



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

**SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA DE URGENCIAS**

**“PERFIL CLÍNICO DEL PACIENTE CON CETOACIDOSIS SEVERA EN
HOSPITAL GENERAL BALBUENA”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

**PRESENTADO POR:
DR. OMAR VILLAGRANA VARGAS**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE URGENCIAS**

**DIRECTOR DE TESIS
DR. SERGIO CORDERO REYES**

México, D.F.

- 2016 -



Universidad Nacional
Autónoma de México



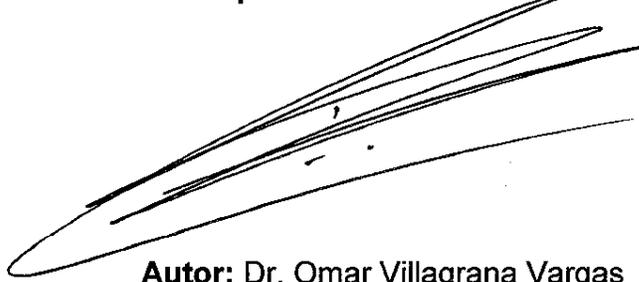
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

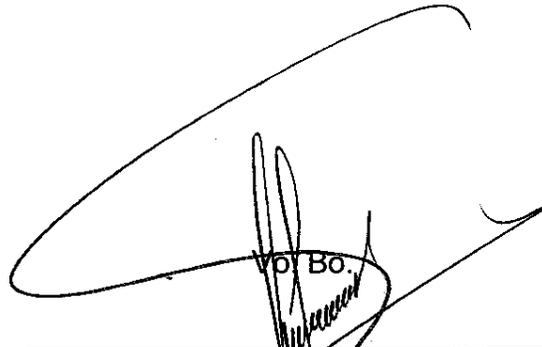
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

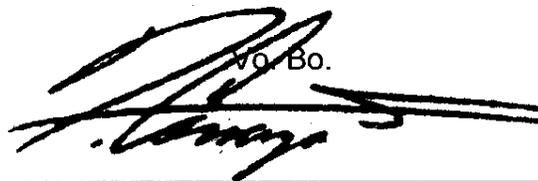
**“Perfil clínico del paciente con cetoacidosis severa en
Hospital General Balbuena”**



Autor: Dr. Omar Villagrana Vargas



Dr. Sergio Cordero Reyes
Profesor Titular del Curso Universitario de
Especialización en Medicina de Urgencias

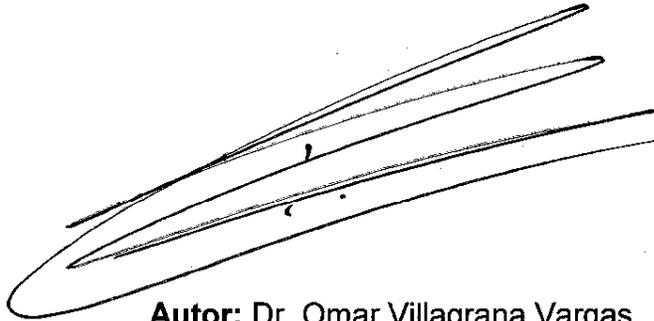


Dr. Ignacio Carranza Ortiz
Director de Educación e Investigación

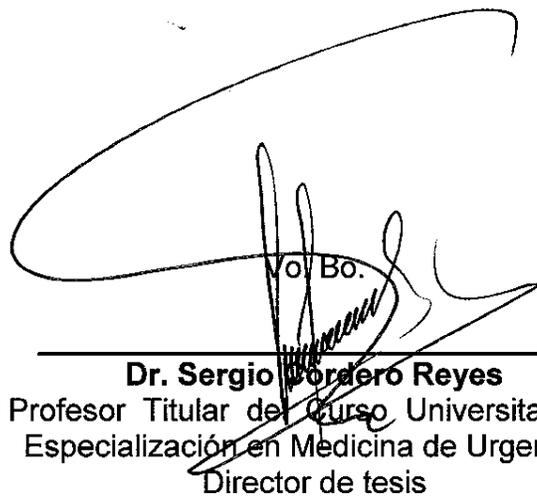


**DIRECCION DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**

**“Perfil clínico del paciente con cetoacidosis severa en
Hospital General Balbuena”**



Autor: Dr. Omar Villagrana Vargas



Vo. Bo.

Dr. Sergio Bordero Reyes
Profesor Titular del Curso Universitario de
Especialización en Medicina de Urgencias
Director de tesis

Dedicatoria

A mis padres: Quienes me dieron la vida, y han cuidado de mí para formarme como un hombre de bien. Que con sus ejemplos y amor incondicional me han llevado a lograr mis metas personales a pesar de la distancia que he tenido que tomar con ellos para lograrlas. Hoy, cubierto de lágrimas quiero decirles que lo hemos logrado. Nunca nada será suficiente para agradecer todo lo que han hecho por mí, los amo.

A mis hermanas: Con quien he crecido y compartido tantos logros y tristezas, quienes me han dado su apoyo incondicional y ejemplo de cómo se puede seguir adelante con múltiples compromisos como son un hogar y la profesión, quienes no han dejado cabida para ponerme límites. Quiero decirles que duele la distancia y perderme tantos momentos a su lado y al lado de mis sobrinos, pero lo conseguimos, todos realizados profesionalmente hoy. Quiero que sepan que estoy orgulloso de ustedes.

A mis profesores: Quienes han sido mi guía para convertirme en urgenciólogo. Por sus ejemplos con los que me han enseñado algo más que medicina. En particular quiero agradecer al Dr. Sergio Cordero Reyes y al Dr. Víctor Cuacuas Cano por su paciencia y apoyo durante este proceso de formación.

Dedicatoria

A mis compañeros: Por ser ejemplo de fortaleza y dedicación. En especial a Filemón Ledezma Ruiz, Jesús Bibiano Perulero y Carlos Lara Hernández con quienes he formado una gran amistad.

A Celina Hernández Bello: Por compartir mis sueños, por apoyarme a convertirlos en realidades, por creer en mí, por mostrarme el camino hacia la felicidad y por darle equilibrio a mi vida. GRACIAS...

Agradecimientos

**A todas las personas que de forma directa con su apoyo hicieron posible
la culminación de este material.**

ÍNDICE

| | Página |
|--|---------------|
| VISTOS BUENOS | II |
| DEDICATORIA | IV |
| AGRADECIMIENTOS | VI |
| ÍNDICE | VII |
| RESUMEN | VIII |
| | |
| CAPÍTULO I | |
| | |
| 1.1 INTRODUCCIÓN | 3 |
| 1.2 ANTECEDENTES | 4 |
| 1.3 PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA | 18 |
| 1.4 JUSTIFICACIÓN | 19 |
| 1.5 HIPÓTESIS | 20 |
| 1.6 OBJETIVOS | 21 |
| | |
| CAPÍTULO II | |
| | |
| 2.1 MATERIAL Y MÉTODOS | 22 |
| 2.2 POBLACIÓN | 23 |
| 2.3 CRITERIOS DE SELECCIÓN: INCLUSIÓN, NO INCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN | 24 |
| 2.4 VARIABLES | 27 |
| | |
| CAPÍTULO III | |
| | |
| 3.1 RESULTADOS | 31 |
| 3.2 DISCUSIÓN | 44 |
| 3.3 CONCLUSIÓN | 48 |
| | |
| CAPITULO IV | |
| | |
| 4.1 REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA | 49 |

RESUMEN DE:

“PERFIL CLÍNICO DEL PACIENTE CON CETOACIDOSIS SEVERA EN HOSPITAL GENERAL BALBUENA”

Antecedentes: La diabetes mellitus es un problema de salud a nivel mundial, que ha condicionado el desarrollo de programas de prevención, detección y manejo tanto de complicaciones crónicas como agudas. Las complicaciones agudas como la cetoacidosis diabética implican un reto para el médico de urgencias por lo que la detección oportuna es de vital importancia.

Objetivos: Formular perfil clínico de ingreso y a las 12 horas de la reanimación del paciente con CAD severa en el área de reanimación del Hospital General Balbuena.

Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, longitudinal y descriptivo. Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes hospitalizados en el área de reanimación con el diagnóstico de cetoacidosis diabética severa durante el periodo comprendido del 1 de Octubre del 2014 al 30 de Mayo del año 2015, se realizó análisis de variables con SPSS 21, para obtener medidas de tendencia central y desviación estándar.

Resultados: Se observó que existe un perfil clínico al ingreso del paciente con CAD severa. El cual mejora a las 12 horas de iniciada la reanimación en la mayoría de los casos.

Conclusiones:

Los pacientes ingresados al Hospital General Balbuena por CAD severa tienen algunas características epidemiológicas diferentes de los reportados en otras series.

La causa más común de CAD severa es mal apego al tratamiento.

Existe un perfil clínico en los pacientes con CAD severa el cual deberá ser evaluado en otro estudio para valorar su precisión en la detección al ingreso de los pacientes con CAD severa.

La reanimación de los pacientes genera una mejoría significativa en el perfil clínico y paraclínico en la mayoría de los casos.

El 100% de los pacientes de esta serie presentó disminución de azoados con la reanimación.

El 85% de los pacientes presenta hipopotasemia leve a las 12 horas de la reanimación.

La estancia hospitalaria promedio de los pacientes con CAD severa es de 4 días.

La infección más frecuentemente identificada durante el internamiento es la urinaria seguida de las infecciones respiratorias.

Se requiere un estudio con un mayor número de pacientes, multicéntrico para obtener resultados estadísticamente más significativos.

.

CAPÍTULO I

1.1 Introducción

Las enfermedades cardiovasculares y la diabetes mellitus (DM) son las principales causas de muerte a nivel mundial, además de ser una causa común de discapacidad y muerte prematura, genera gastos excesivos para su prevención y control¹.

La DM es un desorden metabólico crónico caracterizado por niveles persistentemente elevados de glucosa en sangre, como consecuencia de una alteración en la secreción y/o acción de la insulina ².

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) define la diabetes como una condición que se caracteriza por hiperglucemia, que es resultado de la incapacidad del organismo para usar la glucosa como fuente de energía. En la DM tipo 1, el páncreas no produce insulina y por consecuencia la glucosa no puede ser utilizada por las células para obtener energía. En la DM tipo 2, el páncreas no produce suficiente insulina o el organismo es incapaz de utilizarla para la obtención de energía³.

La prevalencia global de la DM está aumentando rápidamente como resultado del envejecimiento de la población, la urbanización y los cambios asociados al estilo de vida. Permanece como una causa importante de morbilidad y mortalidad prematura en todo el mundo⁴.

1.2 Antecedentes

La diabetes mellitus es un desorden metabólico crónico caracterizado por niveles persistentemente elevados de glucosa en sangre, como consecuencia de una alteración en la secreción y/o acción de la insulina ³.

La primera referencia de la diabetes mellitus se encuentra en el papiro de Ebers encontrado en 1862 en Tebas. En la edad media ya se distinguían 2 formas de diabetes mellitus, una que se daba en jóvenes delgados que no sobrevivían por mucho tiempo, y la otra que se daba en adultos obesos, lo que corresponde actualmente a la diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2 respectivamente. Unos 100 años más tarde Mathew Dobson, médico inglés, describió los síntomas de la diabetes mellitus y Thomas Cawley describió su origen en el páncreas. En 1869 Paul Langerhans descubrió unos racimos de células pancreáticas y hasta 1893 se determinó que estas células constituían la función exocrina del páncreas. Es hasta el año 1921 en que Sir Frederick Grant descubrió la insulina y se inició el tratamiento de la diabetes mellitus⁵.

Dentro de las complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus se consideran las emergencias hiperglucémicas como la cetoacidosis diabética (CAD) y el Estado Hiperosmolar Hiperglucémico (EHH). El consenso internacional define a la CAD como la presencia de la triada bioquímica de acidosis metabólica, cetonemia / cetonuria e hiperglucemia⁶.

