

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



MAYRA JEANNETTE PÉREZ CHUN

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas
con especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas
con especialidad en Medicina Interna

Junio 2015



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Mayra Jeannette Pérez Chun

Carné Universitario No.: 100021860


Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el trabajo de tesis **“Estratificación de gravedad en el paciente con cetoacidosis diabética”**

Que fue asesorado: Dra. Lucrecia Luna Oliva

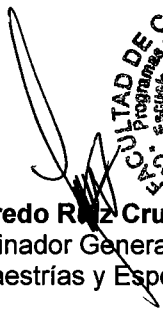
Y revisado por: Dr. Oscar Emilio Andrade Ortiz

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para junio 2015.

Guatemala, 25 de mayo de 2015


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado




Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades



/mdvs

Escuintla, 29 de Octubre 2,014

Doctor:
Oscar Emilio Andrade Ortiz
Docente responsable
Maestría en Medicina Interna
Hospital Nacional de Escuintla

Por este medio le envío el informe final de Tesis Titulado **“ESTRATIFICACIÓN DE GRAVEDAD EN EL PACIENTE CON CETOACIDOSIS DIABETICA”** perteneciente a la Dra. Mayra Jeannette Pérez Chun con No. De Carné 100021860, el cual ha sido revisado y aprobado.

Sin otro particular, me despido de usted deferentemente.



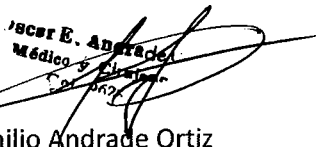
Dra. Lucrecia Luna Oliva
Médico Internista
Asesora de Tesis
Hospital Nacional de Escuintla

Escuintla, 29 de Octubre 2,014

Doctor:
Oscar Emilio Andrade Ortiz
Docente responsable
Maestría en Medicina Interna
Hospital Nacional de Escuintla

Por este medio le envío el informe final de Tesis Titulado **"ESTRATIFICACIÓN DE GRAVEDAD EN EL PACIENTE CON CETOACIDOSIS DIABETICA"** perteneciente a la Dra. Mayra Jeannette Pérez Chun con No. De Carné 100021860, el cual ha sido revisado y aprobado.

Sin otro particular, me despido de usted deferentemente.


Oscar E. Andrade
Médico y Cirujano
C. de No. 100021860
Dr. Oscar Emilio Andrade Ortiz
Médico Internista
Revisor de Tesis
Hospital Nacional de Escuintla

INDICE

RESUMEN.....	i
I. INTRODUCCION.....	1 - 2
II. ANTECEDENTES.....	3 - 26
III. OBJETIVOS.....	27
IV. MATERIAL Y METODOS.....	28
4.1 Tipo de estudio.....	28
4.2 Universo	28
4.3 muestra.....	28
4.4 Criterios de inclusión.....	28
4.5 Criterios de exclusión.....	28
4.6 Variables.....	28
4.7 Método.....	29
4.8 Aspectos éticos.....	29
4.9 Operativizacion de variables.....	30 - 31
V. RESULTADOS.....	32 - 37
VI. DISCUSION Y ANALISIS.....	38 - 40
6.1 Conclusiones.....	41
6.2 Recomendaciones.....	42
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	43 - 44
VIII. ANEXOS.....	45 - 46

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA No. 1.....	32
TABLA No. 2.....	33
TABLA No. 3.....	35
TABLA No. 4.....	36
TABLA No. 5.....	37

INDICE DE GRAFICAS

GRAFICA No. 1.....	34
--------------------	----

RESUMEN

La **Cetoacidosis diabética** es una emergencia médica principal. Típicamente ocurre en diabéticos de tipo 1 pero puede ocurrir en cualquier persona diabética. En este estudio se evaluó la gravedad de riesgo con que ingresaron 51 pacientes con cetoacidosis diabética a los servicios de Medicina Interna del Hospital Nacional de Escuintla como objetivo principal, se encontró que el 27 % de los pacientes se encontraban con una puntuación de Apache II entre 20 -24 puntos lo cual representa un riesgo de mortalidad del 40% seguido por una puntuación de 15 – 19% con 25 % de mortalidad a las 24 hrs de ingreso, lo que constituye el punto de corte como criterio de ingreso a una unidad de terapia intensiva para manejo. Además Se alcanzaron las metas terapéuticas en término de 4 a 6 días de estancia hospitalaria en el 37 % de los casos. El factor desencadenante y el mal estado nutricional pueden contribuir a las complicaciones durante la terapia y extender el tiempo de estancia hospitalaria. El factor desencadenante puede estar íntimamente relacionado con los bajos recursos económicos, un nivel escolar deficiente de la población, así como también puede mencionarse la falta de información, dado que la mayoría de los pacientes desencadenaron cetoacidosis diabética tras abandonar el tratamiento instituido para la diabetes mellitus.

I. INTRODUCCION

En la actualidad, la diabetes es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad de muchos países de las Américas, siendo este un trastorno del metabolismo originado por una producción insuficiente o deficiente de insulina, o por una alteración cuantitativa, cualitativa de los receptores a ésta.

La primera descripción sobre la diabetes, fue encontrada en papiros de Egipto, que datan de 1552 antes de Cristo. ⁽³⁾

Se calcula que en 2004 fallecieron 3,4 millones de personas como consecuencia del exceso de azúcar en la sangre. Más del 80% de las muertes por diabetes se registran en países de ingresos bajos y medios. Casi la mitad de esas muertes corresponden a personas de menos de 70 años, y un 55% a mujeres. La OMS prevé que las muertes por diabetes se multipliquen por dos entre 2005 y 2030. ⁽²⁾

Aunque en América Central no existen estudios de prevalencia de la diabetes (por lo cual sus cifras reales son desconocidas), un taller de vigilancia y control de la enfermedad, efectuado en la región por el Programa de Enfermedades No Transmisibles de la OPS en el año 2008, estimó un total de 1,214,368 personas afectadas por la diabetes en la América Central. De este total, el mayor número se encuentra en Guatemala con 368,700 personas, y el menor número en Belice, con 21,768. ⁽⁹⁾

La incidencia de la cetoacidosis diabética es de 4.6-8.0 por 1000 habitantes con diabetes; actualmente la mortalidad es de 4%-10% en países latinoamericanos.

Los recientes estudios describen la cetoacidosis diabética como una complicación a corto plazo, que puede ser fatal y que puede originarse por infecciones, estrés o incumplimiento de la terapia. ⁽¹⁰⁾

En las personas diabéticas el cuerpo utiliza la grasa como fuente de energía. Esto provoca acumulación de cantidades tóxicas de cuerpos cetónicos en la sangre, una condición que requiere intervención médica inmediata.

Esta entidad y el Estado Hiperosmolar Hiperglucémico (EHH) representan dos extremos en el espectro de cuadros de descompensación severa de la Diabetes Mellitus siendo de las principales causas para la admisión en los hospitales de pacientes con diabetes y están catalogadas entre las emergencias endocrinometabólicas que pueden requerir manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos. ⁽¹⁰⁾

No existen datos concluyentes de la incidencia y prevalencia de cetoacidosis diabética en Guatemala, aunque con el uso de la Clasificación Internacional de enfermedades (CIE) de la OMS, se han reportado defunciones por diabetes mellitus, datos que lamentablemente pueden haber sido subnotificados llevando a una subestimación de la repercusión global de la diabetes. En ciertos casos no se menciona como causa de defunción debido a la presencia de causas más obvias, aun cuando estas fueran complicaciones directas o indirectas de la diabetes.

Dado que la cetoacidosis diabética es una de las complicaciones a corto plazo más frecuentes de la diabetes mellitus que puede requerir tratamiento de urgencia en unidades de cuidado intensivo, y debido a que los datos hasta ahora reportados son de poblaciones diferentes a las nuestras en cuanto a características sociodemográficas se plantea de carácter importante conocer el comportamiento de dicha entidad en nuestro medio.

En este estudio se evaluó la gravedad de riesgo con que ingresaron los pacientes con cetoacidosis diabética a los servicios de Medicina Interna del Hospital Nacional de Escuintla, y de este modo se valoró el pronóstico durante su estancia hospitalaria, así como también se determinó los factores desencadenantes más frecuentes en nuestra población. Y así completar las estrategias ya planteadas en los protocolos de emergencia de esta entidad utilizadas hasta el momento en el Hospital Nacional de Escuintla.

II. ANTECEDENTES

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus clínica es un síndrome de alteraciones metabólicas con hiperglucemia inapropiada, que produce una deficiencia absoluta o relativa de insulina. También es posible que exista un defecto en la acción de la insulina (resistencia a la insulina).

CLASIFICACIÓN

Se clasifica en 4 grupos principales con base en los mecanismos patológicos o etiológicos conocidos: tipo 1, tipo 2, otros tipos específicos y diabetes gestacional.

Diabetes tipo 1

Se caracteriza por una destrucción de las células β del páncreas que lleva a una deficiencia total en la secreción de insulina. Puede ser autoinmune o idiopática.

