilares del tratamiento consisten en (7):

- Reemplazo adecuado de líquidos
- Corrección de electrolitos , principalmente potasio
- Corrección de la acidosis metabólica
- Tratamiento de los factores precipitantes.

El propósito del presente trabajo tiene la finalidad de describir que tan significativa es prevenir los factores de riesgo del propio paciente para reducir el riesgo de descontrol metabólico severo.

JUSTIFICACION

Actualmente la diabetes mellitus es una enfermedad de alta prevalencia, siendo una enfermedad sistémica crónico-degenerativa y de predisposición hereditaria caracterizada por descontrol metabólico manifestado por hiperglicemia; Los pacientes con diabetes mellitus desarrollan dos complicaciones metabólicas agudas, graves y potencialmente letales como son la cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperosmolar hiperglicémico (EHH); son consideradas verdaderas emergencias metabólicas..

Se estima que en México existen 4.5 millones de diabéticos, es la tercera causa de mortalidad general. Actualmente constituye un problema de salud pública, estimándose según la OMS que para el 2030 se prevalencia en américa latina habrá aumentado en un 250%. Una de las principales complicaciones de este descontrol metabólico es el riesgo de cetoacidosis diabética, reportándose en la literatura una incidencia de 4 a 8 de 1000 pacientes diabéticos, con un índice de mortalidad del 5 al 20%. En la unidad no se cuenta con estudios que determinen los factores de riesgo inherentes que llevan al paciente a este descontrol metabólico severo.

Siendo que los factores de riesgo pueden ser prevenibles se realiza el presente estudio para identificar, y describir que factores de riesgo que se asocian al desarrollo de cetoacidosis en el paciente diabético de esta unidad.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿CUALES SON LOS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO INHERENTES AGREGADOS EN EL PACIENTE CON CETOACIDOSIS DIABETICA EN EL HOSPITAL GENERAL REGIONAL NO.66 DEL INTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL DE CIUDAD JUAREZ, CHIH.?

OBJETIVO GENERAL:

DESCRIBIR CUALES SON LOS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO INHERENTES AGREGADOS EN EL PACIENTE CON CETOACIDOSIS DIABETICA QUE INGRESA AL AREA DE URGENCIAS Y PEDIATRIA DEL HOSPITAL GENERAL REGIONAL No.66 DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL EN CIUDAD JUAREZ, CHIH.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

IDENTIFICAR CUALES SON LOS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO INHERENTES AGREGADOS EN LOS PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABETICA

SEÑALAR CUALES SON LOS PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO AGREGADOS EN LOS PACIENTES QUE NOS ORIENTEN A PREVENIR EL DESARROLLO DE CETOACIDOSIS DIABETICA (OMISION DE TRATAMIENTO, SEPSIS, TRAUMATISMOS, ENFERMEDADES CRONICO DEGENERATIVO AGREGADAS, MEDICAMENTOS HIPERGLUCEMIANTES)

HIPOTESIS:

La diabetes mellitus es considerada como una de las enfermedades crónico - degenerativo mas importantes considerándose actualmente un problema de salud publica, de ahí la importancia que tienen los factores de riesgo para el desarrollo de la cetoacidosis diabética la cual es una de las complicaciones metabólicas mas severa e importantes en el paciente diabético ; por lo que es importante describir los factores de riesgo inherentes agregados mas frecuentes en el paciente con cetoacidosis en el hospital general regional No. 66 del instituto mexicano del seguro social de Ciudad Juárez , Chin.

MATERIAL Y METODOS

TIPO DE ESTUDIO:

DESCRIPTIVO, OBSERVACIONAL, RETROSPECTIVO

DISEÑO DEL ESTUDIO:

Se realizara en base a los pacientes que desarrollaron cetoacidosis diabética en las áreas de urgencias y urgencias pediátricas, en el hospital general regional No. 66 con recopilación de la información de expedientes tal como edad, sexo , tipo de diabetes y principales factores de riesgo inherentes agregados al paciente que contribuyeron al desarrollo de cetoacidosis diabética y que se consideren y/o confirmen como factor desencadenante.

LUGAR DEL ESTUDIO:

HOSPITAL GENERAL DE ZONA No. 66 DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL DE CIUDAD JUAREZ CHIH.

TIEMPO DEL ESTUDIO:

ENERO 2012- DICIEMBRE 2012

UNIVERSO DEL ESTUDIO:

Todos los pacientes que ingresaron con diagnóstico de cetoacidosis diabética en las áreas de urgencias y urgencias pediátricas del hospital general regional No. 66 del IMSS en Ciudad Juárez Chih.

PRUEBA DE CAMPO O ENSAYO SE LLEVARA

EN EL HOSPITAL GENERAL REGIONAL No. 66 DE CIUDAD JUAREZ CHIH.

RECURSOS MATERIALES:

Biblioteca

Computadoras

Revistas bibliográficas

Libros

Internet

Impresora

Material didáctico: plumas, libretas, lápices, hojas

RECURSOS HUMANOS

Asesor de tesis

Residente

Personal bibliotecario

FINANCIAMIENTO DEL PROYECTO:

Recursos de la unidad

Recursos del residente

ANALISIS:

Se realizara en base a la información de expedientes de pacientes que ingresaron al servicio de urgencias. Durante el periodo señalado en esta unidad medica.

CRITERIOS DE SELECCIÓN:

- **CRITERIOS DE INCLUSION:**

TODOS LOS PACIENTES QUE INGRESARON CON DIAGNOSTICO DE CETOACIDOSIS DIABETICA EN LOS SERVICIOS URGENCIAS, Y URGECIAS PEDIATRICAS.

PACIENTES QUE HAYAN INGRESADO POR LOS SERVICIO DE URGENCIAS Y SE HAYAN DERIVADO A SU INTERNAMIENTO O TERAPIA INTENSIVA.

- **CRITERIOS DE EXCLUSION:**

Pacientes que desarrollaron cetoacidosis diabética y fallecieron

Pacientes con estado hiperosmolar hiperglicemico

Pacientes con cetoacidosis de otro origen

- **CRITERIOS DE ELIMINACION:**

Pacientes que por algún motivo hayan perdido derecho a seguro social.

Pacientes que correspondan al servicio de ginecología o Consulta externa

Pacientes que no cuenten con expediente completo.