En México, de 1998 al 2012 se ha observado una tendencia hacia el incremento en un 4.7%, pasando de una tasa de morbilidad de 342.1 a 358.2 casos por cada 100 mil habitantes, específicamente en el año 2012 se reportaron 418,797

pacientes diagnosticados con diabetes (lo cual representa el 0.4% de la población mexicana), el 59% de los casos fueron del sexo femenino, siendo el grupo etario de 50-59 años de edad el más afectado, con una tasa de morbilidad de 1,237.90 casos por cada 100 mil habitantes⁷.

Esta patología se caracteriza por originar graves daños y complicaciones microvasculares (retinopatía, cardiopatía, nefropatía, neuropatía, etc.) y macrovasculares (infarto agudo de miocardio, accidente vascular cerebral y enfermedad vascular periférica), incrementando el riesgo de enfermedades potencialmente mortales como las cardiovasculares, ciertos tipos de cáncer, accidentes cerebrovasculares, insuficiencia renal y posiblemente, trastorno del estado de ánimo y demencia⁸. Dichas comorbilidades conducen a una mala calidad de vida, muerte prematura, reducción de la esperanza de vida al nacer y de la esperanza de vida ajustada por salud. Cabe mencionar que si bien la disminución de la mortalidad significa un aumento en la longevidad, no conduce necesariamente a un aumento del número de años saludables en la vida de una persona, ya que estos pacientes presentan una disminución en su calidad de vida y un aumento en el uso de los servicios de salud a largo plazo⁹.

Cetoacidosis diabética:

La cetoacidosis diabética es una complicación aguda de la diabetes mellitus que puede poner en peligro la vida si no se trata correctamente. Es el resultado de un déficit de insulina combinado con un exceso de hormonas contraregulatoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento)¹⁰. Los factores de riesgo para desarrollarlas son: infección, debut

de la diabetes mellitus, mal apego a tratamiento para diabetes, transgresión dietética, pancreatitis, infarto agudo al miocardio, accidente cerebrovascular, entre otros⁹. El descenso de la proporción entre insulina y glucagón y otras hormonas contrareguladoras incrementa la gluconeogénesis, la glucogenolisis y la formación de cuerpos cetónicos sustratos procedentes de la grasa y el músculo (ácidos grasos libres, aminoácidos). Cuando la glucemia supera el límite renal para su reabsorción (sobre los 180 mg/dl) se acompañará de glucosuria, tanto mayor cuanto más elevados sean los niveles de glucemia, y de diuresis osmótica, con poliuria, pérdida de electrolitos, fundamentalmente sodio y potasio, así como magnesio, cloro y fosfatos, que llevará a un estado de deshidratación progresivo, que será más intenso cuanto mayor sea el tiempo de evolución¹¹. La cetosis es el resultado de un notable incremento de los ácidos grasos libres procedentes de los adipocitos, con el resultado de un desplazamiento hacia la síntesis hepática de los cuerpos cetónicos. El descenso de los niveles de insulina, combinado con la elevación de catecolaminas y hormona de crecimiento, aumenta la lipólisis y la liberación de ácidos grasos libres. En condiciones normales, los cuerpos cetónicos aumentan la liberación de insulina por el páncreas; la insulina suprime a su vez la cetogénesis¹². En el estado de deficiencia de insulina las células beta pancreáticas son incapaces de responder y la cetogénesis ocurre sin limitaciones. En un pH fisiológico, los cuerpos cetónicos existen en forma de cetoácidos, que son neutralizados por el bicarbonato. Al agotarse los depósitos de bicarbonato sobreviene la acidosis metabólica⁸. El desencadenante de la

CAD es un valor insuficiente de insulina plasmática. Más a menudo es precipitada por un aumento de las necesidades de esta hormona, como sucede en el caso de las enfermedades intercurrentes, problema que se acentúa cuando el paciente o el personal sanitario no aumentan adecuadamente las dosis de insulina¹³.

Manifestaciones clínicas:

El cuadro clínico puede ser muy severo e incluir deshidratación severa, trastornos electrolíticos, estado de choque y alteraciones neurológicas. Para el diagnóstico nos podemos apoyar en los síntomas acompañantes como poliuria, polidipsia, dolor abdominal, náusea y vómito que se presentan por la acidosis o por la disminución en la perfusión mesentérica. La respiración de Kussmaul con aliento cetósico es típica de la cetoacidosis, además se puede presentar deshidratación, pérdida aguda de peso, taquicardia, debilidad, alteraciones visuales, somnolencia, hipotermia, hipotensión, hiporreflexia y alteraciones del estado de alerta^{9-15- 16}.

La American Diabetes Association, clasifica la gravedad de la CAD en leve, moderada y severa basada en la severidad de la acidosis metabólica (pH sanguíneo, bicarbonato y cetonas séricas) así como la presencia de alteraciones en el estado de alerta². En la tabla 1 se especifican los valores que determinan la severidad de la CAD.

Tabla 1. Criterios de Severidad de la CAD según la ADA

| | Leve | Moderada | Severa |
|---------------------------------|-------------|-----------------------|--------------|
| Glucosa sérica (mg/dL) | >250 | >250 | >250 |
| pH arterial | 7.25 – 7.30 | 7.00 - < 7.24 | < 7.00 |
| HCO ₃ sérico (mEq/L) | 15 – 18 | 10 - < 15 | < 10 |
| Cetonas en orina (mg/dL) | + | + | + |
| Cetonas séricas (mmol/L) | + | + | + |
| Anion gap (mEq/L) | >10 | >12 | >12 |
| Osmolaridad (mOsm/L) | Variable | Variable | Variable |
| Estado de despierto | Despierto | Despierto/somnoliento | Estupor/coma |

Presentación clínica:

Presentación clínica de CAD se caracteriza principalmente por manifestaciones clínicas de las principales características fisiopatológicas que con la hiperglucemia, la cetonemia y la acidosis metabólica¹⁶. La apariencia general de los pacientes con CAD es una persona con fatiga y deshidratación. Pueden estar presentes taquicardia e hipotensión como resultado de la depleción de volumen, sepsis o ambas. El paciente puede presentarse con respiraciones de Kussmaul, este patrón de respiraciones rápidas y profundas es un mecanismo compensatorio ante la acidosis metabólica y puede o no estar acompañado de aumento de la frecuencia respiratoria. Se pueden presentar con un aliento a frutas podridas debido a la presencia de acetona exhalada¹⁷.

Los pacientes pueden presentarse con alteraciones en el estado de alerta y en casos severos se pueden presentar comatosos¹⁸.

Los pacientes con CAD pueden presentar dolor abdominal el cual se asocia con la gravedad de la acidosis metabólica (que se producen en el 86 por ciento de

aquellos con un bicarbonato sérico ≤ 5 pero sólo 13 por ciento de aquellos con un bicarbonato sérico ≥ 15 mEq / L), pero no se correlacionó con la gravedad de la hiperglucemia o deshidratación¹⁹. Las posibles causas de dolor abdominal incluyen el vaciado gástrico lento inducido por la acidosis metabólica, íleo y alteraciones electrolíticas asociadas⁹. Otras causas de dolor abdominal, como la pancreatitis, se debe buscar cuando se producen en ausencia de acidosis metabólica severa y cuando persisten después de la resolución de la cetoacidosis.

Evaluación inicial:

La evaluación inicial de los pacientes con crisis de hiperglucemia debe incluir la evaluación de la condición cardiorrespiratoria, estado del volumen y el estado mental. La historia y el examen físico rápido inicial debe centrarse en:

Vía aérea, respiración, circulación, estado neurológico, identificar eventos precipitantes posibles y estado de volumen.

La evaluación de laboratorio inicial de un paciente con sospecha de cetoacidosis diabética debe incluir la determinación de: Glucosa sérica, electrolitos séricos (con cálculo del anión gap), nitrógeno ureico en sangre (BUN), creatinina plasmática, biometría hemática completa con diferencial, análisis de orina y de cetonas en la orina por tira reactiva, osmolaridad del plasma, cetonas en suero (si cetonas en la orina están presentes), gasometría arterial y electrocardiograma.

Las pruebas adicionales, tales como cultivos de orina, esputo y sangre, lipasa sérica, amilasa, y la radiografía de tórax deben realizarse sobre una decisión individualizada²⁰.

Hallazgos de laboratorio:

Glucosa: El impacto de la hiperglucemia, la deficiencia de insulina, diuresis osmótica, y la ingesta de líquidos en cada paciente individual conduce a los hallazgos de laboratorio variables, dependiendo de la importancia relativa de estos factores. La concentración de glucosa en suero generalmente se encuentra entre 350 a 500 mg / dl¹⁴. La CAD euglucémica en el que la glucosa sérica es normal o casi normal, se ha descrito, especialmente en pacientes con mala ingesta oral, tratamiento con insulina antes de la llegada en el departamento de emergencia, o en mujeres embarazadas¹⁹.

Los niveles de sodio en suero se ven afectados. En la hiperglucemia, las fuerzas osmóticas conducen el agua al espacio vascular y causan la dilución con resultante hiponatremia²⁰. Cada 100 mg / dl de elevación de glucosa por arriba de 100mg / dl disminuye la concentración sérica de sodio por alrededor de 1,6 mEq / L. El tratamiento de la cetoacidosis diabética con insulina provoca la regresión de este proceso y conduce el agua de nuevo al espacio extravascular con el consiguiente aumento en la concentración sérica de sodio. Un estudio indicó que un factor de corrección más precisa en hiperglucemia extrema es 2,4 mEq / L por cada 100 mg / dL, debido a la relación no lineal entre la glucosa y la concentración de sodio²¹. El sodio medido es el que se debe de usar para calcular el Anión gap. El potasio sérico es frecuentemente

paradójicamente elevado a pesar del déficit corporal total. La elevación es causada por el intercambio extracelular de potasio a cambio de los iones de hidrógeno acumulados en la acidosis, una reducción en la función renal, liberación de potasio de las células causado por la glucogenolisis, la deficiencia de insulina, e hiperosmolalidad. El déficit de potasio corporal se produce no sólo por diuresis, sino también con las pérdidas gastrointestinales. El tratamiento con insulina desplaza el potasio dentro de la célula y provoca una rápida disminución de los niveles de potasio sérico. La hipopotasemia se encuentra con frecuencia después de comenzar el tratamiento con insulina. El monitoreo cuidadoso y suplementación del potasio son necesarios en pacientes con CAD, especialmente si se presentan inicialmente con un nivel de potasio normal o bajo.

La posibilidad de determinar 3-beta-OH-butirato de forma rápida y sencilla, a pie de cama, mediante un glucómetro capilar utilizando las tiras adecuadas, ha supuesto un avance en el diagnóstico y manejo de la CAD en los últimos años. El sodio plasmático puede ser bajo, normal o incluso elevado en pacientes con intensa deshidratación. Es imprescindible calcular el sodio corregido y comprobar la evolución de la natremia utilizando este parámetro y no el sodio medido²².

El potasio plasmático puede estar al inicio normal o elevado, incluso cuando exista depleción corporal de potasio. La creatinina y la urea suelen estar elevadas en relación con un fracaso renal agudo prerrenal y/o insuficiencia renal crónica en diabéticos de larga evolución. El anión gap está elevado en la

CAD porque los cuerpos cetónicos son aniones. La amilasa y lipasa pueden estar moderadamente elevadas en la CAD, sin que ello indique pancreatitis. En cuanto al hemograma, puede haber leucocitosis en ausencia de patología infecciosa, aunque una cifra de leucocitos superior a 25.000 por mm³ es sugestiva de infección. No cualquier situación de cetosis y acidosis en un diabético es una CAD, por lo que habrá que establecer un diagnóstico diferencial con otras entidades. En el ayuno, la cetosis gravídica y la cetoacidosis alcohólica puede haber cetonemia, habitualmente ligera. En los tres casos la glucemia habitualmente será menor de 250 mg/dl, aunque el paciente sea diabético conocido. Además, la determinación de 3-beta-OH-butilato en sangre capilar será normal o sólo ligeramente elevada. Si bien puede estar elevado en la cetoacidosis alcohólica, en la cual podemos conocer el antecedente de ingesta de alcohol o medir alcoholemia. En la acidosis láctica los niveles de cuerpos cetónicos son normales o ligeramente aumentados, mientras que las cifras de lactato están incrementadas. Ante la sospecha de intoxicación por salicilatos o metanol puede ser útil la determinación de los mismos, y en el caso de la intoxicación por etilenglicol la presencia de cristales de oxalato e hipurato en orina puede dar el diagnóstico²³.