Autoinmune: era la conocida como diabetes insulino-dependiente o juvenil. Es más frecuente en niños y adolescentes pero también puede aparecer en los adultos, y aunque suelen ser individuos delgados, la obesidad no debe ser excluyente para el diagnóstico.

La causa de la destrucción de las células β del páncreas son mecanismos autoinmunes de origen desconocido, pero parecen depender de dos factores: una predisposición genética y un mecanismo desencadenante que podría ser producido por infecciones virales o estrés.

La reacción autoinmune produce una inflamación en los islotes caracterizada por presencia de células T activas, que van produciendo la destrucción de las células β .

La velocidad de destrucción de las células β es variable según cada individuo, siendo bastante rápida en niños y adolescentes y más lenta en adultos. Esto puede ser una de las razones de que la cetoacidosis se manifieste en individuos más jóvenes, mientras que en los adultos la actividad de las células β no afectadas puede protegerles durante años.

El diagnóstico se realiza cuando se detecta la presencia de anticuerpos de las células de los islotes (ICAs), de insulina (IAAs), anticuerpos antiGAD (ácido glutámico descarboxilasa) y antitirosina-fosfatasa (IA2). ⁽⁷⁾

Idiopática: es muy rara, afectando a individuos de origen africano y asiático. Tiene un importante componente hereditario no asociándose al sistema HLA.

Diabetes tipo 2

Era la conocida como diabetes no insulino-dependiente o del adulto. La etiología de este tipo de diabetes es desconocida y aunque no parecen existir mecanismos de destrucción autoinmune, sí existe una predisposición genética. Los pacientes presentan resistencia a la insulina y generalmente una relativa deficiencia de esta hormona.

Es la más frecuente, constituyendo aproximadamente el 90% de los pacientes diabéticos, de los cuales sólo un 10 % tienen normopeso y el resto son obesos. El riesgo de padecer diabetes en el individuo adulto con un índice de masa corporal superior a 30 es cinco veces superior a cuando este índice es inferior a 25, ya que la obesidad es “per se” una causa de resistencia a la insulina. La distribución andrógénica de la grasa corporal parece ser también un factor de riesgo en pacientes no obesos.

La enfermedad puede estar sin diagnosticar durante años ya que el paciente no tiene ningún síntoma, sin embargo va aumentando los riesgos de padecer los problemas micro y macro-vasculares y neurológicos. El diagnóstico precoz de la enfermedad es beneficioso para el paciente, ya que suele responder bastante bien con un cambio de hábitos higiénico-dietéticos que evitan, en algunos casos, la necesidad de tratamiento farmacológico y la rápida evolución de la enfermedad. ⁽⁷⁾

Diabetes gestacional

Como ocurría en la diabetes tipo 2, este tipo de diabetes se produce al disminuir la sensibilidad de los tejidos a la insulina. Esto se debe a que las hormonas ováricas

y placentarias disminuyen la sensibilidad a la insulina, por lo que la madre debe segregar más insulina para mantener los niveles de glucosa adecuados.

La diabetes gestacional la padecen un 2% de las embarazadas generalmente en el tercer trimestre de embarazo, esta situación desaparece tras el parto pero son mujeres que tienen una mayor probabilidad de padecer diabetes en partos sucesivos o a edades más tardías.

Entre los factores que contribuyen al riesgo de diabetes gestacional está el embarazo después de los 35 años, la obesidad y haber tenido un hijo previo con un peso superior a los 4 Kg. Las mujeres que pesaron más de 4 Kg al nacer también tienen mayor incidencia de presentar diabetes gestacional.

La detección precoz es importante y si no se hace sistemáticamente a todas las mujeres embarazadas (Prueba de O' Sullivan), si debe realizarse cuando existe algún factor de riesgo como: mayor de 25 años o menor de 25 con sobrepeso u obesidad, antecedentes familiares de diabetes o miembros de una etnia con alta prevalencia.

Entre las 24-28 semanas del embarazo, al efectuar un análisis de glucosa se puede determinar si está presente una diabetes gestacional cuando presenta como resultados unos niveles superiores a 150 mg/dL. ⁽⁷⁾

Intolerancia a la glucosa

Se trata de estados metabólicos intermedios entre la normoglucemia y la diabetes. Son pacientes que en el día a día tienen unos valores normales de glucemia y que la hemoglobina glicosilada también está dentro de lo normal, pero tras una sobrecarga de glucosa, su glucemia aparece elevado. No es por tanto una enfermedad en sí misma pero es sin duda un factor de riesgo de padecer diabetes y problemas cardiovasculares con el tiempo. ⁽⁷⁾

- **Glucemia basal alterada** (GBA): pacientes con glucemia basal entre 110-125 mg/dL
- **Intolerancia a la glucosa** (ITG): pacientes cuyos niveles de glucosa a las 2h del test de tolerancia oral a la glucosa (TTOG) tiene unos valores de glucemia 140-190 mg/dL.

Otros tipos de diabetes

Defectos genéticos de las células β :

Se conoce como diabetes del tipo maduro de inicio en el joven (MODY, Maturity Onset Diabetes of the Young). Son formas de diabetes que afectan a genes diferentes (en el cromosoma 20 en el 12 o en el 7p) y se caracterizan porque se produce una disminución de la secreción de insulina, sin que esto tenga mucha repercusión en su efecto fisiológico.

Defectos genéticos en la acción de la insulina:

Producida por mutaciones en el gen receptor de la insulina o alteraciones post-receptor.

Enfermedades del páncreas exocrino:

Cualquier proceso que afecte al páncreas (pancreatitis, trauma, infección.) puede causar diabetes.

Endocrinopatías:

Cualquier exceso de las hormonas que tienen efectos antagonistas de la insulina (hormona del crecimiento, cortisol, glucagón.) pueden causar diabetes.

Por fármacos o sustancias químicas:

Existen medicamentos como los corticoides, diuréticos, etc. que aunque no causen diabetes, si pueden precipitar la enfermedad en pacientes que presenten resistencia a la insulina.

Infecciones:

Algunos virus (rubéola, citomegalovirus, adenovirus.) pueden producir la destrucción de las células β .

Otros síndromes genéticos que se pueden asociar a la diabetes:

Algunos síndromes están relacionados con el aumento de incidencia de diabetes como el Síndrome de Down, Kline-felter, y de Turner. ⁽⁷⁾

FISIOPATOLOGÍA

MANIFESTACIONES BÁSICAS

Todas las células de nuestro organismo utilizan a la glucosa como combustible metabólico, pero algunas de ellas la requieren de forma indispensable, como es el caso de los eritrocitos y las células de la corteza renal, mientras que las neuronas son muy dependientes de esta glucosa. Esto significa que mantener la concentración de glucosa en sangre (glucemia) en unos niveles óptimos, es importantísimo para el funcionamiento del cuerpo humano.

En el mantenimiento del control de la glucemia intervienen varias hormonas. Unas de carácter hiperglucemiante (glucagón, adrenalina y glucocorticoides) y como hormona hipoglucemiante la insulina. Es importante resaltar que el glucagón y la insulina tienen con respecto a la glucemia efectos opuestos. Así la insulina promueve, mecanismos para consumir glucosa en situaciones de plétora alimenticia, mientras el glucagón estimula la liberación a sangre de glucosa cuando nos encontramos en situación de hipoglucemia.

La insulina es una hormona polipeptídica sintetizada y liberada por las células β de los islotes de Langerhans del páncreas. Es clave en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos, ya que es el principal regulador metabólico de los depósitos energéticos.

El principal estímulo para su síntesis y liberación es la llegada de glucosa a través de la comida. En los períodos entre comidas, la disminución de los niveles de insulina permite la movilización de nutrientes como el glucógeno, grasas e incluso proteínas que liberan sus aminoácidos, que se utilizan en proteinosíntesis en estos periodos postprandiales. ⁽⁷⁾

El glucagón, la otra hormona pancreática, cuya liberación aumenta en los períodos de ayuno, ejerce un papel importante en esa movilización nutricional endógena.

Las manifestaciones clínicas de la diabetes se deben a las alteraciones metabólicas que ocasiona la falta de insulina. Es como si las células estuviesen en situación de ayuno aún en situación de hiperglucemia. Estas alteraciones son fundamentalmente:

- Disminución de la glucosa celular y aumento de su producción, alcanzándose niveles de hasta 1200mg/dL.
- Movilización de la grasa.
- Pérdida de proteínas corporales, especialmente las musculares.

Las consecuencias en los principales tejidos y órganos son:

- En el *tejido adiposo* disminuye la síntesis de triglicéridos por falta de ácidos grasos procedentes de hígado y por falta de glucosa para la reesterificación; al mismo tiempo, tiene lugar un aumento de la lipólisis por estimulación de la lipasa producida por la falta de insulina y el aumento del glucagón.
- En el *músculo* la síntesis de proteínas desciende por falta de aminoácidos procedentes de la glucosa y aumenta la degradación de proteínas debido a la escasez de insulina y al incremento de glucocorticoides.
- En el *hígado* se sintetiza menos glucógeno por falta de insulina y aumento de glucagón.