VARIABLES:

EDAD:

- VARIABLE INDEPENDIENTE
- DEFINICION CONCEPTUAL: Tiempo que ha vivido una persona
- DEFINICION OPERACIONAL: Edad anotada en el expediente clínico
- INDICADOR: Años cumplidos
- ESTADISTICA: Porcentaje

GENERO:

- VARIABLE INDEPENDIENTE
- DEFINICION CONCEPTUAL: Conjunto de caracteres genéticos, morfológicos y funcionales de una persona.
- DEFINICION OPERACIONAL: Características fenotípicas.
- INDICADOR: Masculino , femenino
- ESTADISTICA: Porcentaje

ESTADO CIVIL:

- VARIABLE INDEPENDIENTE
- DEFINICION CONCEPTUAL: Es la relación que guardan dos personas en un ámbito social.
- DEFINICION OPERACIONAL: Relación actual del paciente: Soltero, casado, viudo, unión libre o separado.
- INDICADOR: Numérico
- ESTADISTICA: Porcentaje

ESCOLARIDAD:

- VARIABLE INDEPENDIENTE
- DEFINICION CONCEPTUAL: Grado máximo de estudios alcanzado por un individuo.
- DEFINICION OPERACIONAL: Nivel de escolaridad
- INDICADOR: Numérico
- ESTADISTICA: Porcentaje

TIEMPO DE DIAGNOSTICO DE LA DIABETES

- VARIABLE INDEPENDIENTE
- DEFINICION CONCEPTUAL: Tiempo de evolución desde que se confirmó el diagnóstico de diabetes
- DEFINICION OPERACIONAL: Años de ser diabético
- INDICADOR: Numérico
- ESTADISTICA: Porcentaje

TIPO DE DIABETES:

- VARIABLE INDEPENDIENTE
- DEFINICION CONCEPTUAL: Descrito en relación a la clasificación de los tipos de diabetes
- DEFINICION OPERACIONAL: Clasificación descrita en el expediente
- INDICADOR: Tipo 1, Tipo 2.
- ESTADISTICA: Porcentaje

ABANDONO U OMISION DE BUEN CONTROL EN EL TRATAMIENTO:

- VARIABLE INDEPENDIENTE
- DEFINICION CONCEPTUAL: 0
- DEFINICION OPERACIONAL: Se describirá como el tiempo en que el paciente suspendió o dejó de llevar un buen control en su tratamiento
- INDICADOR: Días
- ESTADISTICA: Porcentaje

CUANTIFICACION DE GLUCOSA:

- VARIABLE INDEPENDIENTE
- DEFINICION CONCEPTUAL: Medición del nivel de glucosa en sangre
- DEFINICION OPERACIONAL: Medición del nivel de glucosa confirmatoria para diagnóstico de cetoacidosis
- INDICADOR: Numérico
- ESTADISTICA: Porcentaje

GASOMETRIA:

- VARIABLE INDEPENDIENTE

- DEFINICION CONCEPTUAL: Medición de gases a nivel sanguíneo de origen arterial o venoso
- DEFINICION OPERACIONAL: Reporte gasométrico de los niveles de bicarbonato y pH reportados
- INDICADOR: Numérico
- ESTADISTICA: Porcentaje

EXAMEN GENERAL DE ORINA

- VARIABLE INDEPENDIENTE
- DEFINICION CONCEPTUAL: Análisis a través de laboratorio de la orina
- DEFINICION OPERACIONAL: Presencia de cetonas en la orina
- INDICADOR: Numérico
- ESTADISTICA: Porcentaje

ENFERMEDADES CRONICAS AGREGADAS:

- VARIABLE INDEPENDIENTE
- DEFINICION CONCEPTUAL: Grupo de enfermedades crónicas agregadas a una enfermedad base de un individuo
- DEFINICION OPERACIONAL: Enfermedades crónicas agregadas al paciente con Diabetes mellitus
- INDICADOR: Insuficiencia renal, Hipertensión, cardiovasculares, cerebrales, otras
- ESTADISTICA: Porcentaje

INFECCIONES AGUDAS AGREGADAS:

- VARIABLE INDEPENDIENTE
- DEFINICION CONCEPTUAL: 0
- DEFINICION OPERACIONAL: Para fines de nuestro estudio se describen como los procesos infecciosos agudos agregados al ingreso del paciente
- INDICADOR: Respiratorio, urinario, Digestivo, Tegumentos y tejidos blandos, Otros.
- ESTADISTICA: Porcentaje

ALTERACIONES EMOCIONALES O PSICOLOGICAS QUE CONDICIONARON ESTRÉS AGUDO:

- VARIABLE INDEPENDIENTE
- DEFINICION CONCEPTUAL: Alteración en el estado de equilibrio y bienestar psicológico de un individuo.

- DEFINICION OPERACIONAL: Alteraciones agudas que influyen en la tranquilidad de un individuo, manifestado por estrés severo
- INDICADOR: SI, NO
- ESTADISTICA: Porcentaje

FARMACOS CONCOMITANTES AL TRATAMIENTO DE BASE:

- VARIABLE INDEPENDIENTE
- DEFINICION CONCEPTUAL: 0
- DEFINICION OPERACIONAL: Esquema de tratamiento agregados por enfermedades agregadas: glucocorticoides, anticonvulsivos, antidepresivos, diuréticos
- INDICADOR: Numérico
- ESTADISTICA: Porcentaje

DROGAS:

- VARIABLE INDEPENDIENTE
- DEFINICION CONCEPTUAL: Uso de fármacos o sustancias administradas por cualquier vía.
- DEFINICION OPERACIONAL: Uso de drogas o sustancias ilegales como: cocaína, marihuana, alcohol.
- INDICADOR: Numérico
- ESTADISTICA: Porcentaje

CONSIDERACIONES ETICAS

Por medio del consentimiento informado de los pacientes incluidos en el estudio se procederá llenado de la información.

■ Tomando en cuenta los **“Principios Éticos para las Investigaciones Médicas en Seres Humanos”** de la **Declaración de Helsinki** de la Asociación Médica Mundial, y en específico, del apartado 17.C Principios Aplicables cuando la Investigación Médica se combina con la Atención Médica:

Se tomarán toda clase de precauciones para resguardar la intimidad de los individuos, la confidencialidad de la información del paciente y para reducir al mínimo las consecuencias de la investigación sobre su integridad física y mental.

Al publicar los resultados de la investigación, se mantendrá la exactitud de los datos y resultados. Se deben publicar tanto los resultados negativos como los positivos o de lo contrario deben estar a la disposición del público.

■ Del **Código de Bioética para Personal de Salud de México**. Comisión Nacional de Bioética. 2002, en su CAPITULO VII referente a la Bioética en la Investigación en Salud en los puntos 40 a 45:

El beneficio que los pacientes y la comunidad obtienen de las actividades médicas se basa en el progreso de las ciencias de la salud que se fundamenta en la investigación.

La presente investigación se apega a la legislación sanitaria y será sometida a aprobación por el Comité de Investigación del HGZ no 6, previo análisis del protocolo diseñado por los participantes. [23]

■ Tomando como referencia la **Ley General de Salud de México Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud** en su Título Segundo (De los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos) Capítulo I, se toman en cuenta los siguientes artículos en el presente estudio:

ARTICULO 13.-En toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberán prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar.

ARTICULO 14.- La Investigación que se realice en seres humanos deberá desarrollarse conforme a las siguientes bases:

- I.- Se ajustará a los principios científicos y éticos que la justifiquen;
- III.- Se deberá realizar sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro medio idóneo;
- VII.- Contará con el dictamen favorable de las Comisiones de Investigación y Ética.
- VIII.- Se llevará a cabo cuando se tenga la autorización del titular de la institución de atención a la salud.