La glucosa sérica y electrolitos deben repetirse cada 1 a 2 horas hasta que los pacientes se encuentren estables y luego cada 4 a 6 horas²⁴.

Fosfato sérico se pierde por la diuresis y su déficit típico suele ser hasta 7 mmol / kg. Del mismo modo, como en el caso de déficit de potasio, los pacientes pueden presentarse con niveles normales o incluso elevados de

fosfato ya que la deficiencia de insulina genera fosfato fuera de las células. El nivel de fosfato sérico empezará a decrecer tan pronto como se establezca el tratamiento con insulina. La hiperfosfatemia, en la primera presentación, también refleja la depleción de volumen. Acidosis es otro mecanismo que causa falsamente niveles normales o altos de fosfato. Los pacientes que se presentan con profunda acidosis están en mayor riesgo de desarrollar hipofosfatemia cuando se inicia la administración de insulina. La gravedad de la hipofosfatemia puede ser predicha por el grado de acidosis en la presentación. Hipofosfatemia no tratada puede conducir a graves complicaciones, incluyendo un paro cardíaco²⁵.

Bicarbonato sérico: Debido a que la CAD se caracteriza por la acidosis, el bicarbonato sérico es inferior a 18 mEq / L y con frecuencia inferior a 15 mEq / l. Una disminución de bicarbonato a menos de 10 mEq / L indica CAD severa.

Cetonas en suero se utilizan como fuente de energía cuando la glucosa no está fácilmente disponible y se incrementan en la CAD, como una respuesta a los niveles de insulina bajos y altos niveles de hormonas contrarreguladoras. El acetoacetato es un cetoácido, mientras que beta-hidroxibutirato representa un ácido que se forma por la reducción de acetoacetato. La acetona es el menos abundante de todos y se forma por descarboxilación de ácido acético. Aunque las cetonas están siempre presentes, sus niveles aumentan en ciertas condiciones, tales como el ayuno, el embarazo, y el ejercicio. CAD genera un aumento mayor de los niveles de cuerpos cetónicos en comparación con las otras condiciones comunes. Prueba de cetonas en suero se realiza cuando una

tira reactiva de orina da positivo para cetonas. La prueba más utilizada para cetonas en suero es nitroprusiato. Sin embargo, detecta sólo acetoacetato y acetona y no hidroxibutirato. Debido a que betahidroxibutirato es el cuerpo cetónico más abundante en la CAD, es posible tener una prueba negativa para las cetonas de suero en presencia de cetoacidosis grave. El inicio del tratamiento con insulina provoca una conversión de beta-hidroxibutirato a acetoacetato mientras que los niveles generales de los cuerpos cetónicos están disminuyendo. Este efecto potencialmente puede crear una falsa observación de que la CAD está empeorando, aunque, de hecho, se encuentre en mejoría²⁶.

Anión gap representa aniones no medidos en el suero (cetonas) después de restar los aniones medidos del principal catión medido, se utiliza sodio medido, no se corrige. El anión gap es generalmente mayor de 20 mEq / L en la CAD, y refleja la producción y la acumulación de acetoacetato y beta-hidroxibutirato en el suero. Los pacientes ingresados con cetoacidosis diabética tienen un déficit de bicarbonato medio que es aproximadamente igual al exceso de anión gap.

Gasometría arterial se recomienda en todos los casos de complicaciones de hiperglucemia de la diabetes mellitus²⁷. La acidosis es una de las principales características de la CAD y esa incluida en los criterios diagnósticos. A fin de evitar el procedimiento que es doloroso y más difícil de realizar, en pacientes con saturación normal de oxígeno al aire ambiente, gases en sangre venosa se utilizan a veces para estimar acidosis. Se ha encontrado que hay un alto grado de correlación. Gasometría arterial puede, por el contrario, indicar una enfermedad subyacente asociada con cetoacidosis diabética o HHS. La

hipoxemia puede encontrarse en enfermedades cardiacas o pulmonares, y el bajo nivel de dióxido de carbono puede traducir hiperventilación como un mecanismo compensatorio de la acidosis metabólica.

La elevación de la osmolaridad en suero se correlaciona con el grado de alteración neurológica²⁸.

Leucocitosis está presente en situaciones de emergencias hiperglucémicas incluso en ausencia de infección. Esta presencia se explica por las hormonas de estrés elevadas, tales como el cortisol, catecolaminas, citocinas y es proporcional al grado de cetonemia. Verdadera leucocitosis también es frecuente, y una fuente de infección debe ser investigada en todos los casos. Los cálculos iniciales deben incluir: Sodio corregido, osmolaridad sérica, anión gap, y el déficit de agua libre.

Fórmulas utilizadas para realizar los cálculos son las siguientes:

Corrección de sodio

Glucosa menor de 400mg/dl

Glucosa mayor de 400mg/dl

Sodio sérico + 1.6mEq/L por cada 100mg/dl de glucosa mayor de 100mg/dl.

Sodio sérico + 2.4mEq/L por cada 100mg/dl de glucosa mayor de 400mg/dl.

Anion gap Sodio sérico – (Cl+HCO₃)

Osmolaridad sérica (2x sodio sérico) + (Glucosa mg/dl /18) + (BUN mg/dl / 2.8)

Crisis hiperglicemicas deben ser reconocidas de forma precoz para iniciar de forma temprana el tratamiento con el fin de reducir la morbilidad y mortalidad.

Existen algunas investigaciones que han abordado parcialmente el estudio que nos ocupa.

Antecedentes sobre estudios similares

Marcelino Sánchez Casado, Et al, publicó en Marzo del 2007 un trabajo sobre el Perfil de los pacientes ingresados en UCI con cetoacidosis diabética, en el cuál concluye lo siguiente:

Treinta pacientes han justificado 38 episodios de CAD. Hay un predominio de los varones, de los ingresos en primavera y otoño y de antecedentes de diabetes mellitus. Los factores precipitantes son: desconocidos (28,9%), infecciosos (28,9%), omisión o inadecuado tratamiento con insulina (15,8%), drogadicción (15,8%) y enfermedad intercurrente (10,4%). Ningún paciente presentó al ingreso un índice de Glasgow Coma Score (GCS) <9. Un 7,9% presentó hipotensión, sin necesidad de fármacos vasoactivos. Los valores bioquímicos medios al ingreso fueron: glucemia, 649 ± 304 mg/dl; pH, $7,04 \pm 0,12$; bicarbonato, $6,26 \pm 3,9$ mEq/l; leucocitos, 16.532 ± 6.948 μ l; sodio, 135 ± 8 mEq/l; potasio, $4,9 \pm 1,2$ mEq/l; creatinina, $1,9 \pm 0,9$ mg/dl. Los días de estancia media en UCI fueron 3, con menos de 2 días en la mitad de los pacientes. Las complicaciones graves más frecuentes fueron edema cerebral (2,6%), accidente cerebrovascular agudo (ACVA) (2,6%), pancreatitis (2,6%) e insuficiencia respiratoria (5,3%). Falleció el 13,2% de los ingresados. Los pacientes que desarrollaron edema cerebral, insuficiencia respiratoria y ACVA justifican el 80% de las muertes. Otras variables relacionadas fueron edad, potasio y pH al ingreso, y días de estancia.

Hasta el momento no se cuenta con un estudio de estas características realizado en una sala de urgencias que es el objetivo de este trabajo.

1.3 Planteamiento del problema:

La prevalencia global de la DM está aumentando rápidamente como resultado del envejecimiento de la población, la urbanización y los cambios asociados al estilo de vida. Permanece como una causa importante de morbilidad y mortalidad prematura en todo el mundo. Cabe señalar que el comportamiento que presenta esta patología es hacia el incremento, si la tendencia permanece igual se espera para el año 2030 un aumento del 37.8% en el número de casos y 23.9% en la tasa de morbilidad. Esta enfermedad constituyó la segunda causa de muerte en la población mexicana, con una tasa de mortalidad de 75 defunciones por cada 100 mil habitantes. Por otro lado esta patología se caracteriza por originar graves daños y complicaciones microvasculares, macrovasculares y una mala calidad de vida por lo que es importante su estudio.

No existe hasta el momento un perfil clínico asociado a severidad al ingreso de los pacientes adultos que se presenta con CAD diabética severa. Resulta importante estudiar el comportamiento durante el internamiento de las variables clínicas y paraclínicas en busca de respuesta a este problema actual, con la intención de formular un perfil clínico de severidad al ingreso al servicio de urgencias por CAD.

¿Existe un perfil clínico asociado a severidad de la CAD severa en el Hospital General Balbuena?

1.4 Justificación:

Debido a la alta incidencia, morbilidad, mortalidad y costos que genera la CAD es de gran importancia estudiar el comportamiento de los pacientes con descompensación asociado a su perfil clínico desde el ingreso al área de urgencias, tratando de encontrar características específicas que se asocien a severidad desde la evaluación inicial en urgencias.

Buscando en la base de datos PUBMED CENTRAL no existe un estudio que evalúe en el área de urgencias el perfil clínico de ingreso del paciente con CAD severa, y el perfil clínico del paciente posterior a las 12 horas de reanimación intensiva.

Es un estudio prospectivo, no requiere de inversión económica y no pone en riesgo al paciente.

1.5 Hipótesis:

Es probable determinar un perfil clínico del paciente con cetoacidosis diabética severa como factor predictor del comportamiento hospitalario y asociado a severidad.

1.6 Objetivos:

A. Objetivo general:

Formular perfil clínico de ingreso y a las 12 horas de la reanimación del paciente con CAD severa en el área de reanimación del Hospital General Balbuena.

B. Objetivos específicos:

1. Identificar el perfil epidemiológico de los pacientes con Cetoacidosis Diabética del Hospital General Balbuena.
2. Analizar el comportamiento de las características clínicas del paciente con CAD severa en la sala de urgencias al ingreso, y a las 12 horas de iniciada la reanimación.
3. Analizar los resultados paraclínicos y su comportamiento en los pacientes con CAD severa en la sala de urgencias al ingreso y las 12 horas de iniciada la reanimación.
4. Establecer diferencias estadísticas entre las variables de ingreso y a las 12 horas de establecida la reanimación inicial.
5. Determinar los focos infecciosos desencadenantes más frecuentes.

CAPÍTULO II

2.1 Material y métodos:

Se realizó un estudio analítico de corte longitudinal retrospectivo dentro del área de investigación clínica, ingresados al servicio de urgencias en el área de reanimación.

Clasificación del diseño de estudio:

a) Por el control de la maniobra:

Es un estudio observacional debido a que se sometió a los pacientes únicamente a recolección de datos, sin manipulación de variables independientes del estudio.

b) Por la captación de la información:

Es retrospectivo porque la información se recolecto del expediente clínico del archivo del Hospital General Balbuena.

c) Por la medición del fenómeno del tiempo:

Es longitudinal por que se realiza las mediciones en un periodo de tiempo de tratamiento y a las 12 horas del mismo.

2.2 Población:

Población de estudio:

Todos los pacientes con diagnóstico de Cetoacidosis Diabética Severa atendidos en el servicio de urgencias y reanimación del Hospital General Balbuena. El estudio se llevó acabo entre del 1ro de Octubre del 2014 al 30 de Mayo del año 2015.

Muestra:

Se incluyeron todos aquellos pacientes iguales o mayores de 18 años de edad con criterios para CAD severa, captados por medios de censo.

2.3 Criterios de selección:

Se seleccionaran los pacientes que cumplan con los siguientes criterios:

Criterios de inclusión:

- a) Edad mayor o igual a 18 años
- b) Ambos sexos.
- c) Ingresados al servicio de urgencias o área de Reanimación que ameritaron hospitalización.
- d) Diagnóstico de cetoacidosis diabética severa según criterios de la ADA.

Criterios de no inclusión:

- a) Edad menor de 18 años
- b) No cumplir con los criterios diagnósticos para CAD severa.
- c) Datos requeridos en el estudio incompletos.
- d) Egreso por cualquier causa en menos de 12 horas.

Criterios de eliminación:

- a) Letra poco legible.
- b) Defunción del paciente en menos de 12 horas del ingreso.