Esta hormona también produce aumento de la gluconeogénesis a partir de los aminoácidos liberados del músculo ya que disminuye la concentración de fructosa 2- 6 bifosfato, activador de la glucólisis y de la gluconeogénesis.

Todos estos fenómenos metabólicos producen una pérdida de los depósitos, tanto de carbohidratos como de proteínas y grasas, que inducen a una **pérdida de peso** muy característica en la diabetes y semejante a la del ayuno.

La **poliuria** se produce cuando los niveles de glucosa son tan altos que comienzan a eliminarse por la orina (glucosuria), ocasionando una diuresis osmótica que provoca el aumento de la pérdida de agua y electrolitos (sodio, potasio, cloro, magnesio y calcio), que a su vez activa el mecanismo de la sed y aumenta la ingestión de líquido lo que da lugar a la **polidipsia**.

Otro de los síntomas fundamentales de la diabetes es el aumento de apetito, **polifagia**, que probablemente se deba en parte a una disminución de la liberación de la leptina como consecuencia de la reducción de la masa de tejido adiposo, así como a la disminución de la liberación de péptido Y producida por la falta de insulina. También puede aparecer anorexia, sobre todo en pacientes pediátricos por la elevación de los cuerpos cetónicos que tienen ese efecto.

La **hipertrigliceridemia** puede llegar a ser muy severa con un nivel sérico de triglicéridos de 2000mg/dL, lo que puede ocasionar síntomas neurológicos, lesiones cutáneas o síntomas abdominales por pancreatitis. Pero en general el perfil lipídico del diabético está bastante alterado presentando unos niveles elevados de colesterol LDL y disminuidos de colesterol HDL, lo que habrá que controlar debido al elevado riesgo cardiovascular del paciente diabético. ⁽⁷⁾

COMPLICACIONES METABÓLICAS AGUDAS

Cetoacidosis diabética

La cetoacidosis está sujeta a una hiperglucemia extrema y a la formación masiva de cuerpos cetónicos producidos por un aumento de la razón glucagón/insulina. La administración de insulina evita a los pacientes tipo 1 la aparición de esta complicación, que solo se les produciría si no se administrasen su dosis de insulina o bien por alguna situación de estrés (cirugía, traumatismos o infecciones).

La hiperglucemia extrema se genera como consecuencia del aumento máximo de la gluconeogénesis hepática producida por el glucagón, así como por la disminución de la utilización periférica de la glucosa. La hiperglucemia provoca una diuresis osmótica que produce la pérdida de líquidos, dando lugar a la deshidratación del paciente.

El aumento de la producción de cuerpos cetónicos es consecuencia del aumento de la liberación de los ácidos grasos del tejido adiposo y de su oxidación en el hígado, posteriormente salen a la circulación (cetosis) y se eliminan por la orina (cetonuria). La presencia de los cuerpos cetónicos en la circulación produce una

acidosis metabólica. Las consecuencias de la cetoacidosis se derivan de la deshidratación y de la acidosis y, si no son bien tratadas pueden producir coma. La sintomatología es bastante clara ya que se produce como decíamos una pérdida de electrolitos, hipovolemia, hipotensión, polidipsia, poliuria, astenia, dolor abdominal acompañado de náuseas, vómitos y respiración anormal, que llevan al paciente a un centro de urgencias.

Coma hiperosmolar

Suelen padecerlo los pacientes diabéticos tipo 2 que al tener una actividad insulínica residual, no padecen lipólisis y por tanto no se produce cetoacidosis. Suele ocurrir tras una ingesta exagerada de hidratos de carbono, la suspensión del tratamiento o por una situación de estrés. La clínica se manifiesta con una elevación severa de la glucemia y como consecuencia una hipovolemia. A diferencia del coma cetoacidótico no tiene síntomas de alerta, por lo que la mortalidad de estos pacientes es más alta. ⁽⁷⁾

Hipoglucemias

Se considera hipoglucemia a valores menores de 50mg/dL. La hipoglucemia suele ser sintomática a partir de 40 mg/dL, y por debajo de 20 mg/dL se suele asociar a desmayos y probablemente coma.

La hipoglucemia se manifiesta por diferentes síntomas o signos, que en general se deben a tres mecanismos diferentes:

- 1) Síntomas debidos a la respuesta adrenérgica: ansiedad, inquietud, irritabilidad, palpitaciones, taquicardia, palidez, debilidad, temblor, hambre.
- 2) Síntomas colinérgicos: sudoración abundante.
- 3) Síntomas debidos a la afectación el sistema nervioso central por neuroglucopenia: cefalea, lentitud, dificultad para hablar, diplopía, visión borrosa, visión doble, somnolencia, confusión mental, comportamiento

anormal, delirio, negativismo, psicosis, convulsiones, focalidad neurológica.

COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DIABETES

Riesgo cardiovascular

Los problemas cardiovasculares son las complicaciones que con mayor prevalencia padecen los pacientes diabéticos. Se estima que el 77% de las hospitalizaciones en Estados Unidos, por complicaciones de pacientes diabéticos son debidas a problemas cardiovasculares.

La incidencia de muerte por estos problemas en pacientes diabéticos, sin antecedentes previos, es muy superior a la incidencia de pacientes no diabéticos incluso aunque estos hayan sufrido infartos previos. De hecho la supervivencia tras un infarto de miocardio es dos veces superior en pacientes no diabéticos.

Las causas no están muy claras, pero quizás sea importante el hecho de que existe un gran porcentaje de personas con riesgo de padecer problemas cardiovasculares que están sin diagnosticar, y además es muy elevado el número de pacientes diabéticos que no son conscientes del riesgo que tienen de padecer problemas cardiovasculares e infartos de miocardio. En los últimos años se ha producido una disminución muy significativa de muerte por infarto tanto en hombres (36,4%) como en mujeres (27%) no diabéticos, sin embargo esta disminución ha sido menos importante en hombres diabéticos (13,1%) aumentando en un 23% en mujeres. ⁽⁷⁾

Son varios los factores de riesgo relacionados con los problemas cardiovasculares que sin duda hay que tratar de forma más exhaustiva en los pacientes diabéticos: hiperglucemia, dislipidemias, sobrepeso y obesidad, hipertensión arterial, estrés oxidativo y problemas de coagulación.

Hiperglucemia. En la actualidad no hay dudas de la relación existente entre un buen control glucémico y la prevención de padecer problemas microvasculares. Sin embargo aún no existen suficientes evidencias clínicas sobre si esta disminución de la glucemia previene del daño macrovascular. Las sociedades de

consenso si parecen de acuerdo en plantear como objetivo una disminución de los valores de hemoglobina glicosilada como el principal objetivo para el paciente diabético, ya que se ha relacionado una disminución de la Hb A1c del 7,9% al 7% con una disminución de padecer infarto de miocardio del 16%. El mismo estudio se observó que en aquellos pacientes que habían sido tratados con metformina habían disminuido el riesgo de infarto de miocardio en un 39%, en un 42% las muertes relacionadas con la diabetes y en un 36% la mortalidad “en general” “por cualquier otra causa”

Dislipidemias. La alteración lipídica más frecuente en los pacientes diabéticos tipo 2 es una elevación de los triglicéridos y disminución del colesterol HDL, no existiendo diferencias significativas en el nivel de colesterol LDL frente a los pacientes no diabéticos.

Tanto los cambios de hábitos nutricionales como el ejercicio y un mejor control de la glucemia, suelen disminuir los niveles lipídicos con lo que se logra una disminución del riesgo aterogénico. Si estas medidas no fueran suficientes sería necesaria la instauración de un tratamiento farmacológico, siendo las estatinas el grupo terapéutico de elección.

Sobrepeso y obesidad. Aunque no existen unas recomendaciones nutricionales bien definidas para los pacientes diabéticos (se verá más adelante), no hay dudas, sobre los beneficios que para estos pacientes tiene el disminuir de peso con una dieta hipocalórica, en la que lo más importante sea la reducción de las grasas saturadas así como la realización de ejercicio físico diario.

Hipertensión arterial. Existe una relación recíproca entre las posibilidades de desarrollar diabetes e hipertensión. La hipertensión se presenta en un 30-50% de los pacientes diabéticos tipo 2 y en el 40% de los diabéticos tipo 1, siendo además responsable del 75% de las complicaciones cardiovasculares.

En los diabéticos tipo 1 suele asociarse a la presencia de nefropatía diabética tras varios años de evolución, por tanto un control adecuado de la glucemia que

evitaría el daño renal y sería además la mejor profilaxis para evitar la enfermedad cardiovascular en estos pacientes.

En los pacientes diabéticos tipo 2 la situación es diferente, ya que la hipertensión precede a la diabetes. Hay estudios en los que el 33 % de los hombres y el 46 % de las mujeres diagnosticadas como diabéticos eran hipertensos (presión arterial \geq 160/90 mm Hg) y además eran personas con mayor índice de masa corporal, hipertrigliceridemia y mayor nivel de insulinemia.