ARTICULO 16.- En las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo sólo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice.

ARTICULO 17.- Se considera como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto de investigación sufra algún daño como consecuencia inmediata o tardía del estudio. El presente estudio se encuentra dentro de la categoría:

I.- Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos 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.

ARTICULO 23.- En caso de investigaciones con riesgo mínimo, la Comisión de Ética, por razones justificadas, podrá autorizar que el consentimiento informado se obtenga sin formularse escrito, y tratándose de investigaciones sin riesgo, podrá dispensar al investigador la obtención del consentimiento informado. [24]

■ De las **Pautas Éticas Internacionales para la Investigación Biomédica en Seres Humanos (C.I.O.M.S. Ginebra, 2002)**, referente al Apéndice I (Elementos que deben ser incluidos

en un protocolo de investigación biomédica en seres humanos o en los documentos asociados), se incluirán en el presente estudio:

1. Título del estudio.
2. Un resumen de la propuesta de investigación en lenguaje no técnico y coloquial.
3. Una clara justificación del estudio y de su importancia para dar respuesta a las necesidades de la población en el cual la investigación se realiza.
4. Los puntos de vista de los investigadores sobre temas y consideraciones éticas generados por el estudio y, si corresponde, cómo se propone afrontarlos.
5. Un resumen de todos los estudios previos sobre el tema, incluyendo los estudios no publicados, pero conocidos por los investigadores e información acerca de las investigaciones sobre el tema previamente publicadas, incluyendo la naturaleza, extensión y relevancia de los estudios en animales y de otros estudios preclínicos y clínicos.
6. Un informe de previas revisiones éticas del protocolo, sus argumentos y resultados.
7. Una breve descripción de los establecimientos donde se realizará la investigación, incluyendo información sobre la adecuación de los servicios para la conducción segura y apropiada de la investigación, y los datos demográficos y epidemiológicos locales relevantes.
8. Los objetivos del estudio, su pregunta de investigación y sus variables.
9. Una descripción detallada del diseño del ensayo o estudio.
11. Los criterios de inclusión o exclusión de los potenciales sujetos y los criterios de exclusión de cualquier grupo sobre la base de la edad entre otros factores.
12. El proceso de reclutamiento y los pasos que se seguirán para proteger la privacidad y la confidencialidad durante este proceso.
13. Los criterios de acuerdo con los cuales los sujetos pueden ser eliminados del estudio, puede retirarse, o terminar el estudio.
14. Los beneficios esperados para la población, incluyendo los nuevos conocimientos que el estudio podría generar.

15. Los mecanismos para proteger la confidencialidad de los datos personales y para respetar la privacidad de los sujetos.

17. Una descripción del análisis estadístico del estudio.

18. Una lista de las referencias citadas en el protocolo.

19. El cronograma completo del estudio. [25]

CRONOGRAMA DEL PROYECTO O GRAFICA DE GANT

ACTIVIDADES	MESES (SEMANAS) 2012-2013																											
	Septiembre				Octubre				Noviembre				Diciembre				Enero				Febrero							
Entrega de protocolo de investigación	■																											
Revisión de protocolo	■	■																										
Modificaciones			■																									
Entrega de modificaciones				■																								
Recolección de registros de casos				■	■																							
Análisis de los expedientes médicos				■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■												
Análisis de datos obtenidos																	■	■	■	■	■	■	■	■				
Entrega de tesis																									■			
Conclusión del estudio																									■			

RESULTADOS:

El factor de riesgo más común de precipitación de cetoacidosis son los procesos infecciosos principalmente la neumonía, infecciones del tracto urinario y tejidos blandos (30 a 50%), otros factores incluyen omisión o uso inadecuado de insulina (21 a 49%), DM debutante (20 a 30), pancreatitis, IAM, accidente cerebrovascular y drogas, así como estrés y medicamentos contribuyen en un 20 %.

En nuestro estudio las causas inherentes para el desarrollo de CAD reporto lo siguiente: se realizó la revisión de un total de 43 pacientes que cumplieron con los criterios referidos.

En el grupo de edad encontramos una mayor incidencia en el grupo de edad de los 10 a 20 años en su mayor parte como debutantes de DM tipo 1 con un total de 12 casos (28%) y mayor incidencia en mayores de 41 años con 21 casos (49%) figura 1.

En cuanto a genero hay una mayor incidencia en el sexo femenino 28 casos (65%) y masculino 15 casos (35%). Figura 2.

Solo como estadística el estado civil fue conformado por una mayor incidencia en pacientes casados con 25 casos(figura 3) y predominando nivel de estudios con primaria y secundaria 13 y 15 casos respectivamente (figura 4) lo que nos hace suponer que estas dos variables no guardan relación importante como causa inherente para desarrollo de CAD.

En el tiempo de diagnóstico mostro una mayor incidencia en el grupo con antecedente de diabetes mellitus de 6 a 10 años de evolución (32%)seguido de 1 a 5 años(23%) y pacientes que debutaron con diabetes con 9 casos (20.9%) Figura 5.

En cuanto al tipo de DM, una mayor incidencia en pacientes con diabetes tipo 1 con 23 casos (53%) y 20 casos en la tipo 2 (47%) figura 6.

Dentro de las causas inherentes encontradas mostro un alto número de abandono o falta de apego a tratamiento con un total de 19 casos (44.18) contra 24 casos (55.81) de pacientes que tenían un buen control. Figura 7.

De acuerdo a la clasificación de cetoacidosis de la ADA mostro un mayor número de pacientes con ingreso de CAD moderada con 22 casos (51%), seguido de CAD severa 16 casos (37%) y CAD leve con 5 casos (12%), figura 8.

En el rubro de enfermedades crónicas asociadas se presentaron del total de los 43 pacientes 8 casos con insuficiencia renal crónica (23%), 18 casos con hipertensión arterial (18%), 1 caso con insuficiencia cardiaca (1.3%), y dentro de otras causas (como artritis reumatoide, asma, EPOC, y hematológicas) 7 casos (21%). Figura 9.

En los procesos infecciosos agregados con los que ingresaron los pacientes con cetoacidosis se presentaron del total de 43 pacientes: Infecciones respiratorias bajas: 13 casos (30.2%), infecciones del tracto urinario: 20 casos (46.5%), patología digestiva agregada: 15 casos (34.8%) de los cuales en su mayoría gastroenteritis, 2 casos con pancreatitis (4.6%) y uno con hemorragia digestiva alta (2.3%). Infecciones de piel y anexos 5 casos (11.6%). En otras patologías se reportan: 3 casos (6.9%) de los cuales 2 pacientes con sepsis grave y uno con dosis baja de insulina. Figura 10.

En relación al estrés agregado al paciente se describieron 7 casos con estrés positivo (16.2%). figura 11.