Material:**Recursos humanos:**

Investigador principal.

Médicos Adscritos del Servicio de Urgencias.

Médicos residentes del servicio de Urgencias.

Personal de enfermería del servicio de Urgencias.

Recursos físicos y Materiales

- Instalaciones del Hospital General Balbuena (sala de urgencias y reanimación).
- Material administrativo (hojas blancas, fotocopidora, impresora de tinta, computadora, procesador de datos Word, Excel, SPSS 21.0)
- Historia clínica de urgencias y hoja de enfermería.

Presupuesto y financiamiento

- Propios del Hospital General Balbuena.

Estrategia de recolección de datos.

Se diseñó una hoja de datos con las variables del estudio para recolectar del expediente clínico de los pacientes ingresados al servicio de urgencias o área de reanimación. La recopilación de datos se realizó de acuerdo con un formato que incluye las variables de ingreso y a las 12 horas de iniciada la reanimación.

Los datos se registraron y se creó una base de datos electrónica en SPSS para su análisis.

Fuente y método de recolección de datos.

Durante la investigación se inició con la identificación de los pacientes en el servicio de urgencias considerando a aquellos que cubrieron los criterios de inclusión y diagnóstico de CAD severa, se solicitó el expediente en el archivo clínico para tomar los datos de las variables incluidas en el estudio.

Plan de análisis:

Los datos fueron capturados y analizados mediante el programa **SPSS 21.0**.

Los datos descriptivos fueron expresados mediante medias, medianas y moda; así como rangos, desviación estándar y varianza para variables cuantitativas.

En tanto para las variables cualitativas se realizaron porcentajes y promedios.

Las variables normales continuas se expresaron como media \pm desviación estándar y se compararon utilizando la prueba t de Student. Las variables no paramétricas se expresaron como números y porcentajes y se compararon mediante la prueba de chi-cuadrada o con el coeficiente de relación de Spearman. Toda valor de $p < 0,05$ se consideró como estadísticamente significativa.

2.4 Variables:

Variables independientes:

Edad: Características genóticas del individuo, relativas a su papel reproductivo.

Género: Tiempo transcurrido desde el momento del nacimiento hasta la fecha del estudio.

Cetoacidosis diabética: Es una de las complicaciones agudas graves de la diabetes mellitus que se caracteriza por la tríada bioquímica de hiperglucemia, acidosis metabólica y cetonemia ó cetonuria.

Diabetes mellitus tipo 1: Condición en la cual el páncreas no produce insulina y por consecuencia la glucosa no puede ser utilizada por las células para obtener energía.

Frecuencia respiratoria: Número de respiraciones por minuto.

Frecuencia cardiaca: Número de latidos cardiacos por minuto.

Presión arterial media: Presión arterial media denominada a la presión constante que, con la misma resistencia periférica produciría el mismo caudal (volumen minuto cardíaco) que genera la presión arterial variable (presión sistólica y diastólica).

Indicador: mmHg.

Presión arterial sistólica: Tensión de la sangre dentro de las arterias, mantenida por la contracción del ventrículo izquierdo, las resistencias de las arteriolas y capilares la elasticidad de las paredes arteriales y la viscosidad y el volumen de la sangre.

Presión arterial diastólica: Presión resultante de la relajación diastólica de una cámara cardíaca; más específicamente, la menor presión arterial registrada durante cualquier ciclo ventricular.

Glucosa sérica: Nivel de glucosa que se encuentra en un examen de glucosa central.

Glucosa capilar: Nivel de glucosa que se encuentra en una glucometría capilar.

Creatinina sérica: Es un compuesto orgánico generado a partir de la degradación de la creatina (que es un nutriente útil para los músculos). Se trata de un producto de desecho del metabolismo normal de los músculos que habitualmente produce el cuerpo en una tasa muy constante (dependiendo de la masa de los músculos), y que normalmente filtran los riñones excretándola en la orina.

Sodio: Es el ión positivo que se encuentra principalmente, fuera de las células, en los fluidos extracelulares del cuerpo humano.

Potasio: Es el ión positivo que se encuentra principalmente dentro de las células del cuerpo humano.

Cloro: Es un ión negativo que se encuentra en las células del cuerpo humano.

Ph: Es la medida de acidez o alcalinidad de la sangre.

Lactato: Es un ácido fuerte directamente relacionada con la disponibilidad de oxígeno.

Anión gap: Es un estimado de la cantidad relativa de aniones no medibles, y se utiliza para determinar si un estado de acidosis metabólica es debido a la acumulación de ácidos no volátiles o a la pérdida neta de bicarbonato.

Náusea: Sensación de malestar en el estómago que se experimenta cuando se tienen ganas de vomitar y que suele culminar en vómitos.

Vómito: Expulsión violenta por la boca de lo que está contenido en el estómago.

Dolor abdominal: Engloba todas las molestias que se producen en la zona del abdomen.

Polidipsia: Aumento anormal de la sed.

Poliuria: Excreción muy abundante de orina.

Uresis kilo hora: Volumen de orina en determinado tiempo entre peso del paciente dividido entre número de horas de recolección, determinado por mililitro por kilogramo de peso por hora.

Balance hídrico: La relación entre ingresos totales y egresos totales de líquidos.

Mortalidad: Señala la cantidad de personas o individuos que mueren en una población y tiempo determinado.

Sulfonilureas: Son medicamentos pertenecientes a la clase de antidiabéticos orales indicados en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2.

Biguanidas: Grupo de medicamentos que funcionan como antidiabéticos orales para el tratamiento de la diabetes mellitus.

Insulina: (del latín insula, "isla") es una hormona polipeptídica formada por 51 aminoácidos, producida y secretada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas.

Infeción: Término clínico que indica la contaminación, con respuesta inmunológica y daño estructural de un hospedero, causada por un microorganismo patógeno, es decir, que existe invasión con lesión tisular por esos mismos gérmenes (hongos, bacterias, protozoos, virus, priones), sus productos (toxinas) o ambos a la vez.

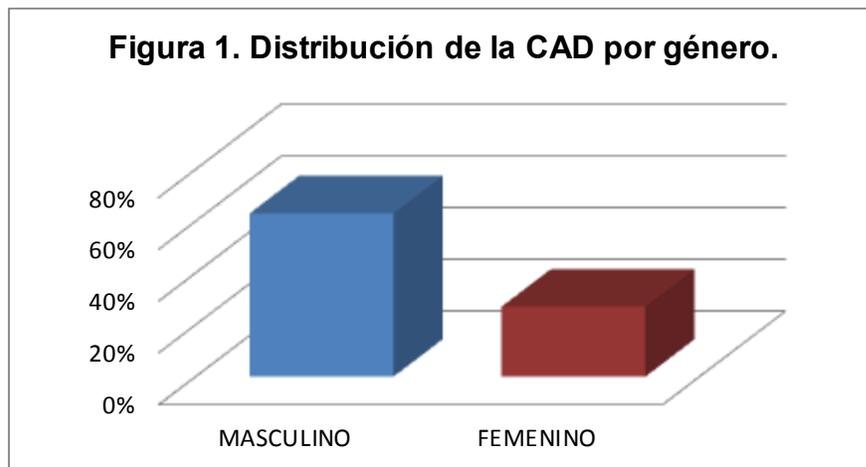
Reanimación con líquidos: Uso de soluciones cristaloides para la reanimación inicial en los pacientes en el estudio.

CAPÍTULO III

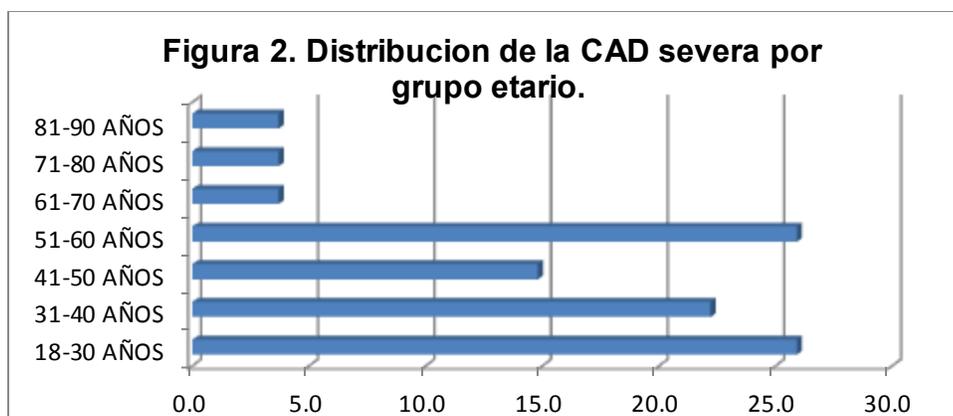
Resultados:

Se incluyeron un total de 27 pacientes en el análisis final.

La distribución de casos demuestra un predominio por el género masculino como se observa en n la **figura 1**.



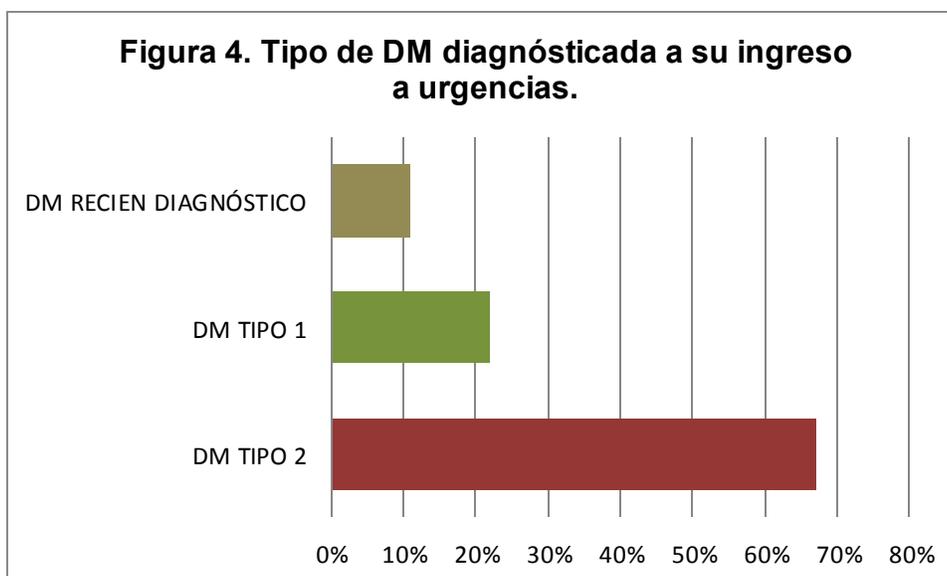
La presentación por grupos etarios tiene una distribución de mayor frecuencia bimodal entre los grupos de 18-30 años y 51-60 años de edad como se muestra en la **figura 2**. Con media de 42 años, mediana de 41 años, desviación estándar de 17, con mínimo de 18 años y máxima de 83 años.