Los valores elevados tanto de presión sistólica como diastólica aceleran el desarrollo de nefropatía diabética, y un tratamiento antihipertensivo efectivo puede aumentar significativamente las expectativas de vida de los pacientes diabéticos tipo 1 así como reducir las necesidades de diálisis y de trasplantes entre un 73% y un 31%, 16 años después de desarrollar la nefropatía diabética.

Los objetivos en los valores de presión arterial deben estar en 130/80 mmHg, según las recomendaciones de la OMS.

Estrés oxidativo. El óxido nítrico (NO) es el principal factor comprometido con las propiedades antiateroscleróticas del endotelio. En presencia de factores de riesgo cardiovascular como la diabetes, la hipertensión o las dislipidemias, aumenta la producción de anión superóxido que inactiva al NO.

Problemas de coagulación. La agregación plaquetaria está aumentada y la capacidad fibrinolítica disminuida en los pacientes diabéticos, por ello se recomienda el uso de ácido acetil salicílico en estos pacientes, y aunque la dosis es controvertida, deben de administrarse entre 75 y 325 mg/día. Lo habitual es una única dosis de 100 mg/día en todos aquellos pacientes con enfermedad macrovascular y en aquellos pacientes de más de 40 años con diabetes y algún otro factor de riesgo cardiovascular. ⁽⁷⁾

Retinopatía diabética

La retinopatía diabética es la complicación vascular más frecuente en los pacientes diabéticos, tanto en los tipo 1 como en los tipo 2. La prevalencia de esta enfermedad está directamente relacionada con los años de evolución de la

diabetes. Así tras 20 años de enfermedad, casi todos los diabéticos tipo 1 y aproximadamente el 60% de los tipo 2 tienen algún grado de retinopatía.

Se caracteriza principalmente por visión borrosa (catarata o edema macular), cuerpos flotantes o luces brillantes en el campo visual (hemorragia en el vítreo o desprendimiento de retina), dolor ocular (glaucoma) o visión doble (mononeuropatía).

Nefropatía diabética

La diabetes se ha convertido en la principal causa de enfermedad renal terminal tanto en Estados Unidos como en Europa. Algunas de las causas podrían ser el aumento de la prevalencia de pacientes diabéticos así como las mayores expectativas de vida.

La primera evidencia clínica es la aparición de albúmina en orina (≥ 30 mg/día) que es 15% indicativo de que existe microalbuminuria y por tanto estos pacientes están desarrollando una nefropatía. Aproximadamente un 20 –30% de los diabéticos presentan evidencias de nefropatía, y aunque es mayor la prevalencia en diabéticos tipo 2, son los diabéticos tipo 1 los que en mayor medida acaban necesitando ser dializados.

El hecho de que muchos de los pacientes diabéticos tipo 2 sean diagnosticados después de muchos años del desarrollo de la diabetes, podría explicar porque la prevalencia es mayor en este grupo de pacientes que suelen desarrollar la nefropatía en un 20-40% de los casos, de los cuales aproximadamente el 20% necesitará ser dializado. Un intensivo control de la glucemia reduce significativamente la aparición de microalbuminuria y por tanto el desarrollo de nefropatía en los pacientes diabéticos.

Neuropatía diabética

Se produce por un deterioro del sistema neurológico a consecuencia de la exposición prolongada a valores altos de glucemia. Se manifiesta por síntomas tales como dolor, quemazón, hormigueos o calambres (suelen ser de predominio nocturno y mejoran al ponerse de pie o con la deambulación).

Otros síntomas de enfermedad vascular periférica como son la claudicación intermitente, el dolor en reposo (no mejora con la marcha y empeora con la elevación del pie, el calor o el ejercicio), o la frialdad en los pies.

Cuando afecta a la zona de los pies se manifiesta como el denominado pie del diabético caracterizado por hiperqueratosis, callos, ojos de gallo, deformidades, fisuras, grietas y, muy especialmente, úlceras.

DIAGNÓSTICO

Existen en la actualidad varios criterios para el diagnóstico de la diabetes establecidos por diferentes sociedades de consenso. Hasta hace poco, los criterios del National Diabetes Data Group eran junto con los de OMS, los más aceptados. En el año 2003, la Sociedad Americana de Diabetes estableció tres criterios, considerando criterio diagnóstico la presencia de cualquiera de ellos.

- Síntomas de diabetes asociados a una medición de glucemia superior a 200mg/dL (11,1mmol/L) en cualquier momento del día, y sin importancia del tiempo que la separa de una comida. Los síntomas de diabetes son: poliuria, polidipsia y pérdida inesperada de peso.
- Glucemia basal (en ayuno) superior a 126 mg/dL (7,0 mmol/L). Se entiende por ayuno la ausencia de ingesta calórica en al menos 8 horas.
- Glucemia post-prandial de 2 horas superior a 200mg/dL (11,1 mmol/L), tras la administración de 75 gramos de glucosa anhidra en disolución (este tercer criterio no se aconseja para su uso clínico habitual).

En ausencia de hiperglucemia inequívoca con descompensación metabólica aguda, debe repetirse la medición en un día distinto.

Esta sociedad, proporciona también criterios en los que debería realizarse una prueba de glucemia en individuos asintomáticos:

- Debería considerarse realizar pruebas de diabetes en individuos de 45 o más años, especialmente en los que tengan un índice de masa corporal (IMC) superior a 25.
- Estas pruebas deberían repetirse cada 3 años.
- Deberían considerarse pruebas de diabetes en individuos menores de 45 años, si tienen IMC de 25 ó más, y presentan algún factor de riesgo:
 - ✓ Pariente en primer grado con diabetes.
 - ✓ Físicamente inactivos.
 - ✓ Miembros de una raza de riesgo (negros, asiáticos, indios, polinesios).
 - ✓ Haber tenido un peso al nacer superior a 4,5 kg o haber padecido diabetes gestacional.
 - ✓ Hipertensos
 - ✓ HDL menor de 35 mg/dL, o triglicéridos mayores de 250 mg/dL.
 - ✓ Haber tenido una glucemia en ayuno elevada, o una prueba positiva de intolerancia a la insulina.
 - ✓ Historial de enfermedad vascular.

Asimismo, esta sociedad desaconseja el uso de la hemoglobina glicosilada HbA1c, como criterio diagnóstico de diabetes. Considerando esta medida más como indicador del daño vascular.

TRATAMIENTO

Los elementos principales del tratamiento de un paciente diabético son la dieta, el ejercicio físico y los medicamentos. La absoluta interacción entre estos tres tipos de medidas hace que no pueda considerarse uno sin los otros. La evaluación del paciente diabético, y su respuesta ante alguna modificación en uno de estos elementos, debe realizarse teniendo en cuenta la evolución de las otras dos.

Los objetivos específicos del tratamiento varían en función de cada estrategia terapéutica, pero pueden considerarse siempre los siguientes objetivos globales:

- Mantener a los pacientes sin síntomas asociados a la hiperglucemia (poliuria, polidipsia, pérdida de peso, cetoacidosis), o a la hipoglucemia (ansiedad, palpitaciones, sudores).
- En niños, mantener un crecimiento y desarrollo normales.
- Reducir al máximo el riesgo cardiovascular. Control de las co-morbilidades (tabaco, colesterol, hipertensión y obesidad).
- Y sobre todo, integrar al paciente en el equipo de salud, mediante programas de educación específicos.
- Prevenir o minimizar el riesgo de complicaciones.

En la actualidad el tratamiento farmacológico (los antidiabéticos orales y la insulina) han logrado que el paciente tenga un estado parecido al fisiológico por lo que su dieta es muy parecida a la de una persona no diabética. Las recomendaciones en la actualidad se basan en una dieta rica en hidratos de carbono complejos y fibra alimentaria, intentando reducir al máximo las grasas, sobre todo las saturadas. ⁽⁷⁾

Los objetivos del tratamiento dietético deben ser:

- Lograr un peso adecuado
- Ser realista y adaptable a cada paciente.
- Evitar la hiper y la hipoglucemia.

CETOACIDOSIS DIABETICA

En 1956 Dreschfeld proporcionó la primera descripción de cetoacidosis diabética (CAD) en la literatura moderna y antes del descubrimiento de la insulina por el Dr. Frederick Banting en 1921. La CAD y el Estado Hiperosmolar Hiperglucémico (EHH) son las complicaciones más graves y potencialmente mortales de la Diabetes Mellitus (DM). ⁽⁸⁾

En la actualidad se sabe que tanto la CAD como el EHH se pueden presentar en DM tipo 1 (DM1) y en DM tipo 2 (DM2). La tasa de mortalidad en CAD es menor de 5% en centros con experiencia, mientras que la tasa de mortalidad en el EHH varía de 10 a 50%. La muerte en ambas condiciones usualmente es causada por el factor desencadenante. ⁽¹²⁾ pero en ocasiones también puede ser el resultado de la instauración de una terapia inadecuada y las complicaciones que se pueden presentar durante la misma. ⁽⁸⁾

Aunque la patogénesis de la CAD se entiende mejor que el de EHH, los mecanismos subyacentes básicos para ambos trastornos son:

1. reducción de la acción efectiva neta de la insulina circulante como resultado de la disminución en la secreción de insulina.
2. elevación de los niveles de hormonas contra reguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento), y como resultado.
3. incapacidad de la glucosa para entrar a los tejidos sensibles a la insulina (hígado, músculo y adipocitos).