El uso de fármacos hiperglicemiantes o que favorecen el descontrol metabólico encontramos una mayor incidencia en el uso de glucocorticoides 6 casos (14%). Figura 12.

Y dentro de las adicciones solo se reportaron 3 casos (7%) los cuales en los 3 fue la ingesta de alcohol antes de su descompensación.

Figura 1

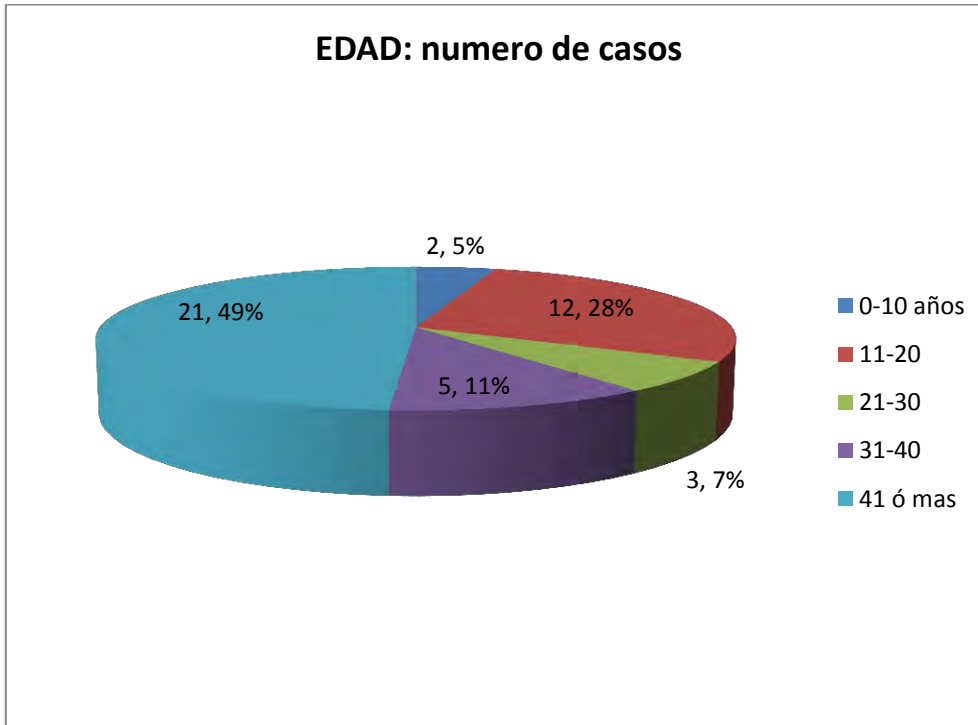


Figura 2

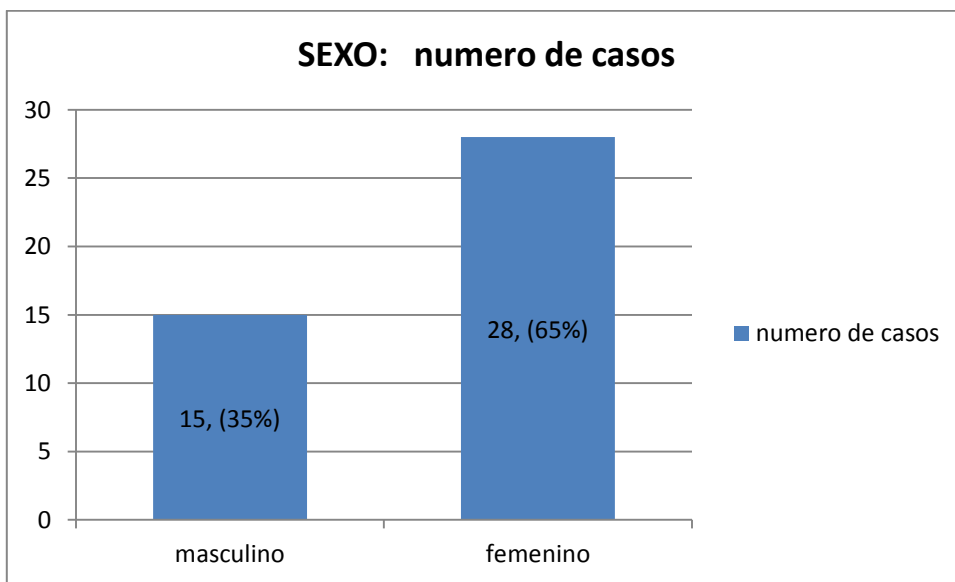


Figura 3

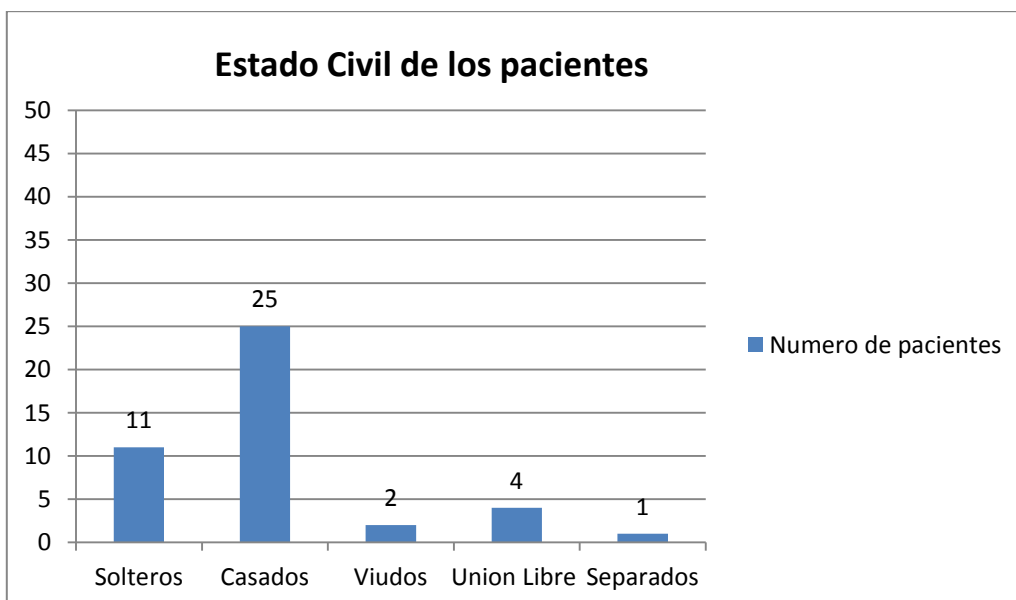


Figura 4

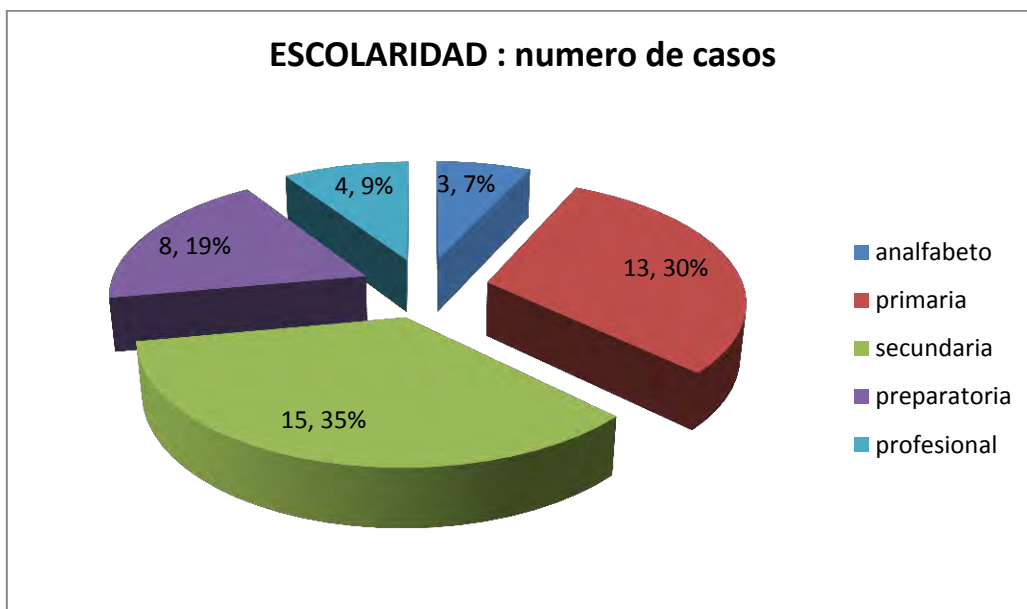


Figura 5

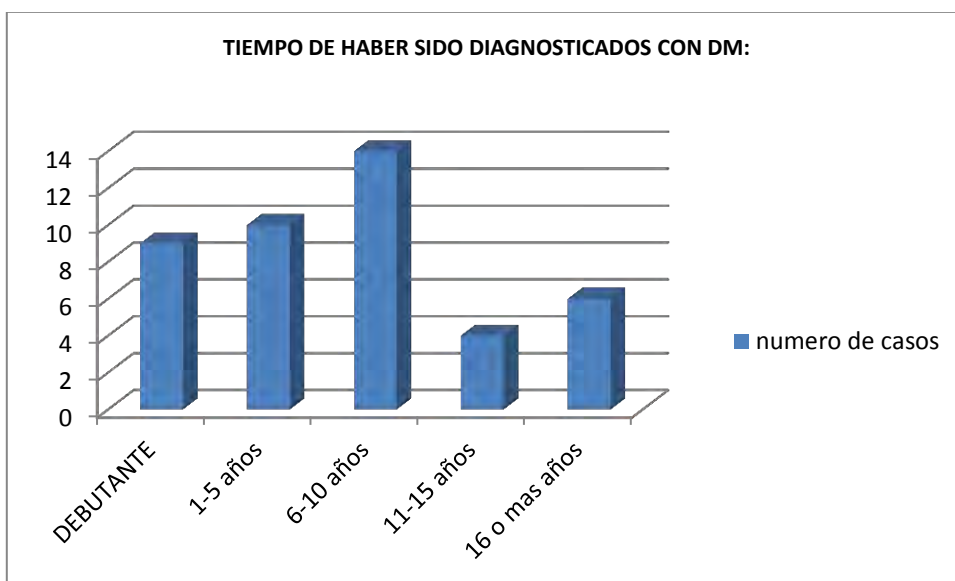