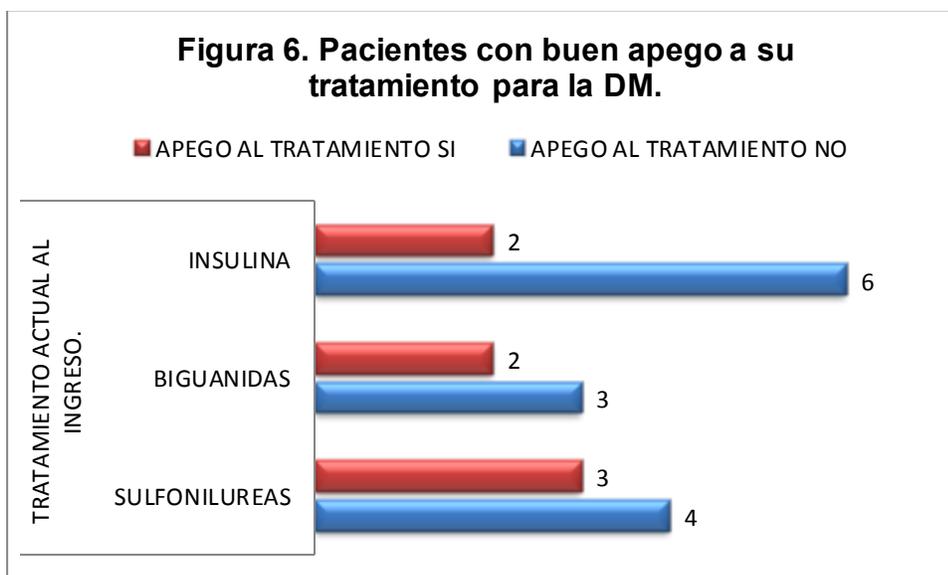
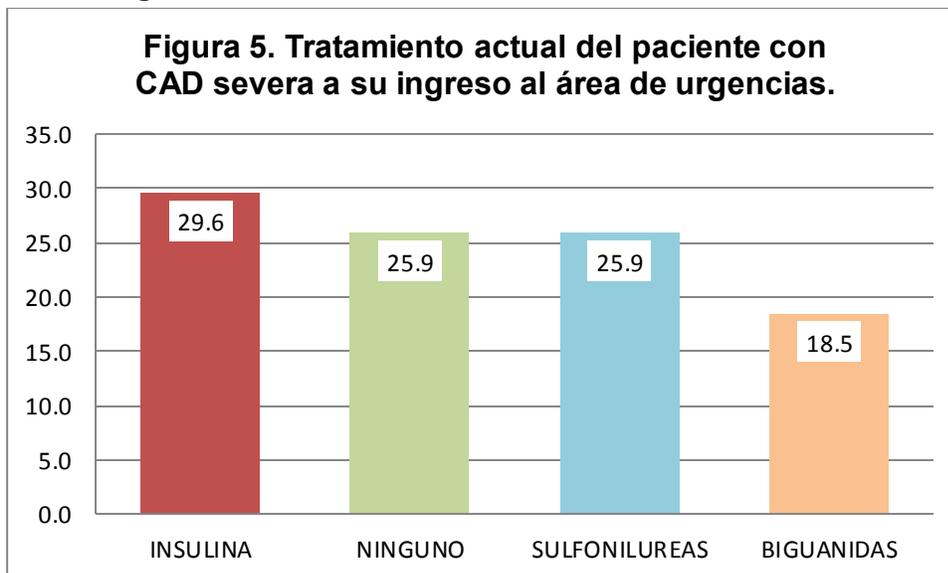
El 85% de nuestra población CAD severa tienen una escolaridad menor o igual a secundaria y solo el 15% se encuentra con nivel de preparatoria como se observa en la **figura 3**.



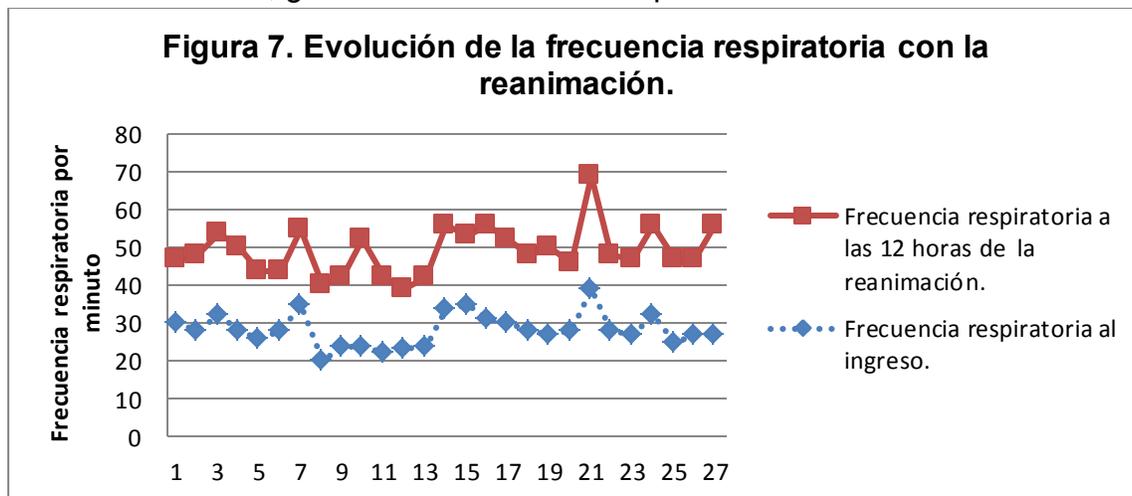
El 89% de nuestros pacientes tiene ya diagnóstico de diabetes mellitus 2 cuando presentan la descompensación de la DM y solo el 11% debutan con CAD como se muestra en la **figura 4**. Las características de nuestra población contrastan con las nacionales que informan un predominio en los pacientes con DM1.



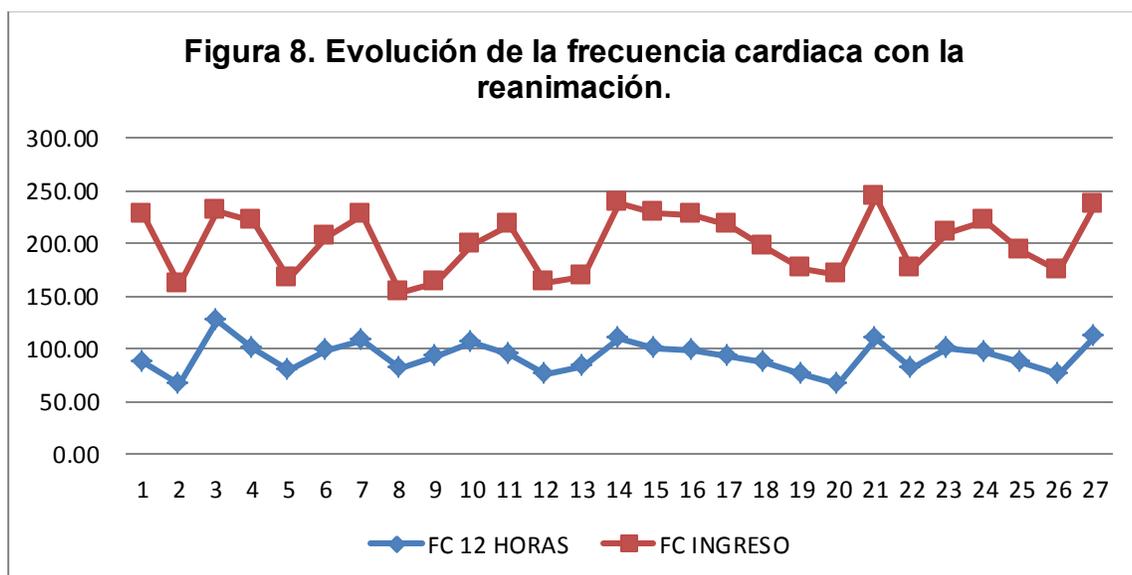
El 81% de los pacientes tienen un tratamiento establecido para el control de la diabetes previo a su ingreso al hospital como se muestra en la **figura 5**. Sin embargo el 74% de los pacientes no tienen buen apego a su tratamiento como se muestra en la **figura 6**.



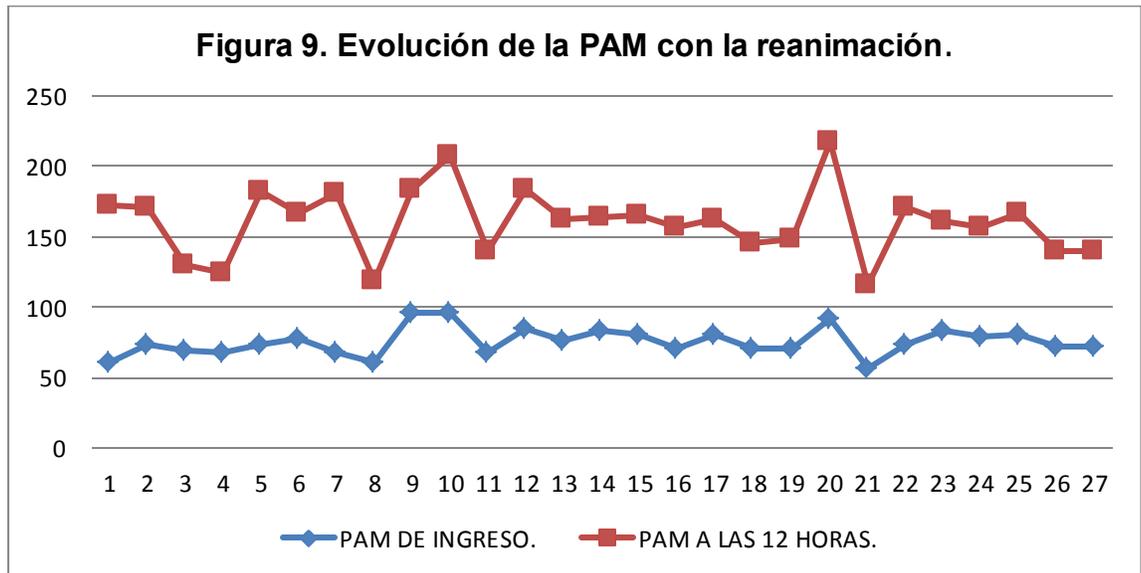
Frecuencia respiratoria posterior a la reanimación muestra una evolución favorable en el 100% de los casos como se muestra en la **figura 7**. Con FR media de ingreso de 28 vs 21 a las 12 horas de iniciado el tratamiento, con desviación estándar de 5, grados de libertad 26 con $p < 0.01$.



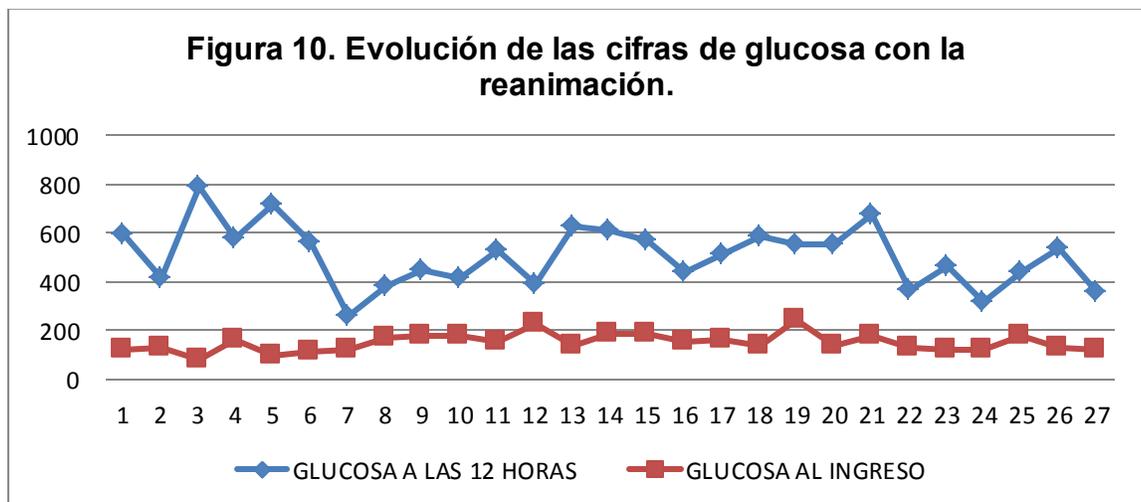
Frecuencia cardiaca posterior a la reanimación muestra una evolución favorable en el 100% de los casos como se muestra en la **figura 8**. Con frecuencia cardiaca media de ingreso de 107 vs 93 a las 12 horas de iniciado el tratamiento, con desviación estándar de 17, grados de libertad 26 con $p < 0.01$.