La elevación de las hormonas contrareguladoras en la CAD y el EHH inician la cascada catabólica e inflamatoria. Para que se desarrolle una CAD es especialmente necesaria la combinación de déficit de insulina y exceso de glucagón, lo que da origen a un acelerado catabolismo, gluconeogénesis, glucogenólisis y lipólisis que incrementa la producción de glucosa, ácido láctico, formación de cuerpos cetónicos en el hígado, además de aumentar el suministro al hígado de sustratos procedentes de la grasa y el músculo (ácidos grasos libres y aminoácidos).

La cetosis es el resultado de un incremento notable de los ácidos grasos libres procedentes de los adipocitos, con un desplazamiento hacia la síntesis hepática de los cuerpos cetónicos. Además de su papel en la regulación del metabolismo de la glucosa, la insulina estimula la lipogénesis que permite que los triglicéridos sean incorporados a las células grasas e inhibe la liberación de estos de dichas células y bloquea la lipólisis. ⁽⁸⁾

El descenso de los valores de insulina, combinado con elevaciones de catecolaminas y hormona del crecimiento, bloquea la lipogénesis y aumenta la lipólisis y la liberación de ácidos grasos libres por acción de las hormonas contrarreguladoras. Normalmente, estos ácidos grasos libres son convertidos en triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) en el hígado, pero en la CAD la hiperglucagonemia altera el metabolismo hepático favoreciendo la formación de cuerpos cetónicos, a través de la activación de la enzima palmitoiltransferasa de carnitina I. Esta enzima es crucial para la regulación del transporte de ácidos grasos al interior de las mitocondrias, donde ocurre la oxidación beta y la conversión en cuerpos cetónicos. ⁽⁸⁾

Los cuerpos cetónicos más importantes son acetoacetato, β hidroxibutirato (que corresponde a 75% de las cetonas en la cetoacidosis) y acetona en una menor proporción. Los cuerpos cetónicos son ácidos débiles pero a medida que se acumulan producen acidosis metabólica.

El β -hidroxibutirato y el acetoacetato son los ácidos cetónicos responsables de la CAD. La acetona no causa acidosis y es inofensivamente excretada en los pulmones, dando origen al olor a fruta.

El EHH básicamente se diferencia de la CAD en que: hay suficiente insulina para prevenir la lipólisis (según lo determinado por el péptido C (CPEP) residual) y la cetogénesis posterior, hay mayor deshidratación y posibles pequeños incrementos de las hormonas contra reguladoras.

CPEP es un subproducto de la degradación de la insulina.

Dentro de los islotes pancreáticos, la pro insulina se divide, generando insulina y CPEP como productos finales, los que son liberados a la circulación portal en concentraciones equivalentes. Por lo tanto, la cuantificación de niveles de CPEP

parece ser un buen indicador para determinar la función de las células β . Los valores de CPEP < 1.5 ng/ ml define un paciente con ausencia de la función pancreática. ⁽⁸⁾

Factores precipitantes

Los factores precipitantes pueden dividirse en 6 categorías:

- 1) infecciones,
- 2) medicamentos,
- 3) incumplimiento del tratamiento,
- 4) diabetes no diagnosticada,
- 5) abuso de sustancias y
- 6) enfermedades.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con CAD a menudo se quejan de síntomas no específicos tales como fatiga, malestar general y clásicamente se presentan con la triada de la hiperglucemia: poliuria, polidipsia, polifagia, acompañada de pérdida de peso.

Hasta el 25% de los pacientes con cetoacidosis diabética tienen hematemesis en poso de café. Estudios endoscópicos han relacionado este hallazgo con gastritis hemorrágica. El dolor abdominal a veces imita el abdomen agudo, está presente en el 50 a 75 % de los casos de pacientes con CAD y guarda relación directa con la severidad de la acidosis. Cuando el dolor abdominal no desaparece con hidratación y la resolución de la CAD es necesario investigar otras posibilidades diagnósticas.

Los hallazgos físicos en la CAD pueden incluir pobre turgencia de la piel, respiración de Kussmaul, taquicardia, hipotensión, alteración del estado mental, y en última instancia choque y coma. ⁽⁸⁾

Puede haber alteración en el estado mental del paciente con CAD pero estos son más frecuentes en el EHH debido a la hiperosmolaridad y a la deshidratación severa. La presencia de hipotermia severa es un signo de mal pronóstico.

Glucosuria se produce cuando el nivel de glucosa sanguínea excede el umbral renal (180 mg/dL) y este es el evento inicial del EHH. ⁽⁸⁾

Datos de laboratorio

La evaluación laboratorial inicial en pacientes con sospecha de CAD o EHH debe incluir: glucosa plasmática, nitrógeno ureico en sangre, creatinina sérica, cetonas, electrolitos (para cálculo de anión gap y osmolaridad sérica), análisis de orina, así como gases arteriales y hemograma. Las determinaciones de creatinina sérica pueden estar falsamente elevadas en el CAD debido a una interferencia provocada por el acetoacetato.

Aunque la glucosa sérica usualmente esta elevada en la CAD por arriba de 250 mg/dl, la cetoacidosis diabética euglucemica ha sido reportada hasta en un 18% de los casos.

La medición de la hemoglobina A1c puede proporcionar información útil acerca del grado de control metabólico de los pacientes.

Un electrocardiograma, radiografía de tórax, cultivo de orina, esputo y sangre también se deben obtener, si están clínicamente indicados.

La acumulación de cetoacidos produce acidosis metabólica con un anión gap elevado. El anión-gap normal es de 7-9 mEq/L y este se calcula restando al sodio sérico la suma de la concentración de cloruro y bicarbonato $[Na - (Cl^- + HCO_3^-)]$.

⁽⁸⁾

TRATAMIENTO

Los pacientes con CAD requieren insulina para revertir su cetoacidosis.

Los pacientes con EHH necesitan en primera instancia un adecuado aporte hídrico y rara vez requieren la administración de insulina en infusión continua.

Algunos pacientes con CAD leve que están en condiciones de tomar líquidos pueden ser tratados en el área de observación y no ameritan hospitalización.

Según la ADA los criterios de ingreso son:

glucosa plasmática > 250 mg/dL,

pH <7.30,

bicarbonato <15 mEq/L,
y cetonuria moderada o cetonemia.

Los pacientes con cetoacidosis diabética severa deben ingresarse en la unidad de cuidados intensivos. ⁽⁸⁾

Terapia hídrica.

La fluidoterapia inicial tiene como objetivo la expansión del volumen intravascular y extravascular, así como, la restauración de la perfusión renal. La expansión de los volúmenes intravasculares e intracelulares por hidratación hace que el cuerpo sea menos resistente a bajas dosis de insulina.

La reposición de líquidos por si sola puede disminuir la glucosa sérica hasta un 23% mediante el incremento de la perfusión renal y la pérdida de glucosa en la orina.

En algunos estudios se ha reportado que durante la primera hora de terapia hídrica para la CAD, puede haber un descenso hasta de un 80% de la glucosa.

El uso de líquidos isotónicos durante el inicio de la fluidoterapia (NaCl 0.9%) pueden causar sobrecarga de líquidos cuando no se realiza una adecuada monitorización de la reposición y los líquidos hipotónicos (NaCl 0.45%) pueden corregir los déficit demasiado rápido con un potencial riesgo de producir disolución de las vainas de mielina que rodean a determinadas fibras nerviosas (mielinolisis) y la muerte.

Los pacientes con EHH y CAD tienen un déficit aproximado de agua de 60-100 ml/kg y 40 a 80 ml/Kg respectivamente. En base a lo anterior es necesario calcular el déficit, además de los requerimientos continuos para las próximas 24 horas y administrar 1/3 del déficit calculado en las primeras 5 a 6 horas, siendo el objetivo reemplazar la mitad del déficit estimado de agua en un período de 12 a 24 horas.

La hiperglucemia y la hiperlipidemia, pueden causar pseudohiponatremia por el flujo osmótico del agua desde el espacio intracelular al extracelular y por esta razón lo adecuado es auxiliarse del sodio sérico corregido y el examen físico para determinar el grado de deshidratación. ⁽⁸⁾

A su llegada al servicio de emergencia y en ausencia de insuficiencia cardíaca o renal, el tratamiento del paciente se debe iniciar con la reposición de líquidos con NaCl 0.9% ya que por tratarse de una solución hipotónica con relación a la osmolaridad sérica de los pacientes se mantiene en el espacio intravascular. Dicha solución debe administrarse a una velocidad de 1L por hora (15 a 20 mL/Kg) en la primera hora. En aquellos casos en los que posterior a la administración de NaCl 0.9% la presión arterial es normal o se presenta una leve hipotensión es necesario calcular el Na⁺ sérico corregido (a través de la siguiente fórmula: $\text{Na}^+(\text{mEq/L}) + 1.65 \times (\text{glucosa}[\text{mg/dL}] - 100) / 100$), para determinar los pasos a seguir en el manejo hídrico del paciente.