Figura 6

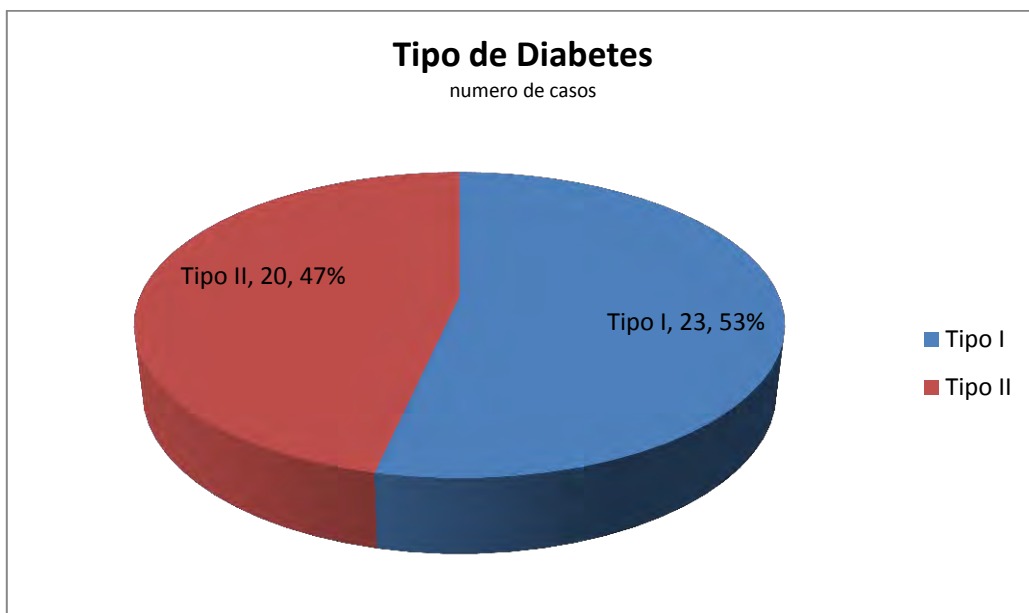


Figura 7

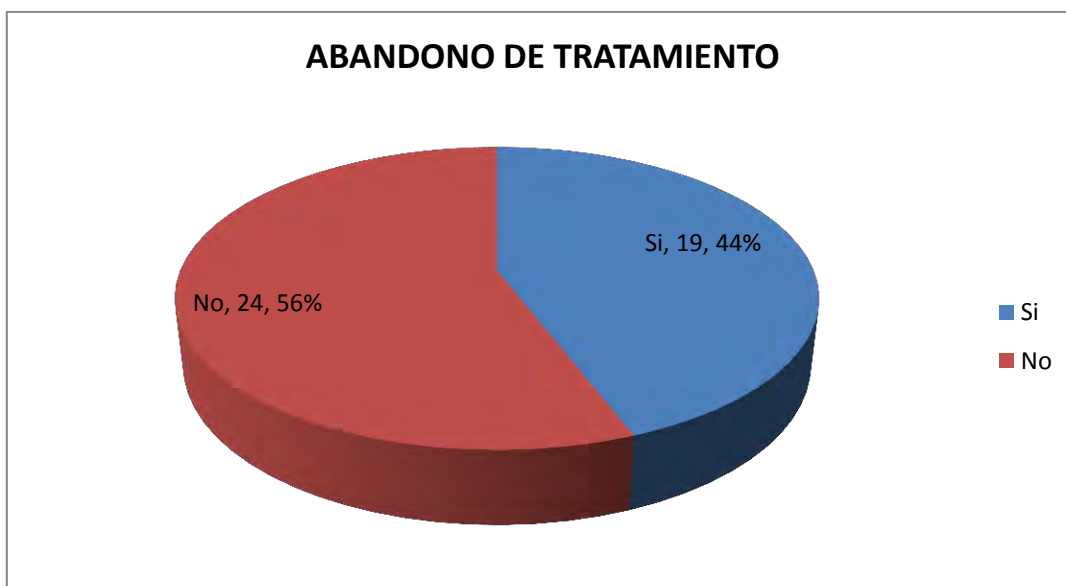


Figura 8

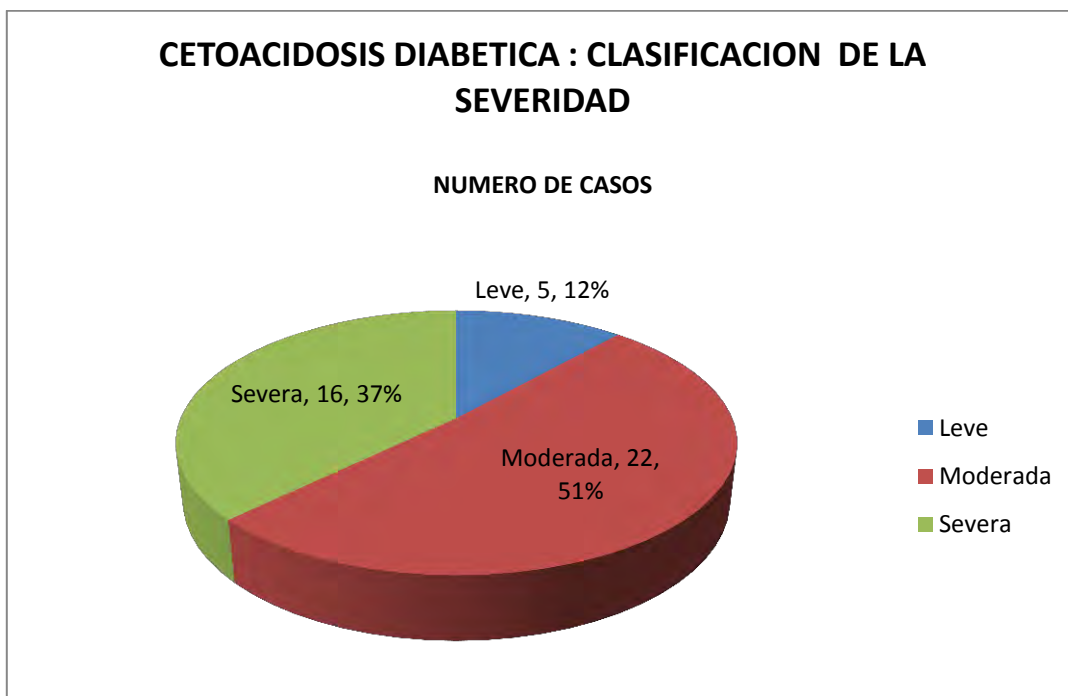


Figura 9

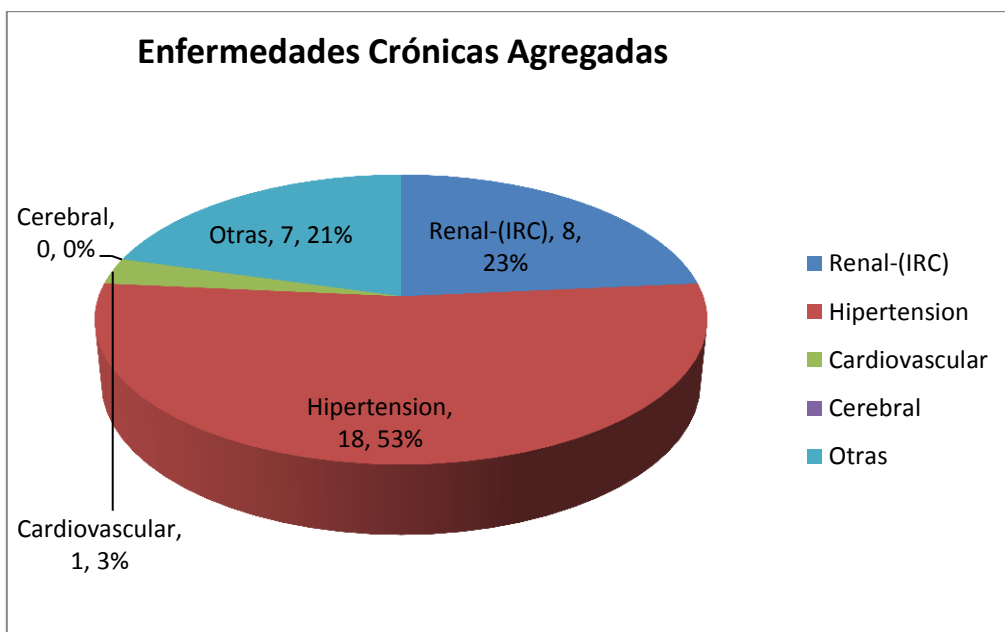


Figura 10

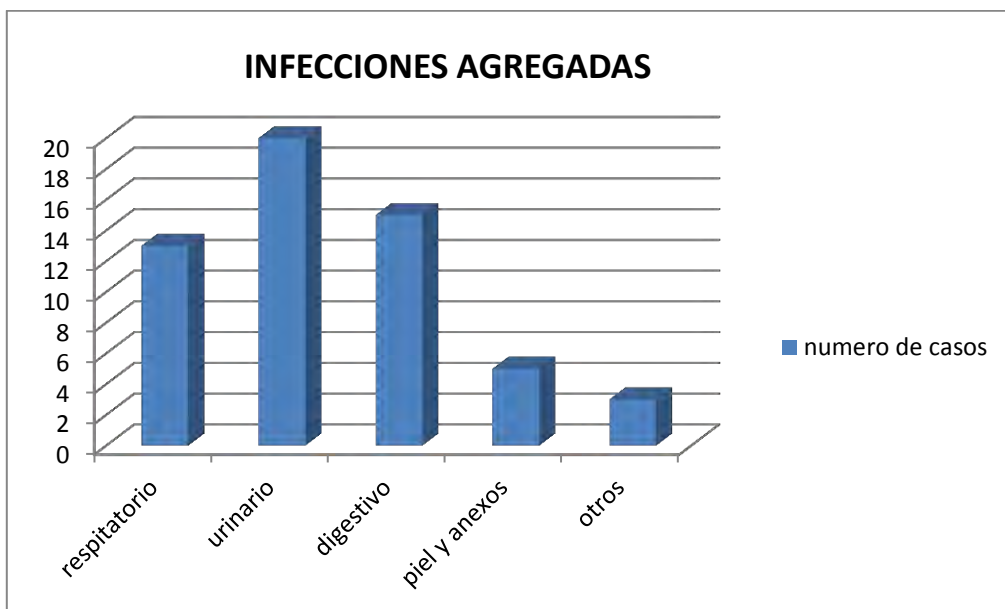


Figura 11

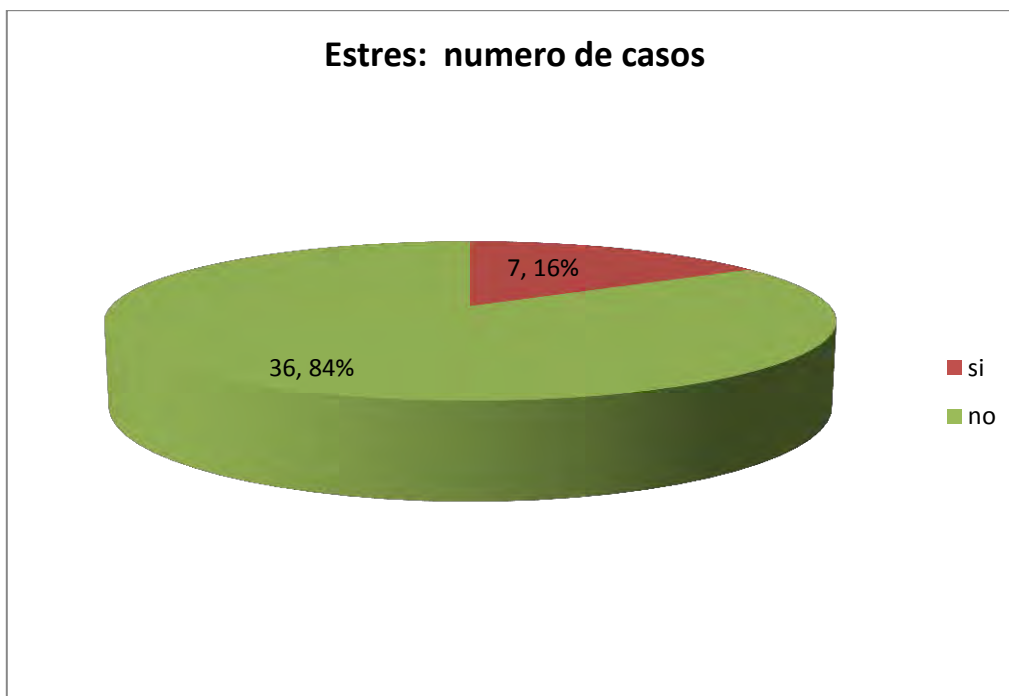


Figura 12

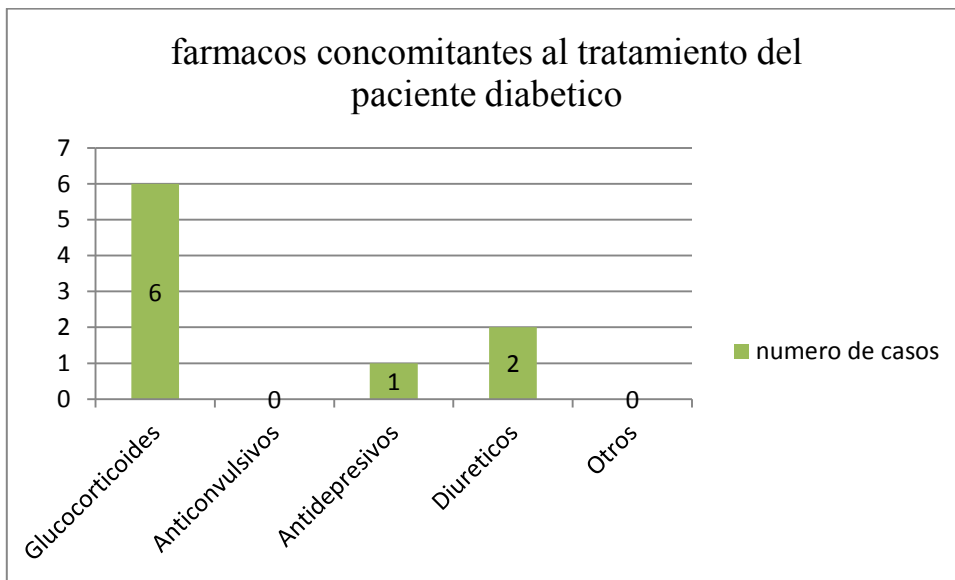
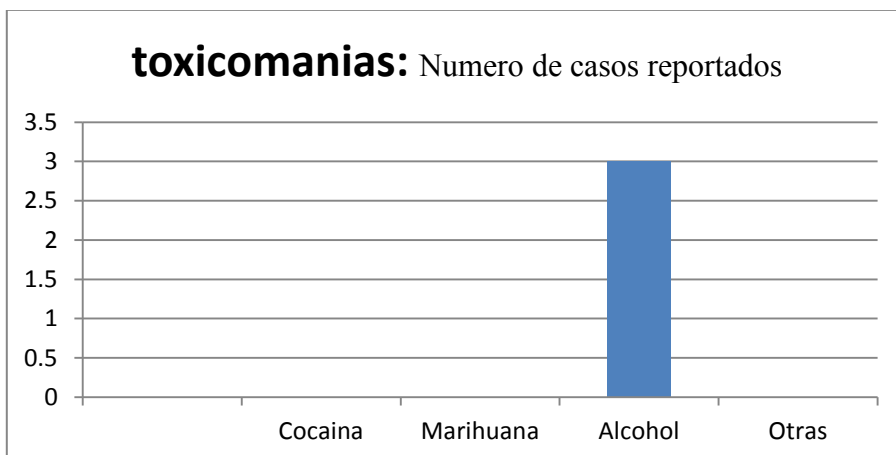


Figura 13



DISCUSION:

La cetoacidosis diabética (CAD) ocurre en un 4.6 a 8% de 1000 pacientes diabéticos, con una mortalidad del 5% en personas menores de 40 años y se incrementa hasta un 20% más en ancianos. Los resultados del presente estudio mostraron una mayor incidencia de CAD en personas de más de 41 años y predominando en mujeres (65%).

El nivel educativo o escolar nos reportó que fueron pocos los casos de analfabetismo, sin embargo el desarrollo de CAD fue similar en todos los grupos con mínimas diferencias; de igual forma el tiempo de diagnóstico o evolución no mostro diferencia, por lo que las causas en general parecen ser condicionadas por factores de riesgo en el mismo paciente.

Dentro de las causas que propiciaron el desarrollo de CAD en el presente estudio nos reportó una alta incidencia en el abandono del tratamiento esto aunado a enfermedades crónicas asociadas principalmente la hipertensión y la insuficiencia renal crónica lo que favorece un mayor descontrol metabólico. Sin embargo siguen siendo en orden de frecuencia los procesos infecciosos agregados las principales causas que condicionan tal descontrol principalmente las infecciones respiratorias, urinarias y digestivas con una alta incidencia en nuestro reporte.