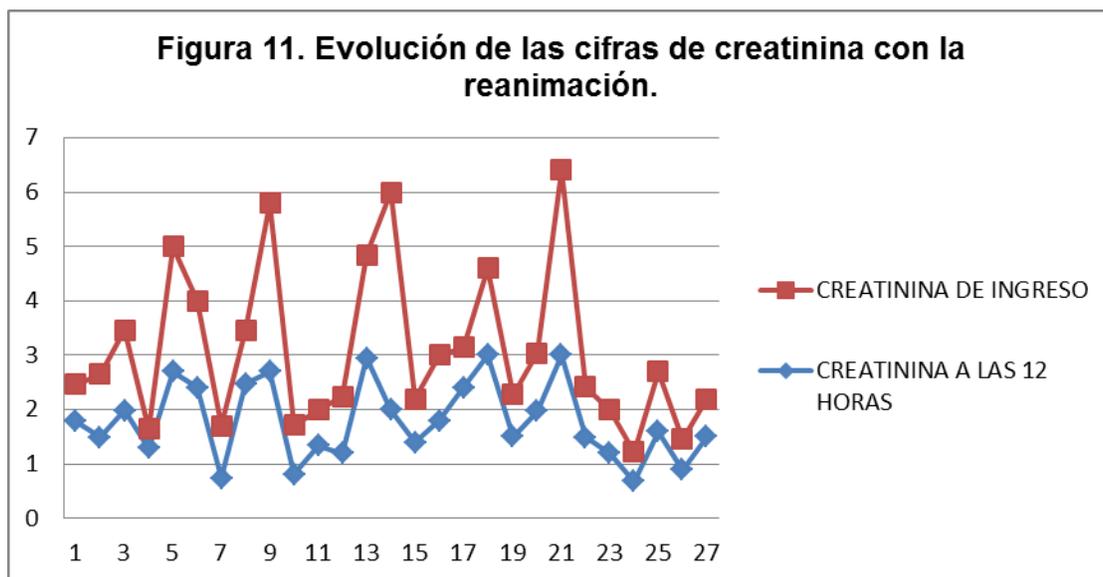
Presión arterial media posterior a la reanimación muestra una disminución en el 100% de los casos como se muestra en la **figura 9**. Con frecuencia cardiaca media de ingreso de 85 vs 75 a las 12 horas de iniciado el tratamiento, con desviación estándar de 9. No se encuentra estadísticamente significativa.



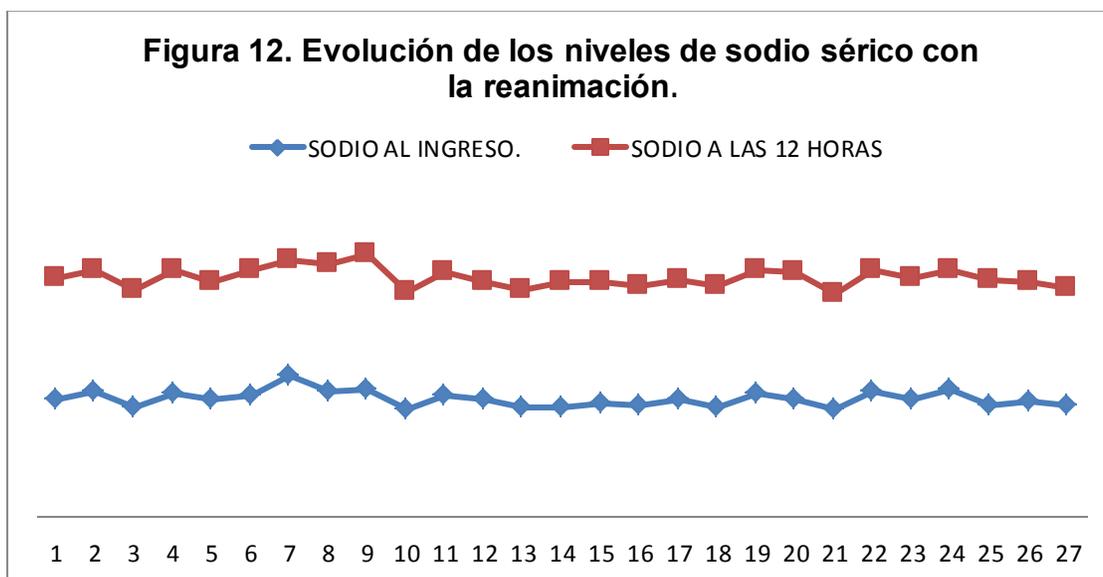
Glucosa capilar posterior a la reanimación muestra un descenso con evolución favorable en el 100% de los casos como se muestra en la **figura 10**. Glucosa media de ingreso de 506 vs 161 a las 12 horas de iniciado el tratamiento, con desviación estándar de 136, grados de libertad 26 con $p < 0.01$.



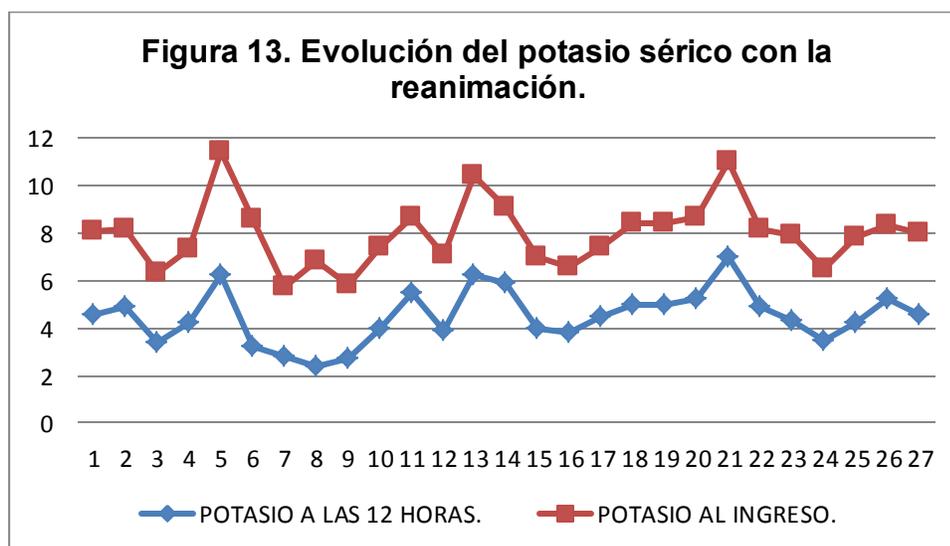
Se pone en evidencia disminución de la creatinina sérica en el 100% de los caso como se muestra en la **figura 11**. Con creatinina media de ingreso de 1.7 vs 1.3 a las 12 horas de iniciado el tratamiento, con desviación estándar de .72, grados de libertad 26 con $p < 0.01$.



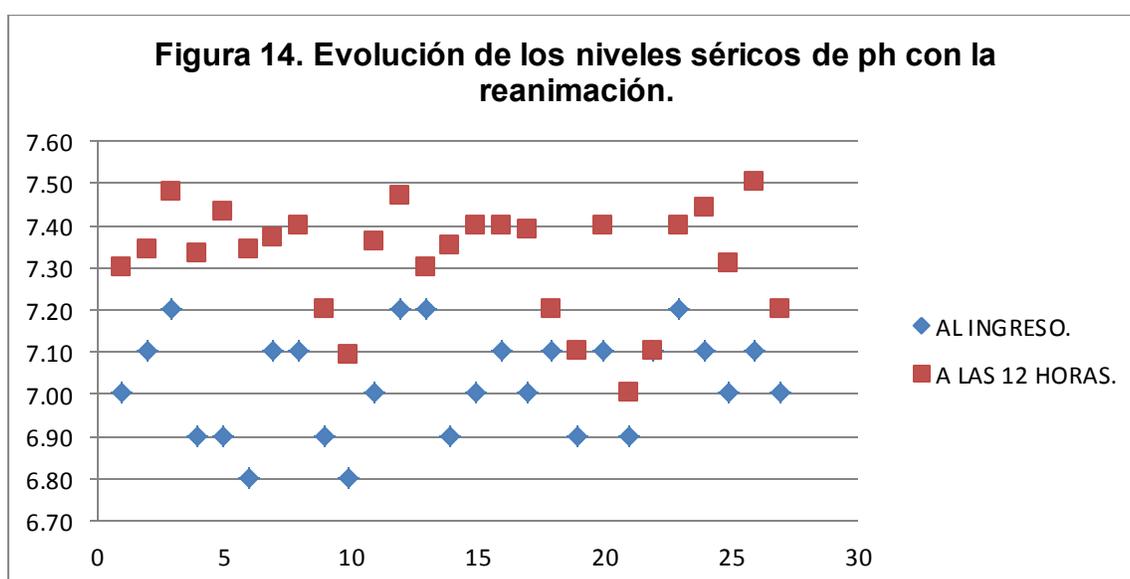
Se puede observar un ascenso del sodio en el 100% de los caso como se muestra en la **figura 12**. Con media de sodio al ingreso de 130 vs 134 a las 12 horas de iniciado el tratamiento, con desviación estándar de 8, grados de libertad 26 con $p < 0.02$.



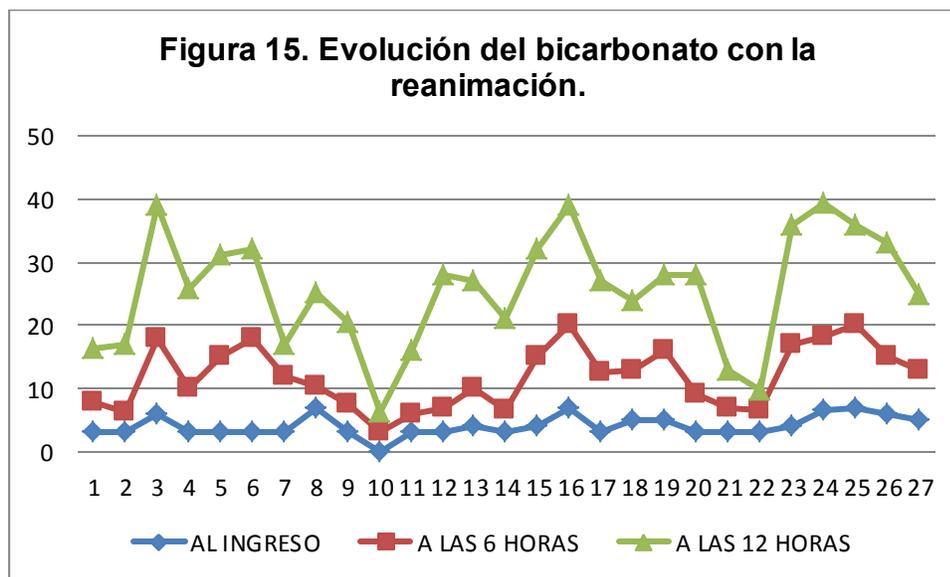
Se muestra un descenso del potasio en el 100% de los caso como se puede apreciar en la **figura 13**. Con media de potasio al ingreso de 4.4 vs 3.4 a las 12 horas de iniciado el tratamiento, con desviación estándar de 1.1, grados de libertad 26 con $p < 0.05$.



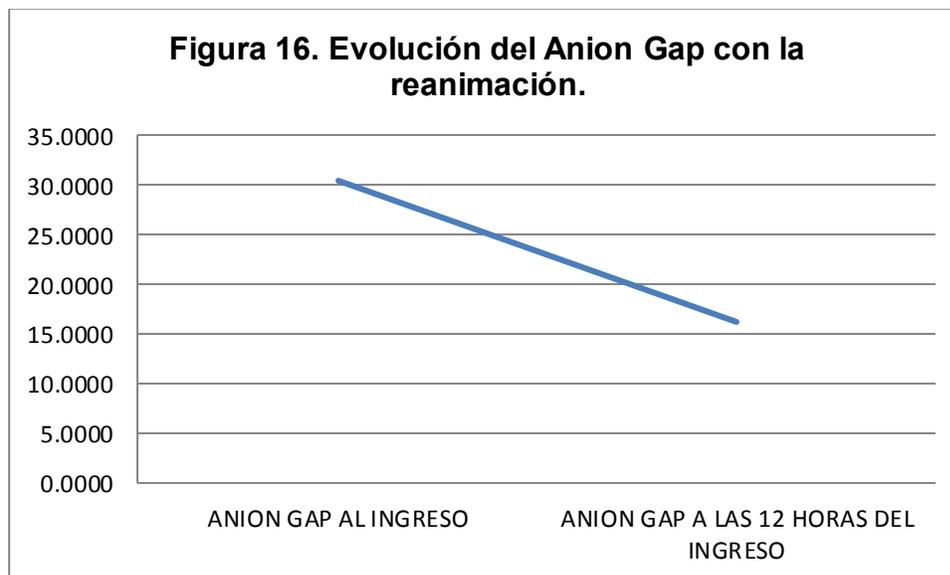
Se evidencia un ascenso del pH en el 100% de los caso como se muestra en la **figura 14**. Con media de al ingreso de 7.01 vs 7.34 a las 12 horas de iniciado el tratamiento, con desviación estándar de .124, con 26 grados de libertad. $p < 0.05$.



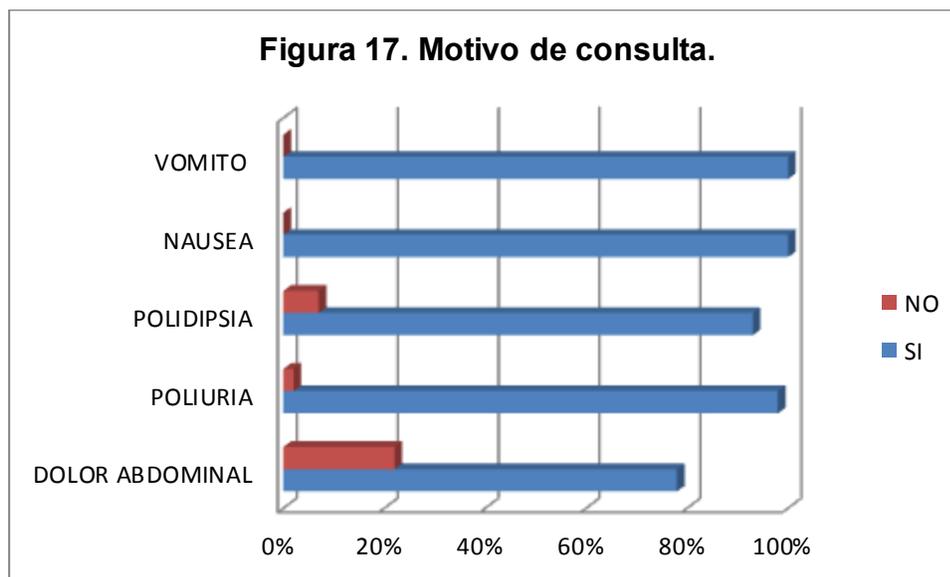
Se muestra un ascenso del bicarbonato en el 100% de los caso como se aprecia en la **figura 15**. Con media de bicarbonato al ingreso de 4 vs 13.7 a las 12 horas de iniciado el tratamiento, con desviación estándar de 4.5 y 26 grados de libertad. $p < 0.05$.



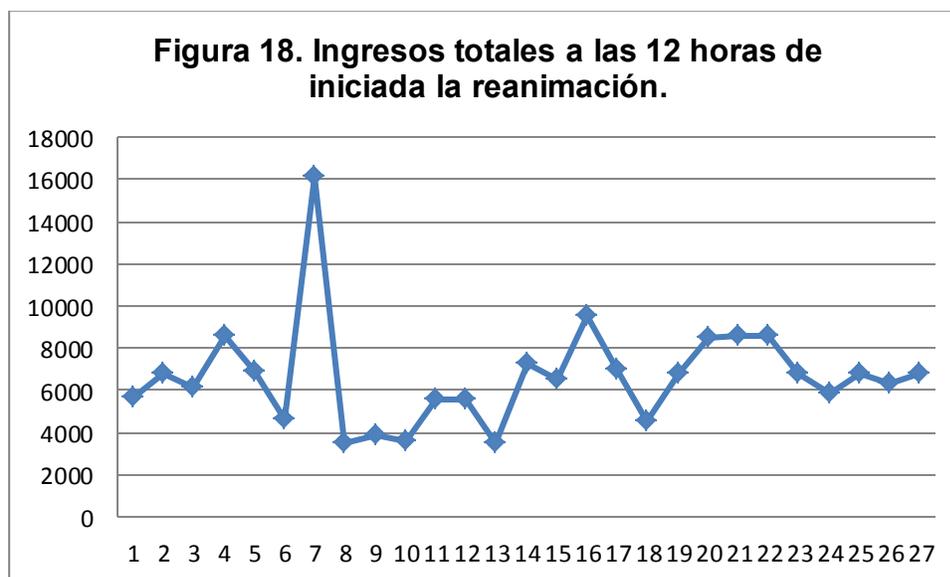
Se pone de manifiesto un descenso del anión gap en el 100% de los casos. Con media de anión gap al ingreso de 30 vs 16 a las 12 horas de iniciado el tratamiento como se muestra en la **figura 16**. Desviación estándar de 8 con 26 grados de libertad. $p < 0.05$, sin cumplir criterio de resolución.



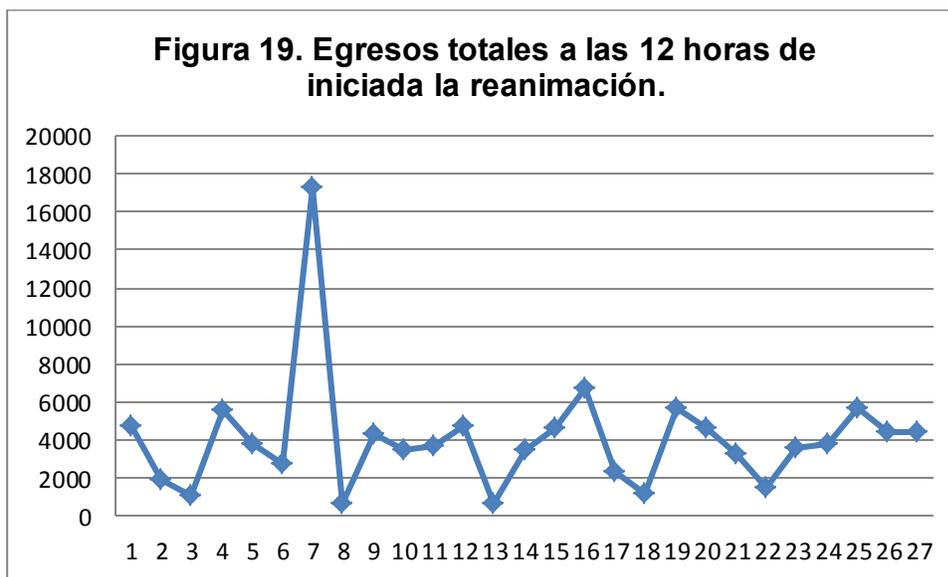
La presentación de los pacientes al servicio de urgencias es de acuerdo a la sintomatología mostrada en la **figura 17**. En donde encontramos que el 100% de nuestra población se presenta con náusea y vómito como síntoma predominante, seguido de polidipsia, poliuria y dolor abdominal.



Los ingresos de soluciones cristaloides en la reanimación del paciente con cetoacidosis no tiene un patrón establecido como podemos apreciar en la **figura 18**. Con media de 6,679cc, desviación estándar de 2,496cc, mínimo de 3,500cc y el máximo de 16,106cc.



Los egresos totales de los pacientes a las 12 horas de la reanimación no muestran un patrón establecido como podemos apreciar en la **figura 19**. Con media de 4,056cc, desviación estándar de 3,099cc, mínimo de 600cc y el máximo de 17,279cc.



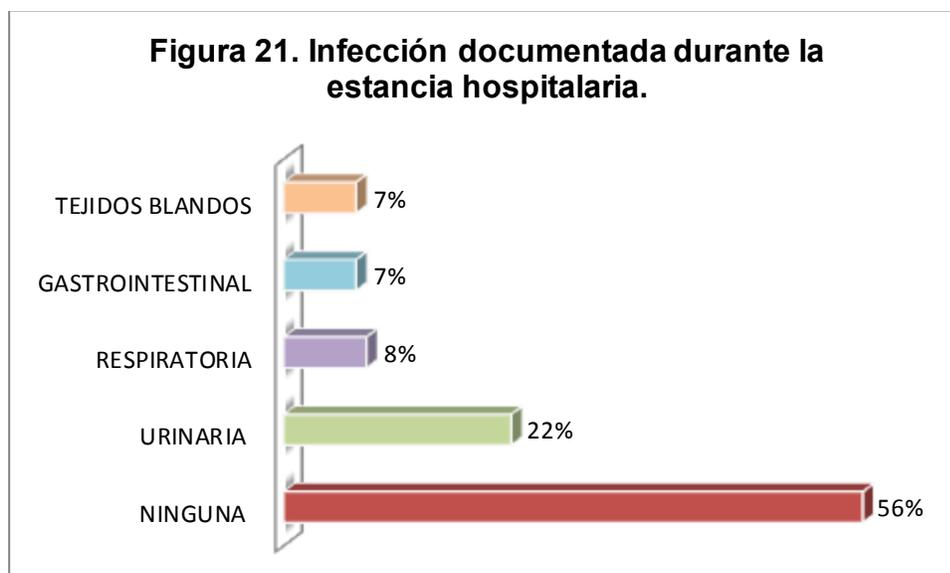
El balance se muestra con media + 2,609cc, sin patrón establecido a las 12 horas de iniciada la reanimación.



La uresis kilogramo hora muestra una mínima de .5cc, máxima de 20cc con media de 4cc por hora, sin un patrón establecido a las 12 horas de iniciada la reanimación.



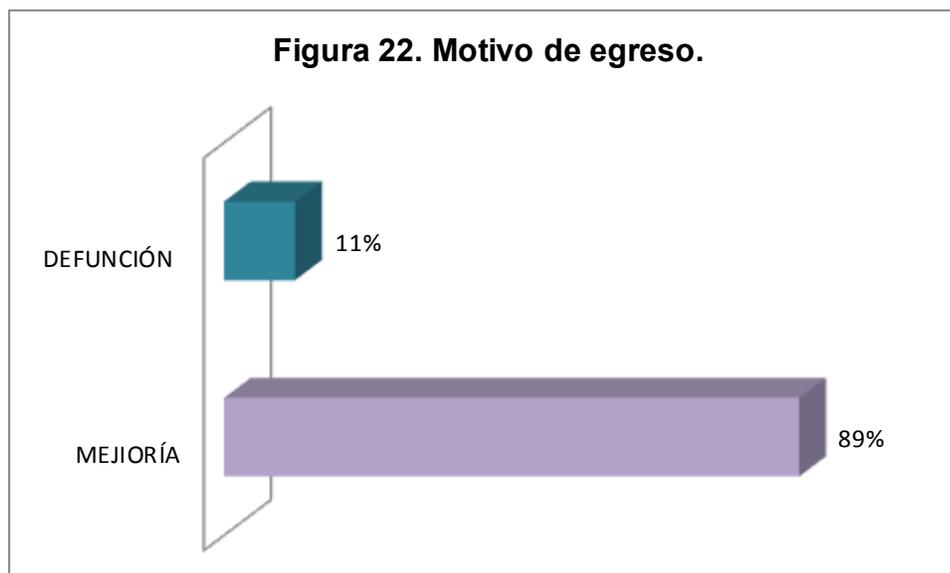
Más del 50% de nuestra población con CAD severa, no se le detecta un foco infeccioso durante su estancia hospitalaria. La infección más frecuente es un 22% es la urinaria, seguida de la respiratoria baja, gastrointestinal y al final la de tejidos blandos como se puede apreciar en la **figura 21**.



Los días de estancia hospitalaria de los pacientes con CAD severa según la media son de 4, con una desviación estándar de 4.7 días. Con un mínimo de 2 días y máximo de 28 días como se aprecia en la **figura 22**.



La mayoría de los pacientes egresa a su domicilio por mejoría posterior al tratamiento como se aprecia en la **figura 22**.



Perfil clínico del paciente con CAD severa en el servicio de reanimación del Hospital General Balbuena

| | FRECUENCIA RESPIRATORIA | FRECUENCIA CARDIACA | PRESIÓN ARTERIAL MEDIA | GLASGOW | GLUCOSA |
|----------------------------|--------------------------------|----------------------------|-------------------------------|----------------|----------------|
| MEDIA | 28 | 108 | 85 | 15 | 507 |
| DESVIACIÓN ESTANDAR | 4.4 | 19 | 18 | .4 | 125 |

| | CREATININA | SODIO | POTASIO | CLORO | PH |
|----------------------------|-------------------|--------------|----------------|--------------|-----------|
| MEDIA | 2 | 130 | 4 | 95 | 7 |
| DESVIACIÓN ESTANDAR | .7 | 8.6 | 1.1 | 10 | .1 |

| | BICARBONATO |
|----------------------------|--------------------|
| MEDIA | 4 |
| DESVIACIÓN ESTANDAR | 1.7 |

3.2 Discusión:

De los resultados obtenidos en el presente estudio ponemos en consideración las siguientes discusiones:

Se encontró una mayor presentación global en el género masculino (63%) comparado con el femenino (37%), dato que difiere de lo publicado por Kitabchi A.E, et al. En el año 2009, en el consenso de crisis hiperglucémicas en pacientes diabéticos realizado en Minnesota, Estados Unidos, quien encontró una presentación similar en ambos géneros.

Encontramos una presentación bimodal en los grupos etarios en las edades de 51-60 años y 18-30 años. Con media de 41 años, desviación estándar 17 años lo que coincide con el trabajo de investigación realizado en el Estado de México de Lee V.E., et al.

El 85% de nuestra población tiene una escolaridad menor o igual a secundaria.

El 89% de nuestra población a su ingreso a la sala de urgencias ya tiene diagnóstico conocido de DM de los cuáles 67% es tipo 2, 22% tipo 1 y 11% DM de reciente diagnóstico. De los pacientes ya diagnosticados con DM 29% se encuentra bajo tratamiento con insulina, 25.9% con sulfonilureas, 18.5% con biguanidas y 25.9% no cuentan con tratamiento. Es importante resaltar que el 74% de los pacientes no tiene buen apego a su tratamiento.

El síntoma cardinal de motivo de consulta de los pacientes con CAD severa en nuestra población se encuentra de la siguiente manera: 100% de los casos se presenta con náusea y vómito. 95% de los casos presenta poliuria. 85% de los

casos presenta con polidipsia y solo el 78% de los casos se presenta con dolor abdominal como motivo de consulta.

Durante su estancia hospitalaria fueron medidas variables clínicas de ingreso y a las 12 horas de la reanimación en busca de un perfil encontrando lo siguiente:

Frecuencia respiratoria media de ingreso fue de 28 vs 21 posterior a la reanimación con una desviación estándar de 5 y $p < 0.01$.

Frecuencia cardiaca media de ingreso fue de 107 latidos por minuto vs 93 latidos por minuto a las 12 horas de iniciada la reanimación con desviación estándar de 17 y $p < 0.01$.

Presión arterial media de ingreso fue de 85 vs 75 a las 12 horas de iniciada la reanimación, con una desviación estándar de 9 sin p estadísticamente significativa.

Durante su estancia hospitalaria se midieron variables paraclínicas encontrando lo siguiente:

Glucosa media de ingreso de 506mg/dl vs 161mg/dl a las 12 horas de iniciada la reanimación, con una desviación estándar de 136 con $p < 0.01$. El nivel de glucosa posterior a la reanimación se encuentra en rangos para considerarla como criterio de resolución de la CAD.

Creatinina sérica media al ingreso de 1.7 vs 1.3 a las 12 horas de iniciada la reanimación, con una desviación estándar de .72 y una $p < 0.01$. Por lo que debemos considerar que los pacientes presentan una lesión renal aguda en el 100% de los casos de CAD que se presentan en el servicio de urgencias.

Sodio sérico medio al ingreso de 130 vs 134 a las 12 horas de iniciada la reanimación, con una desviación estándar de 8 y una $p < 0.02$.

Cloro sérico medio al ingreso de 95 vs 105 a las 12 horas de iniciada la reanimación, con una desviación estándar de 8 y una $p < 0.01$.

Potasio sérico medio al ingreso de 4.4 vs 3.4 a las 12 horas de iniciada la reanimación, con una desviación estándar de 1.1 y una $p < 0.05$. La mayoría de los pacientes a las 12 horas de iniciada la reanimación se encuentran en rangos para hipokalemia leve.

Ph medio al ingreso de 7.01 vs 7.34 a las 12 horas de iniciada la reanimación, con una desviación estándar de .124 y una $p < 0.05$. El ph medio a las 12 horas se encuentra en criterio de resolución para la CAD.

Bicarbonato medio al ingreso de 4 vs 13.7 a las 12 horas de iniciada la reanimación, con una desviación estándar de 4.5 y una $p < 0.05$. Es importante destacar que la media de este parámetro no se encuentra en criterio de resolución a las 12 horas.

Anion gap medio al ingreso de 30 vs 16 a las 12 horas de iniciada la reanimación, con una desviación estándar de 8 con $p < 0.05$. Este parámetro no se encuentra en criterio de resolución, por lo que debemos considerar acidosis hiperclorémica como diagnóstico diferencial.

La reanimación con líquidos de los pacientes se realiza a base de cristaloides obteniendo media de ingresos de 6,679cc con desviación estándar 2,496cc. Los egresos totales se presentan con media de 4,056cc, desviación estándar de 3,099cc con media de balance hídrico + 2,609cc.

Uresis kilo hora a las 12 horas de iniciada la reanimación se encuentra con mínima de .5cc, máxima de 20cc media de 4cc, lo que nos demuestra flujos urinarios altos con pérdida de volumen y electrolitos.

No se detecta foco infeccioso en más del 50% de los pacientes durante su estancia hospitalaria. La infección más frecuentemente documentada es la urinaria con un 22%, seguido de la respiratoria baja en un 8%, gastrointestinal y tejidos blandos por pie diabético en un 7%.

La media de días de estancia hospitalaria de los pacientes con CAD severa en el Hospital General Balbuena son de 4 con desviación estándar de 4.7 días.

El 89% de los pacientes se egresa a su domicilio por mejoría y el 11% de los pacientes fallece durante su estancia hospitalaria.

3.3 Conclusiones:

Los pacientes ingresados al Hospital General Balbuena por CAD severa tienen algunas características epidemiológicas diferentes de los reportados en otras series.

La causa más común de CAD severa es mal apego al tratamiento.

Existe un perfil clínico en los pacientes con CAD severa el cual deberá ser evaluado en otro estudio para valorar su precisión en la detección al ingreso de los pacientes con CAD severa.

La reanimación de los pacientes genera una mejoría significativa en el perfil clínico y paraclínico en la mayoría de los casos.

El 100% de los pacientes de esta serie presento disminución de azoados con la reanimación.

El 85% de los pacientes presenta hipokalemia leve a las 12 horas de la reanimación.

La estancia hospitalaria promedio de los pacientes con CAD severa es de 4 días.

La infección más frecuentemente identificada durante el internamiento es la urinaria seguida de las infecciones respiratorias.

Se requiere un estudio con un mayor número de pacientes, multicéntrico para obtener resultados estadísticamente más significativos.

CAPITULO IV

4.1 Bibliografía:

1. Cordova-Villalobos, J.A., Barriguete-Meléndez, J.A., Lara-Esqueda, A., Barquera, S., Rosas-Peralta, M., Hernández-Ávila, M., et al. Las enfermedades crónicas no transmisibles en México: sinopsis epidemiológica y prevención integral. *Salud pública Méx.* 2008; 50(5): 419-27.
2. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2014;37(Suppl 1):S81–90.
3. Castro, M.G., Godínez, S.A., Liceaga, M.G., Rosas, A., Cabrera, R., Carrillo, R., et al. Manejo de la hiperglucemia en el paciente hospitalizado. *Medicina Interna de México.* 2012; 28(2): 124-153.
4. Zimmet, P., Alberti, K. G. & Shaw, J., Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*, 2001. 414: p. 782–787.
5. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Base de datos del Sistema de Notificación Semanal SUAVE (información preliminar) /DGAE/Secretaría de Salud),1998- 2012.
6. Rodríguez Bolaños, et al. Costos directos de atención médica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en México: análisis de microcosteo.*Rev Panam Salud Publica.* 2010;28(6); 412-20).
7. Loukine et al, Impact of diabetes mellitus on life expectancy and health-adjusted life expectancy in Canada. *Population Health Metrics*, 2012. 10(7).

8. J.J. Alfaro Martínez, R.P. Quílez Toboso, A.B. Martínez Motos y C. Gonzalvo Díaz. Complicaciones hiperglucémicas agudas de la diabetes mellitus: cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico. *Medicine*. 2012;11(18):1061-7.
9. Beltran, G., Clark, M., Yeo, J. Diabetic Emergencies: New Strategies For An Old Disease. *EB Medicine*. 2014; 16(6): 4-6.
10. Rodríguez-Merchán B, Casteràs A, Domingo E, Nóvoa FJ, López Y, Cabezas-Agricola JM, et al. Capillary beta-hydroxybutyrate determination for monitoring diabetic ketoacidosis. *Endocrinol Nutr*. 2011;58(7): 347-52.
11. Wyckoff J, Abrahamson M. Cetoacidosis diabética y estado hiperglucémico hiperosmolar. En: Kahn CR, editor. *Diabetes mellitus de Joslin*. 16th ed. Londres: Lippincott Williams and Wilkins; 2010. p. 887-900.
12. Aguilar, C. Epidemiología de la Diabetes tipo 2 Epidemiología. Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia. 2013; 1(1): 17-23.
13. Tavera, H.M., Coyote, E.N. Cetoacidosis diabética. *An Med (Mex)* 2006; 51(4): 180-187.
14. Delaney, M.F., Zisman, A., Kettle, W.M. Diabetic Ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2010; 29(6): 683-705.

15. Fowler, M. Hyperglycemic Crisis in Adults: Pathophysiology, Presentation, Pitfalls, and Prevention. *Clinical Diabetes*. 2009; 21(27): 19-23.
16. Beltran, G., Clark, M., Yeo, J. Diabetic Emergencies: New Strategies For An Old Disease. *EB Medicine*. 2014; 16(6): 4-6.
17. Jacome A. El Internista Endocrinólogo. *Asociación Colombiana de Diabetes*. 2010; 2(1): 121-143.
18. Shaw, J.E., Sicree, R.A., Zimmet, P.Z. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2010; 87(1): 4–14.
19. García, M.J., Antolí, A.C., González, C., García, A. Complicaciones hiperglucémicas agudas de la diabetes mellitus: cetoacidosis diabética y estado hipersomolar hiperglucémico. *Medicine*. 2008; 10(18): 77-83.
20. Manrique, H., Calderón, J., Soto A., Calle, A., Solís, J., Castillo, O., et al. Cetoacidosis diabética: una complicación frecuente de la diabetes tipo 2 en hispanoamericanos. *AV DIABETOL*. 2003; 19(1): 141-147.
21. Domínguez, M., Calderón, M.A., Matías, R. Características clínico epidemiológicas de las complicaciones agudas de la diabetes en el servicio de urgencias del Hospital General de Atizapán. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*. 2013; 56(2): 28-30.
22. Chiasson, J.L., Aris-Jilwan, N., Bélanger, R., Bertrand, S., Beauregard, H., Ekoé, J.M., et al. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *CMAJ* 2003; 168(7): 859-66.

23. Kitabchi, A.E., Umpierrez, G.E., Murphy, M.B., Kreisberg, R.A. Hyperglycemic Crises in Adult Patients with Diabetes. *Diabetes Care*. 2006; 29(7): 2739-2748.
24. Lee, V.E., Duarte, J., Espinosa, R.F., Castro, J., Díaz, S., Sánchez, G. Experiencia de tres años en cetoacidosis diabética, en el Hospital General Dr. Nicolás San Juan, Toluca, México. ¿Existe un factor pronóstico? *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2009;23(3): 142-147.
25. Randall, L. Recurrent diabetic ketoacidosis in inner-city minority patients: behavioral, socioeconomic, and psychosocial factors. *Diabetes Care*. 2011; 34(9): 1891-1896.
26. Umpierrez, G.E. Hyperglycemic crises in urban blacks. *Arch Intern Med*. 1997; 157(6): 669-673.
27. Dvorkin, M.A., Cardinali, D.P., Lermoli, R.H. Bases fisiológicas de la práctica médica. Vol 1. 14^a ed. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2010.
28. Kitabchi, A.E., Umpierrez, G.E., Miles, J.M., Fisher, J.N. Hyperglycemic Crises in Adult Patients with Diabetes. *Diabetes Care*. 2009; 32(7): 1335-1343.