Cuando el nivel de glucosa sérica sea menor de 200 mg/dL en la CAD o se encuentre entre 200 y 250 mg/dL en el EHH, los líquidos deben ser sustituidos por dextrosa al 5% y NaCl al 0.45%, ya que los pacientes requieren calorías para el metabolismo adecuado de los cuerpos cetónicos.⁽⁵⁾

En pacientes con compromiso cardíaco o renal, el monitoreo de la osmolaridad sérica y la evaluación frecuente de la función cardíaca y renal debe llevarse a cabo en forma estricta durante la fluidoterapia a fin de evitar una sobrecarga hídrica iatrogénica.⁽⁸⁾

Terapia con insulina.

1. Administrar un bolo IV inicial de 0.15 - 0.2 U/kg de Insulina regular seguido de una perfusión IV de 0.1 U/kg/h (ejm, 25 U de insulina regular en 250 mL SF a 70 mL/h equivale a 7 U/h para un paciente de 70 kg).
2. Monitorizar glucemia horaria durante las 2 primeras horas y luego cada 2 - 4 h.
3. Objetivo: Reducir glucemia a un ritmo de 80 mg/dL/h; si la glucemia no disminuye a este ritmo, doblar la velocidad de perfusión de insulina.
4. Cuando la glucemia alcanza cifras de unos 250 mg/dL, reducir la perfusión de insulina a 1 - 2 U/h y continuar hasta que el paciente haya

recibido una adecuada reposición de líquidos, el HCO_3^- sea casi normal, y los cuerpos cetónicos se hayan eliminado.

5. Aproximadamente 30 - 60 minutos antes de detener la perfusión IV de insulina, administrar una dosis subcutánea de insulina regular (la dosis varía según la sensibilidad demostrada por cada paciente), debido a la extremadamente corta vida media de la insulina en perfusión IV.
6. Cuando el paciente sea capaz de alimentarse por sí mismo, administra de 10 - 15 U de insulina NPH por la mañana e insulina regular antes de cada comida y al acostarse. En pacientes con DM diagnosticada de novo, la dosis total diaria para mantener el control metabólico varía de 0.5 - 0.8 U/kg/d. Puede utilizarse una pauta combinada de insulina NPH y regular, administrando 2/3 de la dosis total diaria por la mañana y 1/3 por la noche.

Reposición de electrolitos:

a. **Potasio:** La pérdida total de K en pacientes con CAD es aproximadamente de 300 - 500 mEq.

1. La velocidad de reposición varía según los niveles de potasio sérico del paciente, el grado de acidosis ($\downarrow\text{pH}$, $\uparrow\text{Ks}$), y la función renal (precaución en pacientes con insuficiencia renal).
2. Como norma general, la reposición de K puede iniciarse cuando no hay evidencia de hiperkalemia en el ECG (ondas T altas, picudas o en forma de tienda, P reducidas o ausentes, intervalo QT corto, QRS ancho).
3. En pacientes con función renal normal, se puede iniciar la reposición de K añadiendo de 20 - 40 mEq KCl a cada litro de suero si los niveles de K séricos son de 4 - 5 mEq/L, o más si son < 4 mEq/L.
4. Determinar niveles de K inicialmente y cada 4 horas hasta alcanzar cifras normales.

b. **Fosfato:** Si el PO_4 sérico es < 1.5 mEq/L, dar 2.5 mg/kg IV de fosfato elemental en 6 h. No está indicada la reposición rutinaria de fosfato en ausencia de evidencia analítica de hipofosfatemia significativa. La administración rápida de fosfato IV

puede producir hipocalcemia, por lo que se debe valorar la calcemia antes de la administración de fosfato.

c. **Magnesio:** La reposición de magnesio sólo está indicada ante la presencia de hipomagnesemia significativa o hipokalemia refractaria. ⁽⁸⁾

ECALA DE APACHE II

(Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) es un sistema de valoración pronóstica de mortalidad, que consiste en detectar los trastornos fisiológicos agudos que atentan contra la vida del paciente y se fundamenta en la determinación de las alteraciones de variables fisiológicas y de parámetros de laboratorio, cuya puntuación es un factor predictivo de mortalidad, siendo este índice válido para un amplio rango de diagnósticos. ⁽⁶⁾

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tª rectal (°C)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
Pres. arterial media	> 159	130-159	110-129		70-109		50-69		< 50
Frec. cardíaca	> 179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	< 40
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
Oxigenación: Si FiO2 ≥ 0.5 (AaDO2) Si FiO2 ≤ 0.5 (paO2)	> 499	350-499	200-349		< 200				
					> 70	61-70		56-60	< 56
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 111
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Suma de puntos APS									
Total APS									
15 - GCS									
EDAD	Puntuación	ENFERMEDAD CRÓNICA		Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos Edad (C)	Puntos enfermedad previa (D)		
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2						
45 - 54	2	Postoperatorio urgente o Médico	5	Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)					
55 - 64	3			Enfermedad crónica:					
65 - 74	5			Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático					
≥ 75	6			Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA)					
				Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar					
				Renal: diálisis crónica					
				Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicas					

Interpretación de la escala

Puntuación	Mortalidad (%)
0-4	4
5-9	8
10-14	15
15-19	25
20-24	40
25-29	55
30-34	75
>34	85

III OBJETIVO

3.1 OBJETIVO GENERAL

Evaluar la severidad de la gravedad, con que ingresan los pacientes con cetoacidosis diabética mediante el uso de la escala de apache II, a los servicios de Medicina Interna del Hospital Nacional Regional de Escuintla.

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

3.2.1 Determinar el pronóstico de los pacientes internados en los servicios.

3.2.2 Cuantificar la frecuencia de pacientes ingresados por cetoacidosis diabética.

3.2.3 Identificar el género y el grupo etario de los pacientes afectados.

3.2.4 Determinar los principales factores precipitantes de cetoacidosis diabética.

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1 Tipo de estudio

prospectivo – descriptivo

4.2 Universo

Todos los pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus que ingresaron a los servicios de medicina interna del Hospital Nacional de Escuintla

4.3 Población (muestra)

51 pacientes con cetoacidosis diabética de ambos sexos, comprendidos entre las edades de 14 a 70 años de edad que ingresaron en los servicios de medicina interna del Hospital Nacional de Escuintla a partir del 1 de enero al 30 de diciembre del año 2012.

4.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética, edades comprendidas entre 14 a 70 años, de sexo masculino y femenino ingresados a los servicios de medicina interna

4.5 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- No se tomaron pacientes fuera del rango de edad establecido
- Glucemia menor de 200 mg/dl
- Sin acidosis metabólica
- Ausencia de cetonuria o cetonemia

4.6 VARIABLES

- Grupo etario
- genero
- Diabetes mellitus
- Complicaciones agudas de diabetes mellitus
- Cetoacidosis diabetica
- Factores precipitantes de cetoacidosis

4.7 METODO

- Se diseñó una boleta que permitió la recolección de los datos y principales variables de interés, que permitió cumplir con los objetivos planteados en el estudio.
- Se revisaron los registros de pacientes que ingresaron a los servicios de medicina interna del hospital Nacional de Escuintla por Diabetes Mellitus y se tomaron los expedientes de los pacientes con Cetoacidosis Diabética comprendidos entre las edades de 14 a 70 años.
- Se llenó la boleta con los datos que se encontraron en los expedientes clínicos que cumplieron con los criterios de inclusión.
- Una vez obtenidos los datos, se realizó la tabulación mediante una base en Excel con los datos de los pacientes y sus diferentes variables, al haber obtenido los resultados y realizado el vaciado de datos en cuadros, se realizó el análisis estadístico que se basó en el tipo univariado.
- Se analizaron los datos y se procedió a elaborar las conclusiones y recomendaciones que se presentan actualmente.

4.8 ASPECTOS ETICOS

Solamente se hizo uso de los expedientes clínicos anteriormente especificados con fines de investigación. En ningún momento se tuvo contacto con los pacientes, de tal manera que no se puso en riesgo su integridad física.