Otros factores asociados en el descontrol glicémico y que se encontraron en forma significativa fueron el estrés, fármacos y alcoholismo.

Conclusiones:

En la actualidad el desarrollo de DM a temprana edad y la alta incidencia nos refleja que son urgentes tomar medidas para el control de sedentarismo, sobrepeso y reducir los riesgos inherentes asociados que condicionan o favorecen el desarrollo de CAD como son: transgresión dietética, la falta de apego al tratamiento y el control oportuno y adecuado de los procesos infecciosos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Karam T, Placencia V. Compendio de normas oficiales mexicanas vinculadas con el derecho a la protección de la salud., INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL MEXICO, 2010.Pág. 47.
2. Hernández E.A., Castrillón J.A., Acosta J.A. , Castrillón D.F. Diabetes Mellitus en el servicio de urgencias: Manejo de las complicaciones agudas en adultos. Salud Uninorte, Barranquilla, Col. 2008;24 (2): 273-293.
3. Gutiérrez I. R., Domínguez M., Acevedo J.J. MEDICINA DE URGENCIAS, ED. Panamericana, 2007, pág. 3-41.
4. McPhee S. Papadakis M. Diagnostico clínico y tratamiento 49ª. Ed, Mc Graw Hill, 2010, pag 1079- 1115.
5. Fowler M Hiperglycemic crisis in adults: pathophysiology, presentation, pitfalls, and prevention. Clinical diabetes. Vol: 27, número 1, 2009. Pág.: 19-23.
6. Roberto M.R. Actualización en el manejo de la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglicemico en adultos, REV MED HONDURAS, Vol. 79, No.2, 2011. Pag: 85-93.
7. Blouin D. Too much of good thing. Management of diabetic ketoacidosis in adults. Canadian family physician. Vol. 58, January 2012, pag: 55-57.
8. Alvarez L.C. Lozano J.J., Vargas G., Rubio A. Causas principales para desarrollo de crisis hiperglucemicas en pacientes con diabetes mellitus en la secretaria de salud del distrito federal. Rev.Fac. Med. UNAM. Vol. 51, No. 6, 2008, pág. 235-239.
9. Chimal Morales I. Lopez-Aispuro A.C. Identificación de los factores desencadenantes del descontrol metabólico agudo grave en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Rev. Sanid. Milit. Mex. Vol. 64 (2) Mar-abr. 2010 pag: 49-53.
10. Bracho F. MD.Cetoacidosis diabetic. Rev. De medicina interna y medicina critica, 2005, vol. 2, No. 1,pág.: 9-16.
11. Kitabchi A. E. Nyenwe E. A. Hyperglycemic crises in diabetes mellitus: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. Endocrinology and metabolism clinics of North America. 2006, Vol 35, pag 725-751.
12. Kitabchi A. Umpierrez G. Miles J. Fisher J. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes care, 2009, vol.32, No. 7 pag: 1335-1343.
13. Rosenbloom A.L. The management of diabetic ketoacidosis in children. Diabetes Ther. 2010, vol 1, no. 2, pag: 103-120.
14. Schrier R. W. Manual de nefrologia, septima edicion, Lippincott Williams and Wilkins. 2010, pag: 64.

15. Schober E. MD, Otto K.P. MD, Dost A. MD, Jorch N. MD, Holl M. MD
Association of epilepsy and type 1 diabetes mellitus in children and adolescents: Is there an increased risk for diabetic ketoacidosis? *The journal of pediatrics*. 2012, vol 160, No. 4. Pag: 662-666.
16. Céspedes C. Bustos C. Manejo de la cetoacidosis diabética en niños y adolescentes. *Endocrinol Nutr*. 2008; 55 (7), pág.: 289- 286.

ANEXOS:

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE : _____ No. DE SS _____

SEXO: MASCULINO _____ FEMENINO _____ ESTADO CIVIL _____

ESCOLARIDAD _____

TIEMPO DE DIAGNOSTICO DE LA DIABETES MELLITUS _____ AÑOS

TIPO DE DIABETES MELLITUS: TIPO 1 _____ TIPO 2 _____

ABANDONO U OMISION DEL TRATAMIENTO _____ DIAS

CUANTIFICACION DE LA GLUCOSA INICIAL (CRITERIO Dx) _____ mg/dl

GASOMETRIA INICIAL PH: _____ Bicarbonato: _____

EXAMEN GENERAL DE ORINA: CETONAS _____

ENFERMEDADES CRONICAS AGREGADAS AL PADECIMIENTO:

INSUFICIENCIA RENAL:

HIPERTENSION:

CARDIOVASCULARES:

CEREBRALES:

INFECCIONES AGUDAS AGREGADAS:

RESPIRATORIO:

URINARIO:

DIGESTIVO:

TEGUMENTOS Y TEJIDOS BLANDOS:

ALTERACIONES EMOCIONALES O PSICOLOGICAS QUE CONDICIONAN ESTRÉS AGUDO:

SI _____ NO _____

FARMACOS CONCOMITANTES AL TRATAMIENTO DE BASE:

GLUCOCORTICOIDES:

ANTICOVULSIVOS:

ANTIDEPRESIVOS :

DIURETICOS: _____ OTROS _____

USO DE DROGAS: COCAINA _____ MARIHUANA _____ ALCOHOL _____

OTRAS _____



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLÍTICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD
CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO**

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio:	PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO INHERENTES AGREGADOS EN EL PACIENTE CON CETOACIDOSIS DIABETICA EN EL HOSPITAL GENERAL REGIONAL NO.66 DEL INTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL DE CIUDAD JUAREZ, CHIH.
Lugar y fecha:	
Número de registro:	
Justificación y objetivo del estudio:	La Diabetes mellitus es considerada como un problema de salud publica , la cual presenta dos complicaciones severas de la misma , como es la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglicemico que pueden ser de consecuencias fatales ,el interés del presente estudio es por la CAD la cual se presenta en ambos tipos de DM. Es importante describir los factores de riesgo para prevenir tal descontrol, por lo que el propósito de este estudio es conocer los riesgos propios del paciente que lo llevaron a la cetoacidosis , con el fin de prevenir y tratar de forma oportuna.
Procedimientos:	Se captaran todos los casos reportados con Diagnostico de Cetoacidosis diabética del HGR No.66, en el periodo comprendido del 1ro Enero 2012 al 31de Diciembre 2012, Se corroborara El diagnostico de acuerdo a los criterios de la ADA y se tomara como caso positivo si cumple con dichos criterios.
En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:	
Investigador Responsable:	Dr. Gerardo López Avilés
Colaboradores:	Dra. Arturo Roldan Colex
En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx	

_____ Nombre y firma del sujeto	_____ Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento
Testigo 1	Testigo 2
_____ Nombre, dirección, relación y firma	_____ Nombre, dirección, relación y firma

Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio

Clave: 2810-009-013