4.9 OPERATIVIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION	TIPO DE VARIABLE	INDICADORES
Grupo etario	Lo relacionado con la edad de los seres humanos, Se entiende por edad el tiempo transcurrido entre el nacimiento y el tiempo presente	Cuantitativa	Años
Genero	Determinado por el fenotipo de los genitales externos	Cualitativa	Masculino Femenino
Diabetes mellitus	enfermedad metabólica caracterizada por hiperglucemia, provocada por defectos de la insulina en la secreción, acción o ambas, con síntomas de diabetes	Cuantitativa	Glucemia en ayunas ≥ 126 mg/dl 2 hr pp ≥ 200 mg/dl Síntomas de diabetes y glicemia al azar ≥ 200 mg/dl
Complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus	Descompensaciones metabólicas (hiperglicemias y la hipoglicemia) que son emergencias medicas	cuantitativa	Cetoacidosis diabética Estado hiperosmolar No cetocico Hipoglicemia
Cetoacidosis diabética	Complicación a corto plazo de la diabetes mellitus.	Cuantitativa	Glucemia > 200 mg/dl Ph < 7.3 HCO ₃ < 15 Cetonemia, cetonuria

factores precipitantes de CAD	Elemento que causa o contribuye a la producción de la enfermedad	Cualitativa	Infecciones Medicamentos Incumplimiento del tratamiento Diabetes no diagnosticada Abuso de sustancias Enfermedades asociadas
--------------------------------------	--	-------------	---

V. RESULTADOS

Tabla No. 1

ESTRATIFICACION DE GRAVEDAD EN EL PACIENTE CON CETOACIDOSIS
DIABETICA

DISTRIBUCIÓN SEGÚN GÉNERO Y EDAD

Edad	Masculino	Femenino	Total	%
14-24 años	8	9	17	33
25-34 años	4	7	11	22
35-44 años	3	3	6	11
45- 54 años	1	3	4	8
55- 64 años	6	5	11	22
➤ 65 años	2	0	2	4
Total	24	27	51	100

Fuente: Boleta de recolección de datos.

INTERPRETACION: En el presente cuadro se puede observar que el 33 por ciento de los pacientes corresponde a las edades de 14 a 24 años, sobresaliendo el sexo femenino con 27 % de los casos en este rango de edad. Seguido por las edades comprendidas entre 25 a 34 años y entre 55 a 64 años de edad con 22 % de los casos en cada rango

Tabla No. 2

**ESTRATIFICACION DE GRAVEDAD EN EL PACIENTE CON CETOACIDOSIS
DIABETICA**

PUNTUACIÓN DE APACHE

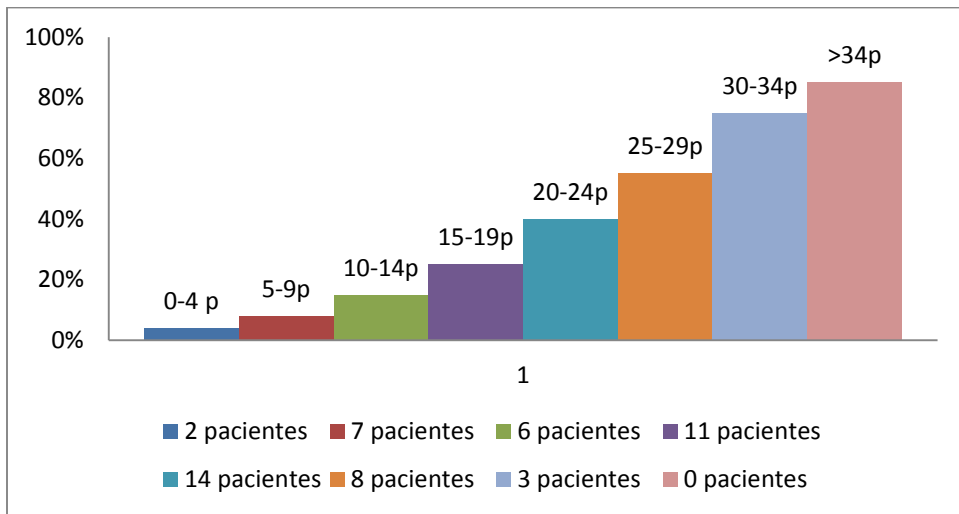
Puntuación	Pacientes	Mortalidad
0-4 puntos	2 pacientes	4%
5-9 puntos	7 pacientes	8%
10-14 puntos	6 pacientes	15%
15-19 puntos	11 pacientes	25%
20-24 puntos	14 pacientes	40%
25-29 puntos	8 pacientes	55%
30-34 puntos	3 pacientes	75%
➤ 34 puntos	0 pacientes	85%
Total de ptes.	51	

Fuente: Boleta de recolección de datos.

INTERPRETACION: en el siguiente cuadro se puede observar que el 27 % de los casos ingresados a la unidad de cuidados intensivos corresponde a 14 ptes con 20 a 24 puntos, con mortalidad de 40 %, y 11 pacientes representados por el 21 % de los casos con 25 % de riesgo de mortalidad; lo que constituye el punto de corte como criterio de ingreso a terapia intensiva.

GRAFICA No. 1

PUNTUACIÓN DE APACHE



Fuente: Boleta de recolección de datos.

Tabla No. 3

**ESTRATIFICACION DE GRAVEDAD EN EL PACIENTE CON CETOACIDOSIS
DIABETICA**

DÍAS DE ESTANCIA EN UNIDAD DE CUIDADO CRÍTICO

Días de estancia	No. De pacientes
1-3 días	17
4-6 días	19
7-9 días	8
10-13 días	4
14- 17 días	3

Fuente: Boleta de recolección de datos.

INTERPRETACION: del 100 % de la población, 19 pacientes representados por un porcentaje de 37 necesitaron de 4 a 6 días para tratamiento dentro de la unidad de cuidados intensivos.

Tabla No. 4

**ESTRATIFICACION DE GRAVEDAD EN EL PACIENTE CON CETOACIDOSIS
DIABETICA**

FACTORES PRECIPITANTES

INFECCIONES:	
Infección del tracto urinario	6
Neumonía adquirida en la comunidad	3
Síndrome diarreico agudo	4
Pie diabético	8
INCUMPLIMIENTO DE TRATAMIENTO	14
DIABETES MELLITUS NO DIAGNOSTICADA	8
ABUSO DE SUSTANCIAS:	
Alcohol	8

Fuente: Boleta de recolección de datos.

INTERPRETACION: dentro de los factores desencadenantes de la Cetoacidosis diabética de estos pacientes sobresale el incumplimiento del tratamiento representado por el 27 % de los casos, seguido por pie diabético en estadios avanzados y diabetes mellitus no diagnosticada, así como el abuso de alcohol representados por el 16 % de los casos en cada uno de ellos.

Tabla No. 5

**ESTRATIFICACION DE GRAVEDAD EN EL PACIENTE CON CETOACIDOSIS
DIABETICA**

ESTADO NUTRICIONAL DE ACUERDO AL ÍNDICE DE MASA CORPORAL

Clasificación	Valores principales	Pacientes
Bajo peso	< 18.5	23
Delgadez severa	< 16.00	9
Delgadez moderada	16.00-16.99	6
Delgadez aceptable	17.00-18.49	8
Normal	18.5-24.99	12
Sobrepeso	➤ O igual a 25.00	7
Obesidad	➤ 30.00	8
Obesidad mórbida	➤ 40.00	1

Fuente: Boleta de recolección de datos.

INTERPRETACION: llama la atención que 23 pacientes representados por el 45 % de los casos se encuentran en bajo peso según el Índice de Masa Corporal; de estos, 9 pacientes con delgadez severa es decir un IMC < de 16. Seguidos por un peso normal con 12 casos y 7 casos con sobrepeso, 8 con obesidad y 1 con obesidad mórbida.

VI. DISCUSION Y ANALISIS

En el presente estudio se tomaron en cuenta 51 casos de pacientes con edades comprendidas entre 14 a 70 años, de sexo masculino y femenino ingresados a los servicios de medicina interna del Hospital Nacional Regional de Escuintla.

El objetivo principal de este trabajo fué evaluar la severidad de la gravedad, con que ingresaron los pacientes con cetoacidosis diabética mediante el uso de la escala de apache II, como elemento pronostico a las 24 horas, a los servicios de Medicina Interna del Hospital Nacional Regional de Escuintla.

Se encontró que del 100 % de la población estudiada el 27 % de los casos corresponde a una puntuación de 20 a 24 puntos con un porcentaje de mortalidad de 40 %, seguido por el 21 % de casos con puntuaciones entre 15 a 19 pts, con 25 % de riesgo de mortalidad a las 24 hrs de ingreso, lo que constituye el punto de corte como criterio de ingreso a una unidad de terapia intensiva para manejo de insulina, fluidos y reposición de electrolitos.

A la vez que se puede observar en el cuadro numero 3 referente a los días de estancia, que en el 37 % de los casos se logró alcanzar las metas terapéuticas en termino de 4 a 6 días, mientras que en el 33 % se requirió de 2 a 4 días para alcanzar dichas metas. Mencionando la literatura que se requiere de 24 hrs para restablecer los fluidos y electrolitos en este tipo de complicación, sin embargo en nuestros pacientes se ha requerido de más tiempo muy probablemente debido a los factores de riesgo y desencadenantes además del mal estado nutricional. Además que la muerte en condiciones como la Cetoacidosis o el Estado hiperosmolar usualmente es causada por el factor desencadenante,¹² pero en ocasiones también puede ser el resultado de la instauración de una terapia inadecuada y las complicaciones que se pueden presentar durante la misma.

Dentro de los factores precipitantes más comunes en el desarrollo de la cetoacidosis diabética, en este estudio sobresalió el incumplimiento del

tratamiento representado por el 27 % de los casos, seguido por pie diabético en estadios avanzados y diabetes mellitus no diagnosticada, así como el abuso de alcohol representados por el 16 % de los casos en cada uno de ellos. Mientras que en estudios realizados en otros países se mencionan las infecciones como principal desencadenante y dentro de estas mencionan la neumonía e infecciones de tracto urinario, mismas que en la población de estudio no se vieron reflejadas dado que el pie diabético fue el que más sobresalió en cuanto a las infecciones. Además cabe mencionar que el factor precipitante de cetoacidosis encontrado en este estudio puede estar relacionado tanto con los bajos recursos económicos de la población como la falta de escolaridad y por ende a la falta de información de complicaciones crónicas de la diabetes mellitus, dado que según la Comisión Nacional de Alfabetización (CONALFA), el municipio presenta un índice de analfabetismo de 11.80%, por debajo del índice departamental (17.33%), y nacional (21.04%).

En cuanto a grupo etario se determino que el 33 % de los casos corresponde a las edades comprendidas entre los 14 a 24 años de edad, de estos el 27 % corresponde al sexo femenino y el 24 % al sexo masculino, llama la atención el grupo de edad, lo cual puede relacionarse a una mayor incidencia de cetoacidosis diabética como se mencionan en estudios realizados en otros países donde mencionan la edad temprana como un factor de riesgo para el desarrollo de cetoacidosis diabética. Al hacer referencia al género hubo similitud en porcentajes ya que el sexo femenino presento un porcentaje de 52 % del total de casos estudiados y el masculino 51 %.

Por último se menciona el estado nutricional según el Índice de masa Corporal donde se encontró que 23 pacientes representados por el 45 % de los casos se encuentran en bajo peso; de estos, 9 pacientes con delgadez severa es decir un IMC < de 16. Seguidos por un peso normal con 12 casos y 7 casos con sobrepeso, 8 con obesidad y 1 con obesidad mórbida. Los hallazgos encontrados en cuanto al bajo peso, pueden deberse a que los fenómenos metabólicos

producen una pérdida de los depósitos, tanto de carbohidratos como de proteínas y grasas, que inducen a una pérdida de peso muy característica en la diabetes y semejante a la del ayuno, se menciona que el mal estado nutricional puede estar relacionado con las complicaciones y prolongación de la terapia de la cetoacidosis y se podría relacionar como un factor precipitante de cetoacidosis diabética como enfermedad asociada.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1** La cetoacidosis diabética es una emergencia médica que debe ser atendida de forma inmediata, en este estudio se encontró que el 27 % de los pacientes se encontraban con una puntuación de Apache II entre 20 -24 puntos lo cual representa un riesgo de mortalidad del 40% seguido por una puntuación de 15 – 19% con 25 % de mortalidad a las 24 hrs de ingreso, lo que constituye el punto de corte como criterio de ingreso a una unidad de terapia intensiva para manejo con insulina, fluidos y reposición de electrolitos.
- 6.1.2** Se alcanzaron las metas terapéuticas en término de 4 a 6 días de estancia hospitalaria en el 37 % de los casos. Mientras que en el 33 % se requirió de 2 a 4 días para alcanzar dichas metas.
- 6.1.3** El factor precipitante y el mal estado nutricional pueden contribuir a las complicaciones durante la terapia y extender el tiempo de estancia hospitalaria.
- 6.1.4** El factor precipitante puede estar íntimamente relacionado con los bajos recursos económicos, un nivel escolar deficiente de la población, así como también puede mencionarse la falta de información, dado que la mayoría de los pacientes desencadenaron cetoacidosis diabética tras abandonar el tratamiento instituido para la diabetes mellitus.
- 6.1.5** No se encontró diferencias en cuanto el género, sin embargo la edad temprana puede relacionarse como un factor desencadenante, como es descrito en estudios de otros países. se determinó que el 33 % de los casos corresponde a las edades comprendidas entre los 14 a 24 años; de estos el 27 % corresponde al sexo femenino y el 24 % al sexo masculino.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1** Los pacientes diabéticos que consultan por sintomatología de cetoacidosis deben ser evaluados y realizar escala de apache II en el momento de ingreso para determinar pronóstico a las 24 hrs, así como indicación de ingreso a una unidad de cuidados intensivos según la severidad.

- 6.2.2** Crear un grupo de apoyo para pacientes diabéticos donde se les informe y brinde plan educacional extenso sobre complicaciones por desuso de tratamiento así como abuso de sustancias toxicas. (Club de pacientes diabéticos)

- 6.2.3** Crear un centro de ayuda hospitalaria donde se pueda brindar o colaborar con el tratamiento en el momento en que el paciente por recursos económicos bajos no logre adquirir su insulina o tratamiento oral instituido para la diabetes mellitus.

- 6.2.4** Trabajar en conjunto con la clínica de nutrición para fortalecer la terapia y el plan educacional y así lograr incorporar a su vida rutinaria al paciente evitando complicaciones y recidivas de las mismas.

- 6.2.5** Fomentar la educación médica continua al personal de salud sobre las complicaciones agudas de diabetes mellitus y hacer énfasis en el riesgo de mortalidad si no son identificados factores de riesgo y causas precipitantes.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Angeluz Azurdia A. Informe final de tesis “evaluación de complicaciones del paciente diabético que acude al patronato de pacientes diabéticos de Guatemala por falta o incumplimiento de tratamiento y/o prescripción de medicamentos”. Guatemala. 2012.
2. Bracho. F. “Cetoacidosis Diabética”. *Medicrit*. volumen 2, No. 1, enero 2005.
3. Congreso de la Asociación Latinoamericana de Diabetes. VOL. XVIII - No 4 - Año 2010
4. Directorio electrónico de Guatemala. DeGuate.com. educación en el municipio de Escuintla. 2014
5. Firman G. “Sistema de clasificación de severidad de enfermedad apache II”. Venezuela. 2003.
6. Gardner. D. Shoback D. Greenspan. “ Endocrinología Básica y Clínica. 9ª edición. Mc graw Hill. 2011. Pag. 626- 636.
7. Lange. J. M. et. al. “Utilidad del Score APACHE II en Terapia Intensiva”. Universidad Nacional del Nordeste Comunicaciones científicas y tecnológicas. Argentina. 2006.
8. Murillo. M.D. et al. “Guía de seguimiento farmacoterapéutico sobre diabetes”. Universidad de granada, 2005. Pag. 2-64.
9. Ramos. M.R. Marini F.G. “Actualización en el manejo de la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico en adultos”, revista médica. Chile. 2011 Volumen 79. No. 2.
10. Organización Mundial de la Salud, Diabetes mellitus. Enero de 2011
11. Revista de la Asociación Mexicana. Tratamiento en Diabetes Mellitus. vol. XX, No. 1. Ene.-mar. 2006 pp 30-40.
12. Revista médica de Honduras. Vol. 79, No. 2, 2011.
13. Revista médica diabetología. “Personalidad y adherencia al tratamiento en pacientes con diabetes tipo 1”. 2009;25:394-8

14. Whizar. Victor M. "Apache II y III en pacientes mexicanos", Volumen 17
Número 3 - Septiembre - Diciembre 2005
15. <http://guatemalasaludable.blogspot.com/2008/07/costo-de-la-diabetes>
16. <http://www.unne.edu.ar/Web/cyt/cyt2006/03-Medicas/2006-M-050.pdf>

VIII. ANEXOS

INFORME DE DATOS ESTRATIFICACION DE GRAVEDAD EN EL PACIENTE CON CETOACIDOSIS DIABETICA

Edad _____ Sexo _____ ORP _____

Estado civil _____

glucosa plasmática _____ Ph _____

bicarbonato _____ y cetonuria moderada o cetonemia _____

Factores precipitantes

1) Infecciones _____

2) Medicamentos _____

3) incumplimiento del tratamiento _____

4) diabetes no diagnosticada _____

5) abuso de sustancias y _____

6) enfermedades. _____

PESO _____ TALLA _____ IMC _____

PUNTUACION DE APACHE _____

Dias de estancia en UTIA _____

Universidad de San Carlos de Guatemala

Hospital Nacional de Escuintla

Departamento de Medicina Interna

ESTRATIFICACION DE GRAVEDAD EN EL PACIENTE CON CETOACIDOSIS DIABETICA

Escala de Apache II

Datos del paciente

Nombre: _____ Hx clínica: _____

Fecha de ingreso: _____ Fecha de egreso: _____

Parámetro	Valor	Puntos
Temperatura oral		
Presión arterial media		
Frecuencia cardiaca		
Frecuencia respiratoria		
Oxigenación: a. FiO2 >0.5 DAaO2 b. FiO2 < 0.5 PaO2		
pH a. si GSA use PH b. No GSA use bicarbonato serico		
Sodio serico		
Potasio serico		
Creatinina (doble en IRA)		
Hematocrito		
Recuento de globulos blancos		
Escala de coma de Glasgow (15- ecg real)		
Edad		
Aspectos crónicos de salud		
Total		

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: "ESTRATIFICACION DE GRAVEDAD EN EL PACIENTE CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA", para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados todos los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización