



**BUAP**

**Facultad de Medicina**

**Dirección de estudios de Posgrado del Área de la Salud**

**Instituto Mexicano del Seguro Social**

**Hospital General Regional No. 36 IMSS**

**“COMPLICACIONES CLÍNICAS Y BIOQUÍMICAS DURANTE EL TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN PACIENTES DEL SERVICIO DE URGENCIAS HGZ 20”**

**Tesis para obtener el Diploma de Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas**

**Presenta:**

**Dra. Karina Báez López**



**IMSS**

**Director de tesis:**

**Dr. Ricardo Adolfo Parker Bosquez  
Médico Especialista en Urgencias Médico Quirúrgicas  
HGZ N°20 IMSS**

**Asesor de Tesis:**

**MC.Dr. Jorge Ayón Aguilar  
Médico Especialista en Urgencias Médico Quirúrgicas  
HGZ N°20 IMSS**

**REGISTRO SIRELCIS: R-2019-2106-014**

**H. Puebla de Zaragoza, Octubre 2019**

## ÍNDICE

---

RESUMEN.....	3
ANTECEDENTES .....	5
ANTECEDENTES GENERALES .....	5
ANTECEDENTES ESPECÍFICOS.....	10
JUSTIFICACIÓN .....	17
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	18
OBJETIVOS.....	19
MATERIAL Y MÉTODOS.....	20
ASPECTOS ÉTICOS.....	26
RESULTADOS .....	28
DISCUSIÓN.....	36
CONCLUSIONES.....	40
BIBLIOGRAFÍA.....	42
ANEXOS.....	45
CARTA DECONSENTIMIENTO INFORMADO .....	45
INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS. ....	47
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA Y EL ESTADO HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR. ....	48

## RESUMEN

### **"COMPLICACIONES CLÍNICAS Y BIOQUÍMICAS DURANTE EL TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN PACIENTES DEL SERVICIO DE URGENCIAS HGZ 20"**

**AUTORES:** Báez López K\* Parker Bosquez RA \*\* Ayón Aguilar J \*\*\*

\*Médico Residente de segundo año en la especialidad de Urgencias Médico Quirúrgicas en HGZ N°20 IMSS. \*\* Médico Adscrito de la Especialidad de Urgencias Médico Quirúrgicas en HGZ N°20 IMSS. \*\*\*Maestro en Ciencias y Médico adscrito de la Especialidad de Urgencias Médico Quirúrgicas en HGZ N°20 IMSS.

**INTRODUCCIÓN:** La cetoacidosis diabética amerita tratamiento inmediato por la alta frecuencia de complicaciones que conllevan incremento de la morbimortalidad, al realizar estas medidas se incrementa la supervivencia, sin embargo, se han identificado eventos adversos durante el tratamiento como la hipoglucemia, hipokalemia, trombosis, hipercoagulabilidad, edema pulmonar y cerebral.

**OBJETIVO:** determinar las complicaciones clínicas y bioquímicas durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética en pacientes del servicio de urgencias adultos HGZ 20.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, transversal, homodémico y unicéntrico, que se realizó el servicio de urgencias adultos del Hospital General de Zona Número 20, "La Margarita" del Instituto Mexicano del Seguro Social en expedientes de pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética , durante el periodo del 1 de enero de 2017 al 1 enero del 2019.

**RESULTADOS:** Se analizaron 150 expedientes, la edad promedio fue de  $41 \pm 12$  años, el 41.3% fueron del género femenino, el 58.7% masculino, la etiología de la cetoacidosis diabética fue por infección en el 24%, mal apego al tratamiento 19.3%, transgresión alimenticia 17.3%, deshidratación 16.7%, pancreatitis 12%, alcoholismo 10.7%. Las complicaciones clínicas fueron edema cerebral 27.3%, hipercoagulabilidad 27.3%, edema pulmonar 24.7%, trombosis 20.7%. En cuanto a las complicaciones bioquímicas fueron hipoglucemia 38%, hipokalemia 22%, hipercloremia 21.3% e hiperkalemia 18.7%.

**CONCLUSIONES:** La edad, el género, la etiología de la cetoacidosis y las comorbilidades influyen en la presentación de complicaciones bioquímicas durante el tratamiento, pero la gravedad de la cetoacidosis no fue un factor determinante para que los pacientes presentaran complicaciones bioquímicas.

**PALABRAS CLAVE:** Cetoacidosis, diabetes mellitus, complicaciones.

## **ANTECEDENTES**

### **ANTECEDENTES GENERALES**

La cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico son las dos complicaciones más importantes en los pacientes diabéticos; siendo la cetoacidosis diabética en nuestro medio la de mayor preocupación ya que puede ser la primera manifestación clínica de la enfermedad en pacientes jóvenes y que debido a su sintomatología inespecífica siempre se debe tener presente su posible diagnóstico en esta población. El diagnóstico temprano es vital para el manejo de su condición clínica tanto para evitar complicaciones como para mejorar el pronóstico (1). La cetoacidosis diabética es un trastorno metabólico generado por el déficit absoluto o relativo de insulina que, asociado a un incremento en la producción de hormonas contra reguladoras, lleva a los cambios bioquímicos que lo definen (2).

Se calcula que en Estados Unidos hay unas 100,000 hospitalizaciones anuales por cetoacidosis diabética. Es la causa más frecuente de hospitalización en niños y adolescentes con DM1 y es el trastorno metabólico que causa más ingresos a las unidades de cuidado intensivo pediátrico con una tasa de hospitalización que se ha mantenido en los últimos 20 años. En la investigación realizada por Jiménez Fadul AM y cols., analizaron la cetoacidosis diabética, desde su fisiopatología, reportando que al realizar el tratamiento predispone a complicaciones, desde clínicas y bioquímicas, como son la trombosis venosa, neumonía por aspiración, alteración del estado de conciencia y edema cerebral, mientras las alteraciones bioquímicas son la hipoglucemia, hipocalcemia, hipofosfatemia e hipercloremia con una probabilidad de mortalidad del 21 a 24% de los casos (3).

A nivel mundial la incidencia anual de cetoacidosis diabética varía entre 1, 6 y 8 episodios por cada 1,000 pacientes diabéticos y la mortalidad oscila entre 1 y 5% (4).

En el estudio de Machado y cols., se describieron las urgencias metabólicas hiperglucémicas en el paciente diabético, encontrándose la cetoacidosis diabética como

la más frecuente en el 57.1% y 42.5% de los diabéticos tipo 1 y tipo 2 la presentaron respectivamente (5).

La mortalidad asociada a cetoacidosis diabética ha disminuido en la mayoría de los países desarrollados, encontrándose en menos de 1%, sin embargo, la mortalidad se mantiene elevada en grupos de población como los ancianos y aquellos pacientes con comorbilidades severas, con tasas de entre 5-9%. La cetoacidosis diabética se produce por una alteración del metabolismo de los carbohidratos, las proteínas y los lípidos, generada por el déficit absoluto o relativo de insulina en combinación con el aumento de las hormonas contrarreguladoras. Todo lo anterior lleva a un estado de hiperglucemia, cetogénesis y acidosis metabólica que caracteriza la enfermedad (3,6).

La elevación de las hormonas contra reguladoras de la cetoacidosis diabética inician una cascada catabólica e inflamatoria dependiente de la combinación de déficit de insulina y exceso de glucagón, lo que origina un catabolismo acelerado, con aumento de gluconeogénesis, glucogenólisis y lipólisis que incrementa la producción de glucosa, ácido láctico y la formación de cuerpos cetónicos en el hígado, además de aumentar la cantidad de ácidos grasos libres y aminoácidos. Ante un déficit de insulina, el cuerpo no puede utilizar la glucosa circulante ni almacenarla en el hígado, lo que genera un aumento del glucagón que a su vez estimula la glucogenólisis hepática y la gluconeogénesis. Toda esta situación se magnifica con una resistencia a la insulina transitoria debido al desbalance hormonal. Resultado del déficit de insulina se presenta una disminución de la actividad de la lipasa tisular y por lo tanto de la lipogénesis, lo que causa liberación de ácidos grasos libres. Estos, bajo el efecto del glucagón, atraviesan la membrana mitocondrial y luego por  $\beta$ -oxidación y por la acción de la enzima palmitoiltransferasa de carnitina se convierten en cuerpos cetónicos, que en la cetoacidosis diabética son acetoacetato,  $\beta$ -hidroxibutirato y acetona, siendo la segunda la más abundante hasta en un 75%.(3,7)

Entonces la cetosis es resultado de un incremento de los ácidos grasos libres procedentes de los adipocitos liberados por la combinación de la deficiencia de insulina y el aumento de las hormonas contrarreguladoras. (7)

Los hidrogeniones producidos durante la disociación de los cuerpos cetónicos son los responsables de la acidosis metabólica. Por otro lado la hiperglucemia causa alteraciones en los fluidos de los compartimientos intracelular y extracelular. La carga de glucosa en el túbulo glomerular excede la capacidad renal llevando al paciente a presentar glucosuria y diuresis osmótica forzada. Este tipo de diuresis produce una importante pérdida de sodio, potasio y fosfato, así como agua y glucosa. (8)

Según la gravedad de la acidosis, la cetoacidosis diabética se clasifica como:

- Leve: pH de 7.3 o menos y/o bicarbonato de <15 mEq/L.
- Moderada: pH menor de 7.2 o bicarbonato menor de 10 mEq/L.
- Grave: pH menor de 7.1 o bicarbonato menor de 5 mEq/L.

Los factores desencadenantes de la acidosis metabólica se pueden clasificar en 6 grupos: infecciones, medicamentos, incumplimiento de tratamiento, diabetes no diagnosticada, abuso de sustancias y enfermedades coexistentes. (7,8)

De acuerdo al estudio de Álvarez y cols., las infecciones continúan siendo el principal factor desencadenante para el desarrollo de la crisis en el 43% de los casos seguida de la ingesta aguda de alcohol con el 22.6%. La propensión a cetoacidosis diabética también se ha relacionado con la raza, ya que un 50% de los pacientes son afroamericanos o hispanos. Otros factores relacionados son la edad, obesidad, diagnóstico reciente de diabetes mellitus y situaciones de estrés como infecciones severas y enfermedades cardiovasculares. Algunos fármacos que afectan el metabolismo de los carbohidratos y por lo tanto son factor de riesgo para cetoacidosis diabética son los corticoesteroides, tiazidas, simpaticomiméticos y agentes antipsicóticos de segunda generación. La cocaína también se ha relacionado con la aparición de cetoacidosis diabética. (7,9)

Típicamente la cetoacidosis diabética ocurre en pacientes con diabetes mellitus tipo 1, sin embargo, también puede presentarse en aquellos con diabetes tipo 2, en ambos casos el espectro de presentación clínica es amplio. El diagnóstico de la cetoacidosis

diabética se basa en la triada de parámetros bioquímicos cetonemia o cetonuria, hiperglucemia y acidosis metabólica. (8)

Los criterios diagnósticos incluyen (10):

- Glucosa sérica mayor a 250mg/dl
- Ph menor o igual a 7.30
- Bicarbonato sérico menor a 18 mEq/L
- Brecha aniónica mayor a 10-12.

La cetoacidosis diabética severa se considera con valores de:

- Cetonas séricas superiores a 6mmol/l.
- Bicarbonato sérico menor a 5 mmol/l.
- pH menor a 7.1
- Hipokalemia
- Escala de Glasgow menor a 12.
- Saturación de O<sub>2</sub> menor a 92%
- Presión arterial sistólica menor a 90 mmHg
- Pulso mayor a 100 lpm o menor a 60 lpm.

En el pasado se creía que el diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis diabética era guiado por los resultados de la glucosa sanguínea capilar ya que se asumía que la corrección de la hiperglucemia era un marcador de la supresión de la cetogénesis y por lo tanto la supresión de la acidosis, sin embargo, la glucosa capilar es determinante de la severidad, pero no tiene suficiente relevancia como marcador del éxito del tratamiento (11,12). El primer abordaje del paciente con cetoacidosis diabética debe basarse en el manejo ABCDE, durante el cual debe obtenerse además un acceso venoso. La intervención inicial más importante en el manejo inicial es el reemplazo de fluidos seguido de la administración de insulina. Existe un consenso en cuanto a que los cristaloides con



concentración de sodio entre 130-154 mmol/l son el manejo adecuado, por lo general se utilizan soluciones salinas al 0.9% o solución Hartmann (12).

## ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

En el Hospital General de Zona número 20 del IMSS, no se ha realizado ningún estudio acerca de las complicación clínicas y bioquímicas durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética, a pesar de ser una causa frecuente de ingreso a este hospital y que cada vez va en ascenso de acuerdo a las cifras de ingresos registrados en el año 2017: 36 pacientes con diagnóstico CAD en comparación con el año 2018 que la cifra ascendió a 89 es por esta razón la importancia de conocer las complicaciones que se presentan durante el tratamiento.

Vergel MA y cols., analizaron la presencia de complicaciones durante el tratamiento de la cetoacidosis y el estado hiperglucémico hiperosmolar, en el servicio de endocrinología del Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes en el 2012, reportaron que el tratamiento intensivo con insulina debe ser constantemente valorado, justo al disminuir la concentración sérica de glucosa de 250mg/dL, para suspender la administración de solución salina al 0.9% y pasar a solución salina al 0.45% con dextrosa, para garantizar un aporte de glucosa a todos los tejidos del organismo y evitar la hipoglucemia, esta complicación durante el tratamiento es frecuente y se considerada cuando se tiene menos de 70 mg/dl de glucosa, además, se identificó la presencia de hipokalemia comorbilidad que debe ser evaluada constantemente, por el riesgo de presentar edema cerebral, acidosis hiperclorémica y trombosis venosa.(11)

La Joint British Diabetes Societies Inpatient Care del Reino Unido, en su segunda edición del 2013, reportaron que durante la corrección de la cetoacidosis, la glucemia puede descender rápidamente, lo cual es un error frecuente, llevando a los pacientes a grados de hipoglucemia, desafortunadamente se tiene el riesgo de cetosis de rebote y que se prolongue, incrementando la morbimortalidad, por alteraciones como desequilibrio hidroelectrolítico (hipokalemia e hiponatremia), lo que incrementa la presencia de arritmias cardiacas, lesión cerebral aguda, edema cerebral y muerte. Es por ello, que esta guía realiza recomendaciones con respecto a la dosificación de insulina, soluciones, potasio y glucosa. Además, la hipokalemia e hiperkalemia son

condiciones potencialmente fatales que se pueden presentar durante el manejo de la cetoacidosis diabética, debido a que se tiende a disminuir la concentración de potasio con la administración de insulina, además, se incrementa el riesgo de lesión renal aguda asociado con la deshidratación severa, por lo que se deben tomar gasometrías para evaluar el equilibrio ácido base, además, se recomienda realizar el tratamiento inicial con soluciones salinas al 0.9% con 40mmol/L de potasio siempre que los valores de este electrolito sean inferiores a 5.5 mmol/L y el paciente cuenta con diuresis adecuada.(12)

En el estudio de Carllotti AP y cols., en el 2013 analizaron a 31 pacientes con cetoacidosis diabética, pero que al administrar tratamiento el 81% desarrollaron hipokalemia en las primeras 24 horas, incrementando la concentración de potasio y pérdida urinaria de potasio, asociado a la administración en infusión de insulina, con el objetivo de disminuir la glucosa, posteriormente se realizó la medición la concentración de sodio, identificando una correlación positiva al tener mayor riesgo de edema cerebral durante la administración de insulina.(13)

Ramos R y cols., en el 2012 documentaron que la cetoacidosis diabética se clasifica, según el grado de severidad, como son leve, moderada, severa y estado hiperosmolar, por cada grado se le debe dar tratamiento con insulina para revertir la cetoacidosis más reposición hídrica, la cual puede llegar a disminuir hasta un 23% mediante el incremento de la perfusión renal y la pérdida de glucosa en orina. La administración de solución salina al 0.9% conlleva principalmente sobrecarga de líquidos, pero al administrar soluciones hipotónicas como la solución salina al 0.45% puede corregir demasiado rápido, con un potencial riesgo de producir disolución de las vainas de mielina que rodean las fibras nerviosas, denominado mielinólisis pontina. En el estudio de Carllotti AP y cols., publicaron que las complicaciones durante el tratamiento es el edema cerebral, síndrome de distrés respiratorio agudo, tromboembolismo y distensión gástrica aguda, esta se presenta por gastroparesia inducida por la hipertonicidad, pero se repone con adecuada rehidratación.(13)

Otra complicación que se presenta, la documentó Ramos R y cols., que desencadena es la acidosis metabólica hiperclorémica, que se desarrolla de cuatro a ocho horas de

iniciada la terapia por el aporte de cloruro a través de los líquidos y electrolitos de reposición. Los investigadores reportan que el edema cerebral se debe a la presencia de hipoxia y alteraciones electrolíticas, como es el movimiento osmótico del agua al interior del sistema nervioso central, cuando la osmolaridad sérica disminuye demasiado rápido, pero el efecto directo de la insulina en la membrana plasmática favorece el edema celular.(7) Carllotti AP y cols., reportan que entre las alteraciones son el nivel de conciencia, letargia, cefalea, eventualmente hemiparesia, convulsiones o coma y se puede presentar mortalidad del 70%.(13)

Barski L y cols., investigaron que la cetoacidosis diabética en el Centro Médico de Israel, analizaron la presencia de hipercoagulabilidad, que puede resultar en complicaciones fatales, como son el infarto cerebral, infarto agudo del miocardio y coagulación intravascular diseminada, esta situación se asocia a la liberación endotelial de inhibidor-1 del activador del plasminógeno tisular, causando una reducción de la actividad fibrinolítica plasmática e hiperactividad de las plaquetas.(10)Al corregir la cetoacidosis se disminuye los factores de coagulación, incrementando la sobrevida.(13)

Keane S y cols., realizaron el análisis de un caso, por la presencia de complicaciones de cetoacidosis diabética, como es la trombosis venosa cerebral, debido a que durante la terapia se presentó edema cerebral, asociado con deshidratación y sepsis, lo que desencadenó la mortalidad de los pacientes. Las anomalías de la coagulación, se asocian, con elevación de la concentración de proteína C reactiva y trombosis, asociada con deshidratación. (14)

Los pacientes que debutan con cetoacidosis diabética, tienen el riesgo de desarrollar enfermedades trombóticas durante el tratamiento, como lo reporta Molano M y cols., que analizaron que la presencia de tromboembolismo pulmonar, debido a la presencia de hipercoagulabilidad, estasis del flujo sanguíneo y daño endotelial, además, la presencia de hiperglucemia crónica lesiona los vasos arteriales, aumenta la agregación plaquetaria y rigidez de los glóbulos rojos. (15)

Durante el tratamiento de los pacientes con cetoacidosis diabética, llegan a presentar alteraciones neurológicas, como lo reporta Jiménez Fadul AM y cols., que identificaron que el edema cerebral se presenta en el 0.5% al 1%, asociado con el incremento en la mortalidad. Para evitar esta comorbilidad, se debe realizar un diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado. (3) Troy PJ y cols., reportaron que el edema cerebral se presenta con mayor frecuencia en los niños con diagnóstico reciente de diabetes, pero también se han reportado casos en personas jóvenes a los 20 años de edad. (4) En los adultos esta complicación es extremadamente rara. (16)

En la investigación de Ortiz A y cols., reportaron que la incidencia de edema cerebral durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética, es de 0.3 a 1% y es responsable de 50 a 60% de las muertes relacionadas; en adultos es una condición extremadamente rara, se refiere que el mecanismo fisiopatológico que se relaciona con un cambio abrupto de presiones y gradientes de líquido, lo que altera la osmolaridad sérica (17).

Clínicamente se caracteriza por deterioro en el nivel de conciencia, letargia, disminución del estado de alerta, cefalea y eventualmente hemiparesia (a menudo diagnosticada erróneamente como un accidente cerebrovascular), convulsiones o coma. En la mayoría de los casos el edema cerebral se presenta en las 4 a 12 horas después de haber comenzado el tratamiento. En ocasiones el deterioro neurológico puede ser rápido y acompañarse con convulsiones, incontinencia urinaria, cambios pupilares, bradicardia y paro respiratorio. Una vez que otros síntomas clínicos tales como letargia y cambios conductuales se producen la mortalidad es mayor del 70%, sólo 7 al 14% de los pacientes se recuperan sin secuelas. (7). En la investigación de Watts W y cols., reportaron que el edema cerebral está presentándose de manera más frecuente en pacientes con cetoacidosis diabética, pero con la infusión de manitol o solución salina hipertónica, el edema disminuye y se reduce la viscosidad sanguínea, de hecho, con la administración de solución hipertónica se previene la hiponatremia e hipovolemia. Otra teoría, es la relaciona con una hipoperfusión cerebral previa al tratamiento con edema vasogénico

subsecuente durante el tratamiento como resultado de la reperfusión de un tejido previamente isquémico (18).

En la Asociación “Joint British Diabetes Societies Inpatient Care” del Reino Unido, reportaron que el edema cerebral, se presenta unas horas después del inicio del tratamiento de la cetoacidosis diabética, principalmente cuando se administra la terapia con insulina e hídrica, en ocasiones la rápida infusión de cristaloides, en un corto periodo de tiempo, es la responsable de esta complicación, desafortunadamente los pacientes con función cardíaca limitada presentan un riesgo mayor, por lo que la monitorización estrecha, en una unidad de cuidados intensivos (12). En la investigación de Aguirre M y cols., reportaron que la presencia de edema pulmonar, aunado a insuficiencia miocárdica conlleva disminución de la presión oncótica, aumento de la permeabilidad capilar desencadenando incremento de la presión intracraneal (19).

Konstatinov NK y cols., reportaron que la falla respiratoria es frecuente en los pacientes con cetoacidosis diabética, sin embargo, a pesar del tratamiento, se llega a presentar esta sintomatología incrementando la morbilidad y mortalidad. Estos pacientes requieren de monitoreo estrecho e interpretación cuidadosa de la gasometría, debido a la hipoxemia, hipercapnia, deficiencia de bicarbonato y déficit de base, por lo que amerita el apoyo con asistencia mecánica ventilatoria. Las alteraciones puedan ser también de potasio, magnesio y fosfato (20).

Se ha propuesto por Regmi A y cols., que la depleción de electrolitos séricos, está asociada con insuficiencia respiratoria, como la hipokalemia, que ocasiona debilidad muscular, por ello, se necesita intubación endotraqueal (20).

Durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética, Liamis Gy cols., se presentan alteraciones electrolíticas, como el sodio, potasio, calcio, magnesio y fósforo, secundario a la administración excesiva de soluciones (21).

Watts W y cols., publicaron que las principales complicaciones en los pacientes durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética, es el edema cerebral, este padecimiento se

llega a presentar en 7 por cada 1,000 episodios de cetoacidosis. Al realizar la administración de excesiva de soluciones, se mejora clínicamente, al incrementar el volumen extracelular, elevando el coeficiente de difusión, el movimiento de protones a través del agua y la fisiopatología similar al edema cerebral vasogénico. Las fuerzas osmóticas realizan afectación de la concentración del contenido celular y en el estado de cetoacidosis se presenta hipoperfusión tisular (18). Troy PJ y cols., refuerza la teoría de la lesión por reperfusión y el incremento del volumen celular por osmosis, por ello recomienda que la corrección sea gradual con respecto a la osmolaridad, empleando soluciones como dextrosa cuando la concentración sérica de glucosa este aproximadamente en 250mg/dL, de esta manera se evita el edema cerebral (16). Entre las complicaciones durante la corrección de la cetoacidosis es la falla respiratoria, como lo reporta Konstatinov NK y cols., en el que publicaron que la presencia de durante presenta por edema pulmonar por fuerzas hidrostáticas, al presentar elevación de la presión venosa pulmonar, por consecuente elevación de permeabilidad capilar. El edema pulmonar se presenta por lesión en las paredes alveolares, al ser más susceptible, por la diabetes mellitus tipo 2 (20). La resucitación de los pacientes con terapia hídrica, es indispensable en los pacientes con cetoacidosis diabética, como lo publicó Devalia B, en el que reportaron que la administración de insulina, ocasiona alteración electrolítica y esta puede perjudicar la concentración de potasio. Es por ello, que se recomienda que el servicio de urgencias adultos administrar 2 litros de solución isotónica en las primeras 2 horas, seguido por un litro cada 2 horas (22).

Las alteraciones electrolíticas como la hipokalemia se desencadena durante el tratamiento de la cetoacidosis, por ello, Carvalho Panzeri AP y cols., analizaron a 31 pacientes que desarrollaron hipokalemia aproximadamente a las 24 horas del ingreso hospitalario por diagnóstico de cetoacidosis diabética, asociado con el tratamiento de insulina (23).

Tavare Hernández M y cols., publicaron que el síndrome de distrés respiratorio del adulto, se presenta frecuentemente en los pacientes que están sometidos a corrección de la cetoacidosis diabética, desafortunadamente este padecimiento es progresivo,

secundario al incremento de líquido intrapulmonar y la disminución en la distensibilidad pulmonar, esto incrementa la morbimortalidad. Al inducirse hiperventilación por el estado de acidosis, se altera la estimulación de quimiorreceptores periféricos, estos van a estimular el centro respiratorio a nivel cerebral, esto conlleva la disminución de la presión parcial de dióxido de carbono, además de la liberación de prostaglandinas en el tejido adiposo y genera vasodilatación durante la cetoacidosis (23).



## JUSTIFICACIÓN

A nivel mundial la incidencia anual de cetoacidosis diabética varía entre 1 a 6 episodios por cada 1,000 pacientes diabéticos, con una mortalidad entre 1 y 5%, es por ello que se necesita crear protocolos de investigación para evaluar su afectación en población mexicana, además, se ha demostrado tener complicaciones durante la corrección de la cetoacidosis, como son la hipoglucemia, el edema cerebral, edema pulmonar, trombosis asociada a la hipercoagulabilidad.

Es importante que se analice los eventos adversos durante el tratamiento, para aplicar las medidas necesarias y evitar la morbimortalidad.

Las complicaciones durante el tratamiento son diversas, las cuales afectan al sistema nervioso central, respiratorio y cardiovascular, todas dejan secuelas severas, que necesitan tratamiento por largo tiempo para la recuperación parcial y en pocos casos recuperación total, es por ello que se debe determinar todos los padecimientos que se pueden llegar a presentar.

Los resultados de este estudio van a permitir que el médico maneje las complicaciones durante la corrección de la cetoacidosis, así se beneficie la evolución y pronóstico de los derechohabientes del instituto, aportando disminución en los costos, menor tiempo de estancia hospitalaria y menor periodo de recuperación, etc.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La cetoacidosis diabética es una complicación aguda de la diabetes mellitus, que se presenta constantemente en población adulta, aquellos con tipo 1 se presenta hasta en el 57.1% y diabetes tipo 2 en el 42.5%.

La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones más frecuentes en los servicios de urgencias adultos en los Estados Unidos de América, estimándose unas 100,000 hospitalizaciones anuales, los pacientes más afectados son los pediátricos y adolescentes al debutar con diabetes tipo 1, seguido de los adultos con diabetes tipo 2.

La mortalidad se está incrementando por la cetoacidosis, pero se ha observado que durante el tratamiento se presentan complicaciones como la epilepsia, edema pulmonar, edema cerebral, trombosis e hipoglucemia. Desafortunadamente en el servicio de urgencias adultos del Hospital General de Zona Número 20, no se ha cuantificado el número de eventos con estos eventos.

Es indispensable realizar esta investigación, debido a que no se ha realizado ninguna publicación en esta unidad médica sobre las complicaciones durante la corrección de la cetoacidosis, enfermedad que es cada vez más frecuente en población adulta.

Por lo que surge la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuáles son las complicaciones clínicas y bioquímicas durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética en pacientes del servicio de urgencias adultos del HGZ 20?

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Determinar las complicaciones clínicas y bioquímicas durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética en paciente del servicio de urgencias adultos del HGZ 20.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Identificar las características sociodemográficas de los pacientes con cetoacidosis diabética en el servicio de Urgencias adultos del HGZ 20 tomando en cuenta (solo edad y escolaridad para fines de este estudio).
- Describir las complicaciones clínicas que presentan los pacientes durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética en el servicio de Urgencias adultos del HGZ 20.
- Describir las complicaciones bioquímicas que presentan los pacientes durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética en el servicio de Urgencias adultos del HGZ 20.
- Obtener la frecuencia con la que se presentan las diferentes complicaciones clínica y bioquímicas en los pacientes con cetoacidosis diabética durante su tratamiento en el servicio de Urgencias adultos del HGZ 20.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **DISEÑO Y TIPO DE ESTUDIO**

Objetivo: Descriptivo.

Intervención del investigador: Observacional.

Temporalidad: Transversal.

Recolección de los datos: Retrospectivo.

Por la conformación: Homodémico.

Por los centros: Unicéntrico.

### **UBICACIÓN ESPACIO-TIEMPO**

Esta investigación se llevó a cabo en el Hospital General de Zona Número 20, “La Margarita” del Instituto Mexicano del Seguro Social, en la Ciudad de Puebla, con expedientes de pacientes con diagnóstico de Cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias y área de hospitalización con diagnóstico de ingreso y egreso de según el CIE-10 de cetoacidosis diabética.

## **CRITERIOS DE UNIDAD DE POBLACIÓN Y MUESTRA**

### **UNIVERSO DE ESTUDIO**

Todos los expedientes de pacientes de urgencias y área de hospitalización con diagnóstico de ingreso y egreso según el CIE-10 de cetoacidosis diabética obtenidos en el ARIMAC del HGZ 20 durante dos años previos una vez aprobado el protocolo.

### **SUJETOS DE ESTUDIO**

Se anexaron a la investigación expedientes de los pacientes adultos que ingresaron por cetoacidosis diabética dos años previos a que el protocolo sea aprobado, los cuales fueron sometidos a corrección inmediata y que llegaron a desencadenar complicaciones en el Hospital General de Zona Número 20, “La Margarita”.

## **CRITERIOS DE SELECCIÓN**

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

- Expedientes de pacientes con edad superior a 18 años.
- Ambos sexos.
- Expedientes que tengan el diagnóstico de cetoacidosis diabética.
- Expedientes de pacientes que reporten alguna complicación tanto clínica como bioquímica durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética.

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- Expedientes de pacientes embarazadas.
- Expedientes de pacientes con enfermedad renal crónica, con hepatopatía, con enfermedades hematológicas y enfermedades autoinmunes.
- Pacientes que previamente ya hayan sido tratados fuera del HGZ 20

### **CRITERIOS DE ELIMINACIÓN**

- Expediente incompleto.
- Fallecimiento

## **DISEÑO Y TIPO DE MUESTREO**

Fue de tipo no probabilístico.

## **TAMAÑO DE LA MUESTRA**

Se realizó el cálculo del tamaño de muestra para una población finita. Se sabe de la alta incidencia que tiene la DM2 y sus agudizaciones. Por lo que se llevó a cabo la siguiente operación:

$$n = N * Z^2 * p * q / e^2 * (N-1) + Z^2 * p * q$$

Donde tenemos que:

N= 150 pacientes con cetoacidosis diabética egresados del HGZ 20 durante los dos años previos.

$Z= 1.96$  (nivel de confianza al 95%).

$p= 50\%$  (probabilidad de que ocurra el evento).

$q= 50\%$  (probabilidad de que no ocurra el evento).

$e= 3\%$  (error muestral).

## **PROCEDIMIENTO**

1. Se realizó la elaboración del protocolo y se postuló para aprobación por el comité de investigación y ética.
2. Se hizo una explicación amplia del objetivo de la investigación, además se utilizaron expedientes de pacientes con diagnóstico de Cetoacidosis diabética solicitada al ARIMAC con fecha de dos años previos a la autorización del protocolo.
3. Con base en los expedientes que cuenten con criterios y diagnóstico para la realización del estudio se realizó el cálculo de la muestra.
4. Aquellos expedientes que cumplan con los criterios de selección, se les anexó carta de autorización por el director de la unidad.
5. A los expedientes seleccionados se evaluó la severidad de la cetoacidosis, así como la recopilación de las variables de estudio.
6. Se registraron las medidas empleadas para la corrección de la cetoacidosis.
7. Los datos reunidos, se vaciaron en una hoja de recolección de datos, para ser tabulados en el programa de Excel, de la paquetería Office.

## VARIABLES

NOMBRE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	MEDICIÓN
Edad	Tiempo de vida de un ser vivo desde que nace hasta la fecha.	Número de años vividos hasta el día de su atención médica.	Cuantitativa	Numérica	A partir de 18 años en adelante.
Sexo	Características que diferencian a un hombre de una mujer.	Diferencias físicas entre hombres y mujeres que encontramos durante la exploración física.	Cualitativa	Nominal Dicotómica	Hombre Mujer
Etiología de la cetoacidosis diabética	Causas que desencadenan la presencia de cetoacidosis.	Foco infeccioso o no que produjo la cetoacidosis diabética.	Cualitativa	Nominal Politómica	Infección Hemorragia Deshidratación Alcoholismo Déficit de insulina
Gravedad de la Cetoacidosis diabética	Escala para evaluar la severidad de la cetoacidosis con respecto al equilibrio ácido-base, bicarbonato y anión gap.	Se refiere a la severidad de la cetoacidosis en pacientes diabéticos, con mayor frecuencia de complicaciones.	Categoría	Nominal Politómica	Leve Moderada Severa
Comorbilidades	Presencia de una o más alteraciones psicopatológicas concomitantes con el padecimiento subyacente.	Identificación de enfermedades asociadas a los pacientes que ingresaron y cumplieron los criterios de selección.	Cualitativa	Nominal Politómica	Hipertensión arterial Obesidad Dislipidemia EPOC ICC
Complicaciones clínicas	Reacciones adversas presentadas por una enfermedad.	Presencia de eventos adversos durante el tratamiento en los pacientes que padezcan cetoacidosis diabética.	Cualitativa	Nominal Politómica	Trombosis Hipercoagulabilidad Edema cerebral Edema pulmonar.
Complicaciones bioquímicas	Alteraciones que se presentan en el metabolismo y que pueden ser evaluadas mediante estudios sanguíneos.	Se realizó la evaluación de eventos adversos, como son los estudios gasométricos y de laboratorio.	Cualitativa	Nominal Politómica	Hipoglucemia Hipokalemia Hiperkalemia Hipercloremia
Tiempo para presentar complicación	Duración que se tiene al presentar una enfermedad y desencadenar una complicación por la misma	Se revisó en las notas médicas el tiempo para desencadenar el evento adverso.	Cuantitativa	Ordinal	Minutos

Defunción	Cualquier lesión que produce un desarreglo fisiológico que culmina con la muerte.	Se revisó el expediente clínico	Cualitativa	Nominal Dicotómica	Si No
Características Sociodemográficas	Son el conjunto de características biológicas, socioculturales que están presentes en la población sujeta a estudio, tomando aquellas que son medibles.	Para fines de este estudio solo se evaluaron las variables (edad y escolaridad)	Cuantitativa	Numérica	A partir de 18 años en adelante y la escolaridad a partir de 0 en adelante.



## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

La información recopilada se pasó al programa de Excel, de la paquetería Office, en la que se tabuló.

Con la base de datos tabulada, se realizó estadística descriptiva, aplicando una medida de tendencia central (media) y medida de dispersión (desviación estándar).

Se aplicó la prueba de regresión logística multivariada, con un valor predeterminado de significancia estadística de  $p < 0.05$ , empleando los programas estadísticos SPSS v. 22 y Excel de Office Windows.

Los resultados fueron expresados en gráficas y tablas de contingencia.

## **ASPECTOS ÉTICOS**

Por la direccionalidad de la investigación, es de tipo retrospectivo, en la cual no se va a emplear el consentimiento informado, se hizo la revisión del expediente clínico.

### **REGLAMENTO DE LA LEY GENERAL DE SALUD EN MATERIA DE INVESTIGACIÓN PARA LA SALUD.**

ARTÍCULO 17.- Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

### **DECLARACIÓN DE HELSINKI DE LA ASOCIACIÓN MÉDICA MUNDIAL**

Recomendaciones para guiar a los médicos en la investigación biomédica en personas. La investigación biomédica que implica a personas debe concordar con los principios científicos aceptados universalmente y debe basarse en una experimentación animal y de laboratorio suficiente y en un conocimiento minucioso de la literatura científica. Todo proyecto de investigación biomédica que implique a personas debe basarse en una evaluación minuciosa de los riesgos y beneficios previsibles tanto para las personas como para terceros.

### **CÓDIGO DE NUREMBERG**

El experimento se realizó con la finalidad de obtener resultados fructíferos para el bien de la sociedad que no sean asequibles mediante otros métodos o medios de estudio, y no debe ser de naturaleza aleatoria o innecesaria.

### **INFORME DE BELMONT**

Es importante distinguir entre investigación biomédica y del comportamiento, por una parte, y por la otra, la práctica de una terapia aceptada; ella para saber qué actividades deben sufrir revisión para protección de los sujetos humanos de investigación.

## **RECURSOS HUMANOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD**

### **RECURSOS HUMANOS**

Personal médico involucrado en la realización de la investigación fueron:

- ❖ Investigador experto: Dr. Ricardo Adolfo Parker Bosquez quien se encargó de dirigir el estudio de investigación.
- ❖ Investigadores asociados: Dr. Jorge Ayón Aguilar M.C el cual se encargó de dirigir la parte metodológica del estudio de investigación.
- ❖ Dra. Karina Báez López Residente de Urgencias quien se encargó de la recolección de datos y desarrollar el trabajo de tesis.
- ❖ Personal administrativo de ARIMAC (área de informática médica y archivo) que facilitó información de expedientes para obtención de información.

### **RECURSOS MATERIALES**

- ❖ Material de papelería (Hojas, bolígrafos y lápices)
- ❖ Computadora e Impresora.
- ❖ Expediente clínico.
- ❖ Programa de estadística SPPS versión 22.
- ❖ Software Excel de la paquetería Office.

### **RECURSOS FINANCIEROS**

El presupuesto económico fueron propios del instituto y de los investigadores responsables de la investigación.

### **FACTIBILIDAD**

El estudio fue viable de realizarse debido a que se cuenta con alta afluencia de pacientes con cetoacidosis diabética, las instalaciones y el personal de salud fue suficiente para atender a esta población. Además, cuestiones técnico administrativas y económicas fueron proporcionadas por la unidad donde se realizó la investigación, así como el consentimiento para ingresar a archivo de ARIMAC.

## RESULTADOS

En el análisis de los expedientes de pacientes que ingresaron al servicio de urgencias adultos por padecer cetoacidosis diabética, cumplieron con los criterios de selección 150 expedientes, durante el periodo de 01 de enero de 2017 a 01 de enero de 2019. La edad promedio de los pacientes estudiados fue de  $45 \pm 13$  años de edad, con una mínima de 18 y máxima de 80 años.

Se identificó que los expedientes de pacientes que participaron en la investigación el 41.3%(62) fueron del género femenino, mientras el 58.7%(88) fueron del género masculino. (Gráfico 1)

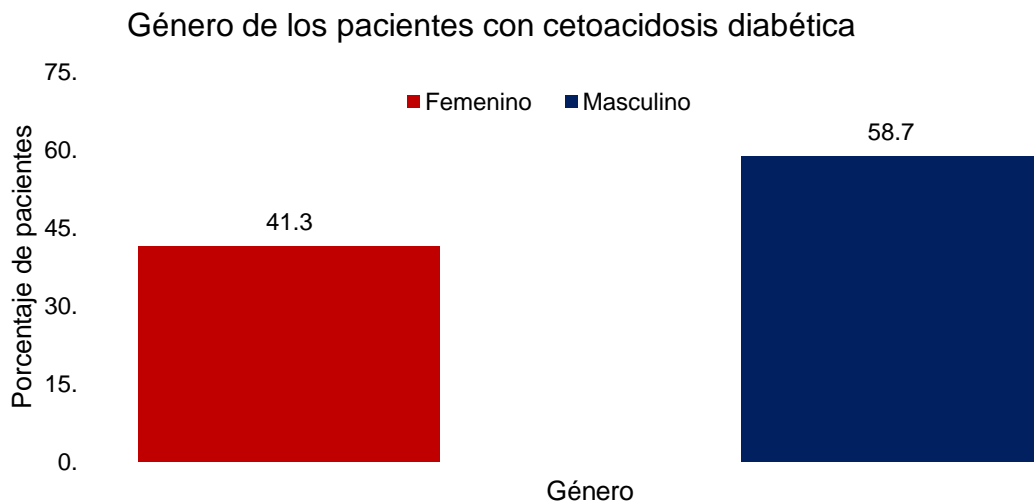


Gráfico 1. Género de los pacientes con cetoacidosis diabética.

En el análisis de la etiología de la cetoacidosis diabética se identificó que el 24%(36) fue a causa de una infección, en el 19.3%(29) mal apego al tratamiento, 17.3%(26) por transgresión alimenticia, 16.7%(25) por deshidratación, 12% (18) por pancreatitis y el 10.7%(16) por alcoholismo. (Gráfico 2)

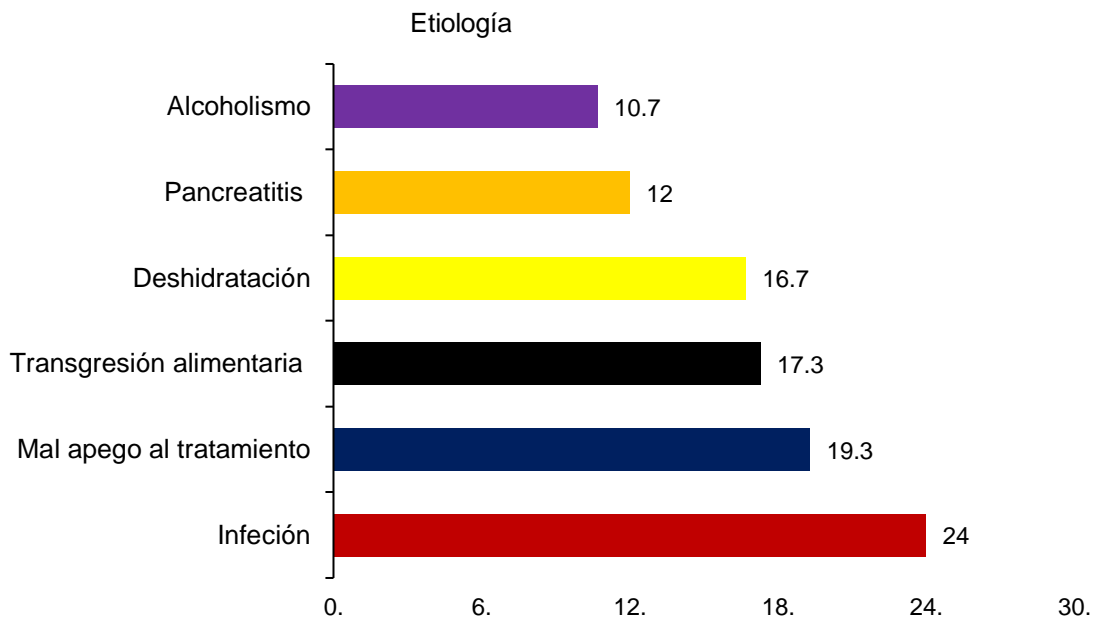


Gráfico 2. Etiología de la cetoacidosis.

Al valorar la gravedad de los pacientes que cursaron con cetoacidosis diabética se identificó que el 26.6%(40) fue leve, en el 36.7%(55) fue moderada y en el 36.7%(55) fue severa. (Gráfico 3)

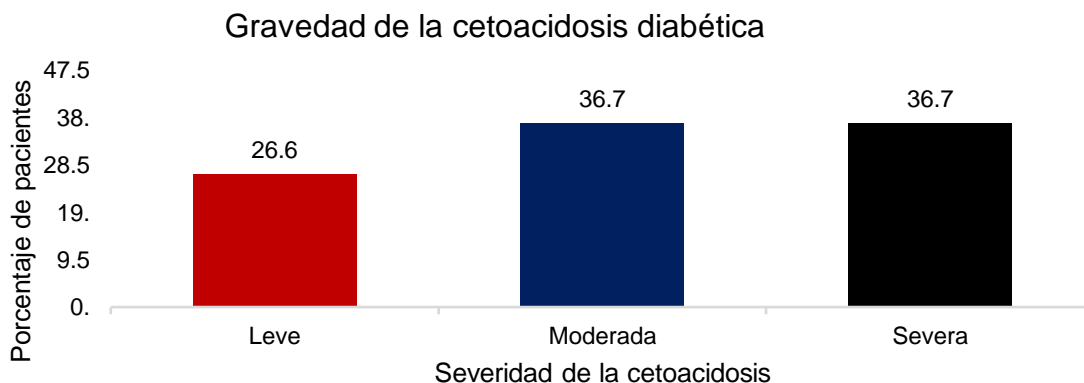
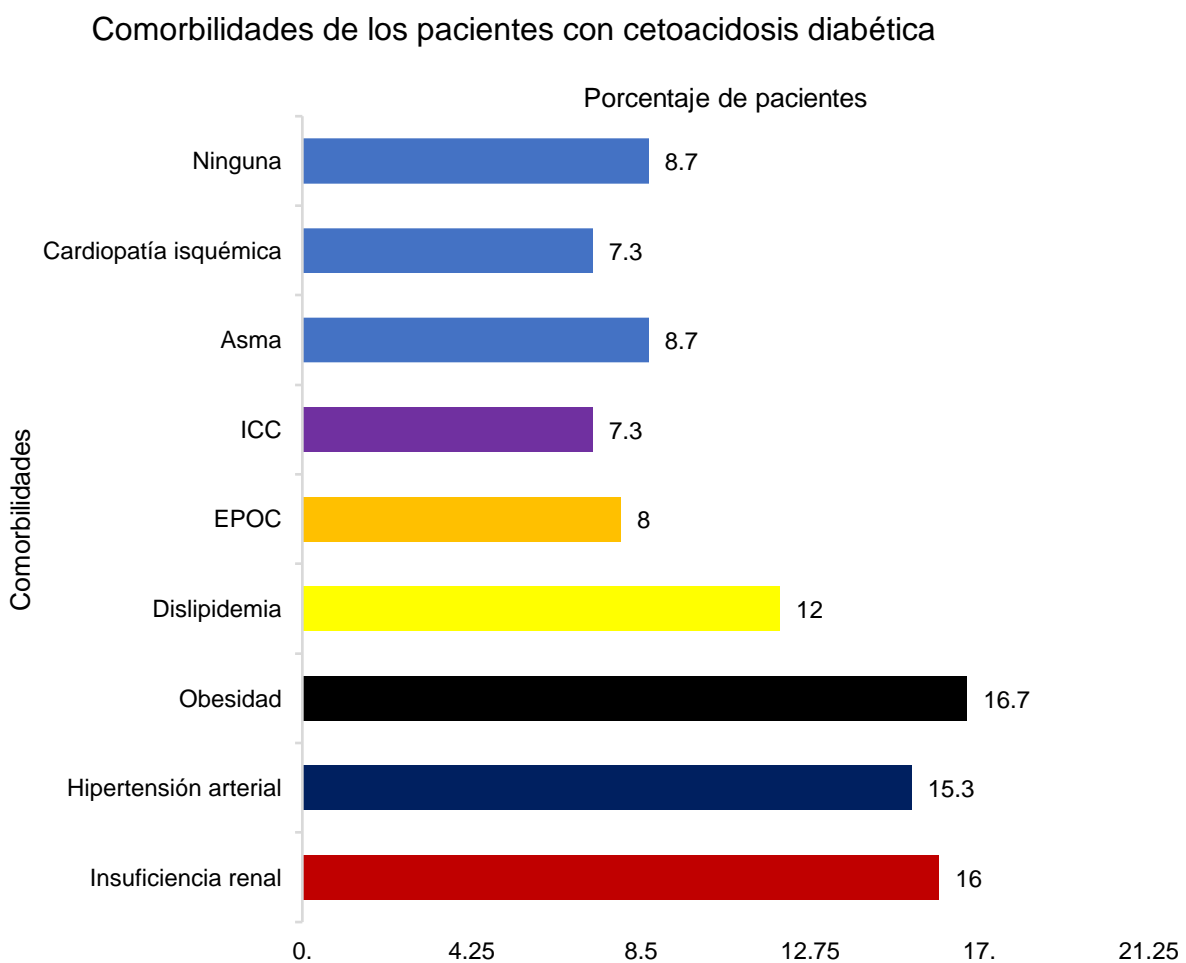


Gráfico 3. Severidad de la cetoacidosis.

En la valoración de las comorbilidades de los pacientes con cetoacidosis diabética se identificó la insuficiencia renal se presentó en el 16%(24), hipertensión arterial sistémica en el 15.3%(23), obesidad en el 16.7%(25), dislipidemia en el 12%(18), enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el 8%(12), insuficiencia cardiaca crónica en el 7.3%(11), mientras en el 8.7%(13) presentaron asma, cardiopatía isquémica en el 7.3%(11) y ninguna en el 8.7%(13). (Gráfica 4)



Gráfica 4. Comorbilidades de los pacientes.

Las complicaciones que presentaron los pacientes con cetoacidosis diabética fue trombosis en el 20.7%(31), hipercoagulabilidad en el 27.3%(41), edema cerebral en el 27.3%(41) y edema pulmonar en el 24.7%(37). (Gráfico 5)

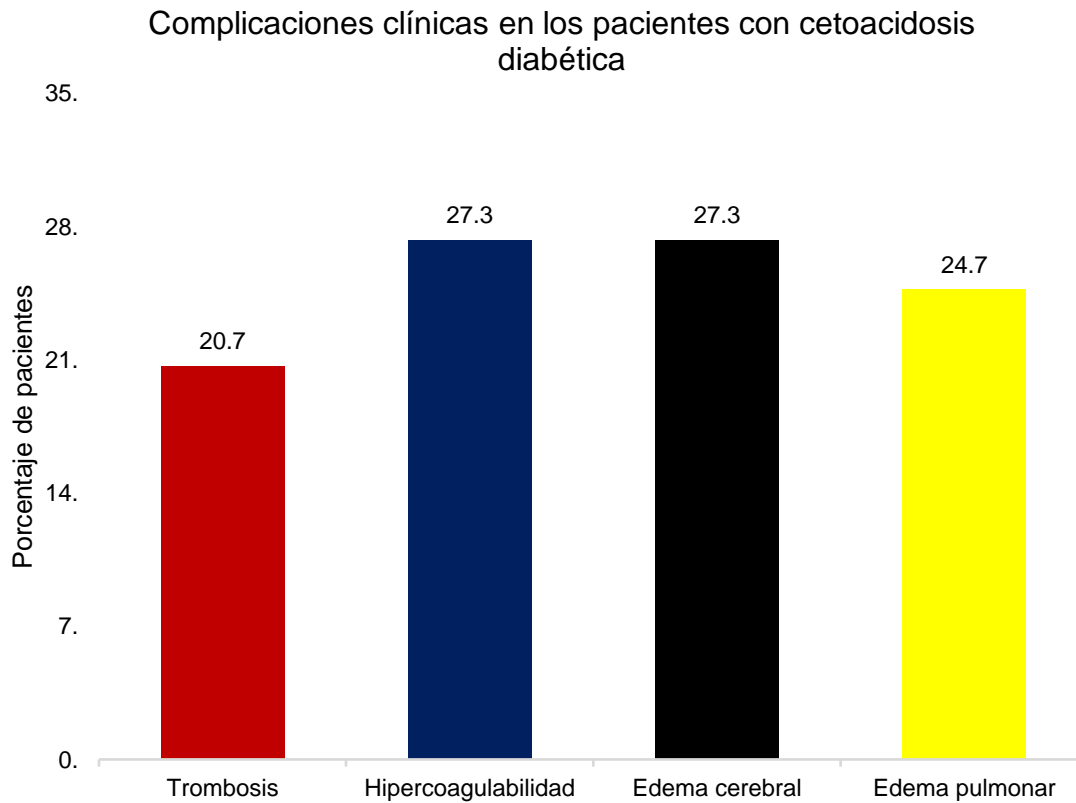


Gráfico 5. Complicaciones clínicas.

Las complicaciones bioquímicas que presentaron los pacientes con cetoacidosis diabética fue en el 38%(57) hipoglucemia, 22%(33) hipokalemia, 21.3%(32) hipercloremia, 18.7%(28) hiperkalemia. (Gráfico 6)

Complicaciones bioquímicas en los pacientes con cetoacidosis diabética

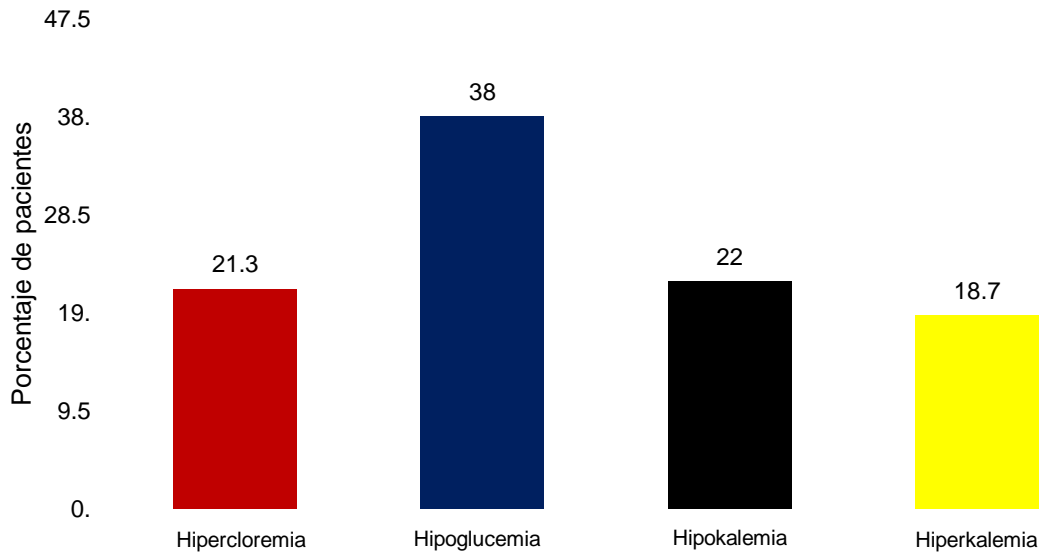


Gráfico 6. Complicaciones bioquímicas.

En la medición del tiempo para presentar alguna complicación por la administración de tratamiento, estas fueron en promedio a los 3±2 minutos, sin embargo, múltiples pacientes exacerbaron sus complicaciones por las comorbilidades que padecían. (Tabla 1)

Media	Mediana	Desv. Estándar	Mínimo	Máximo
3.07	3	1.85	0	6

Tabla 1. Medidas de tendencia central y de dispersión del tiempo para presentar complicaciones.



Los pacientes que fallecieron debido a las complicaciones de la cetoacidosis diabética fueron el 48%(72), mientras los que continuaron con vida a pesar de los eventos adversos fue del 52%(78). (Gráfico 6)

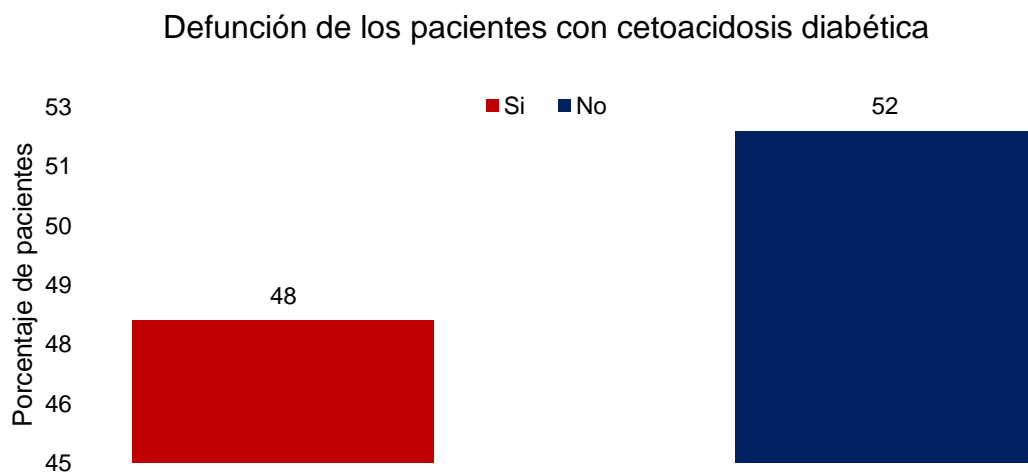


Gráfico 6. Defunción de los pacientes.

Siguiendo el modelo de regresión logística multivariada, con un valor predeterminado de  $p < 0.05$  y, de acuerdo a los diferentes coeficientes de determinación (Cox y Snell, Nagelkerke y McFadden), se determina que las variables edad, género, etiología de la CAD y comorbilidades, influyen en la presentación de complicaciones bioquímicas durante el tratamiento de la CAD. En este caso, la variable gravedad de la CAD, no fue un factor determinante para que los pacientes presentaran complicaciones bioquímicas. (Tabla 1)

<b>Pruebas de la razón de verosimilitud</b>				
Efecto	Criterios de ajuste de modelo	Pruebas de la razón de verosimilitud		
	Logaritmo de la verosimilitud -2 de modelo reducido	Chi-cuadrado	gl	Valor de p
COMPLICACIONES BIOQUÍMICAS	134.583	6.086	3	.107
EDAD	329.997	201.501	129	.000
GÉNERO	145.200	16.703	3	.001
ETIOLOGÍA DE CAD	186.598	58.102	15	.000
GRAVEDAD DE CAD	134.385	5.888	6	.436
COMORBILIDADES	195.810	67.313	24	.000

<b>R cuadrado</b>	
Cox y Snell	.853
Nagelkerke	.910
McFadden	.691

Siguiendo el modelo de regresión logística multivariada, con un valor predeterminado de  $p < 0.05$  y, de acuerdo a los diferentes coeficientes de determinación (Cox y Snell, Nagelkerke y McFadden), se determina que las variables edad, etiología de la CAD, gravedad de la CAD y comorbilidades, influyen en la presentación de complicaciones clínicas durante el tratamiento de la CAD. En este caso, la variable género, no fue un factor determinante para que los pacientes presentaran complicaciones clínicas. (Tabla 2)

<b>Pruebas de la razón de verosimilitud</b>				
Efecto	Criterios de ajuste de modelo	Pruebas de la razón de verosimilitud		
	Logaritmo de la verosimilitud -2 de modelo reducido	Chi-cuadrado	gl	Valor de p
COMPLICACIONES CLÍNICAS	151.021 <sup>b</sup>	1.008	3	.799
EDAD	332.010	181.997	129	.001
GÉNERO	154.253	4.240	3	.237
ETIOLOGÍA DE CAD	193.872	43.859	15	.000
GRAVEDAD DE CAD	165.309	15.296	6	.018
COMORBILIDADES	188.236	38.223	24	.033

<b>R cuadrado</b>	
Cox y Snell	.822
Nagelkerke	.880
McFadden	.633

## DISCUSIÓN

En el análisis de los expedientes de pacientes que ingresaron al servicio de urgencias adultos, presentaron complicaciones debido a la severidad de la cetoacidosis diabética y las comorbilidades asociadas.

Konstantinov NK y cols., analizaron las complicaciones respiratorias que se desencadenan durante el tratamiento de los pacientes adultos con cetoacidosis diabética, principalmente relacionadas a las alteraciones bioquímicas en el potasio, magnesio y fosfato, pero el desarrollo de edema pulmonar se ha identificado es por la alteración en la presión hidrostática atribuida a la presión venosa pulmonar elevada, que se origina por la administración excesiva de soluciones por vía venosa periférica o central, esto conlleva al cambio agudo del volumen circulante, que busca un sitio de salida como al compartimento extracelular, además, la osmolaridad elevada conlleva la acumulación de soluto en el compartimento extracelular durante el desarrollo de la hiperglucemia, pero la administración de insulina permite desplazar los líquidos al espacio intracelular, resultados similares a los reportados en esta investigación al tratar a 150 pacientes que desencadenaron edema pulmonar durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética en el 24.7, trombosis en el 20.7%, hipercoagulabilidad 27.3%, edema cerebral 27.3%.

Kreider KE y cols., reportaron los factores relacionados con el desarrollo de cetoacidosis diabética es el género femenino, infección, infarto (cardíaco o cerebral), embarazo, uso de drogas, déficit de insulina, medicamentos (corticosteroides, simpáticomiméticos o antipsicóticos), diagnóstico reciente de diabetes o desconocido, al comparar con los obtenidos en esta investigación tuvo algunas diferencias al ser más afectados los pacientes del género masculino, el 24% tuvieron un cuadro infeccioso, 19.3% mal apego al tratamiento, el 17.3% transgresión alimenticia, 16.7% deshidratación, 12% pancreatitis y 10% alcoholismo.

En la clasificación de los pacientes que cursaron con cetoacidosis diabética el 36.5% fue leve, en el 28.6% moderada y en el 34.9% severa, esta última estuvo más relacionada con el desarrollo de complicaciones durante el tratamiento, al aplicar el modelo de regresión logística multivariada (Cox y Snell, Nagelkerke y McFadden), se determinó que las variables edad, la etiología, la gravedad y las comorbilidades influyen en la presentación de complicaciones clínicas durante el tratamiento, resultados que al compararse con el estudio de Tran TT y cols., reportan lo indispensable de conocer la severidad de la cetoacidosis debido a que la mortalidad es hasta del 9% en los más graves, por las complicaciones durante el tratamiento como un estado de hipercoagulabilidad (accidente cerebrovascular, infarto de miocardio y coagulación intravascular diseminada), hipokalemia, infección, congestión venosa pulmonar, desequilibrio electrolítico severo y edema cerebral.

En la investigación de Keane S y cols., reportaron un caso de una paciente que debutó con complicaciones durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética, se identificó deterioro neurológico, al analizarse con estudios de gabinete se confirmó la presencia de trombosis del seno venoso cerebral. Además, las comorbilidades como obesidad, dislipidemia, sepsis y deshidratación, resultaron ser factores importantes para un pronóstico tórpido, estos resultados al ser comparados con este estudio se identificó que las comorbilidades presentadas fueron insuficiencia renal en el 16%, hipertensión arterial sistémica en el 15.3%, obesidad en el 16.7%, dislipidemia en el 12%, enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el 8%, insuficiencia cardíaca crónica en el 7.3%, en el 8.7% asma, cardiopatía isquémica en el 7.3% y 8.7% ninguna.

En la investigación de Watts W y cols., realizaron la revisión sobre las complicaciones durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética identificando que el edema cerebral suele producirse de 4 a 12 h después del inicio del tratamiento, con una alta tasa de mortalidad del 24%, desafortunadamente padecieron déficit neurológico permanente los que se mantuvieron con vida, el pronóstico es sombrío pero se debe tener vigilancia cuidadosa, con terapia basada en la administración de manitol para reducir el edema e

hipertensión intracraneal, resultados comparados con los obtenidos en esta investigación como el edema pulmonar en el 24.7%, trombosis 20.7%, hipercoagulabilidad 27.3% y edema cerebral 27.3%.

Troy PJ y cols., analizaron la frecuencia de complicaciones en el tratamiento de la cetoacidosis diabética, se identificó que las alteraciones bioquímicas que se presentan en los pacientes son hipocloremia e hiperkalemia, asociada con el edema cerebral, esta comorbilidad es debida a la actividad elevada de la bomba Na/H<sup>+</sup>, con acumulación de sodio intracelular y un aumento de la osmolalidad intracelular, el tratamiento es a base de manitol, glucocorticoides e hiperventilación permiten disminuir las complicaciones, sin embargo el pronóstico es sombrío, resultados que al compararlos con los obtenidos en esta investigación se determinaron más alteraciones bioquímicas como son hipoglucemia en el 38%, hipokalemia 22%, hipercloremia 21.3% e hiperkalemia 18.7%.

En la investigación de Carvalho Panzeri AP y cols., analizaron a 31 pacientes con cetoacidosis diabética, que fueron tratados en la unidad de cuidados intensivos, durante la terapia hídrica y farmacológica se identificó que el 81% desarrollaron hipokalemia principalmente en las primeras 24 horas del inicio del tratamiento, esta comorbilidad se presentó con mayor frecuencia en pacientes que se les administró insulina intravenosa por más de 20 horas, se consideró como una complicación tardía, al comparar con lo obtenido en esta investigación se identificó que hubo hipokalemia en menor proporción con el 22% de los casos, además, al aplicar regresión logística multivariada, se determinó que las variables edad, género, etiología y comorbilidades, influyen en la presentación de complicaciones bioquímicas durante el tratamiento.

Hallett A y cols., reportaron que las complicaciones de la cetoacidosis pueden ser fatales, teniendo decesos en aquellos que tienen más comorbilidades, como son la hipokalemia, lesión pulmonar aguda, neumonía, sepsis, infarto del miocardio y edema cerebral, además, la terapia de reperfusión se asoció con el desarrollo de lesión tisular, por lo que se tiene estimado la mortalidad del 8%, resultados que al compararlos con esta

investigación se identificó que el 48% de los pacientes fallecieron, mientras el 52% se mantuvo con vida a pesar de padecer complicaciones clínicas y bioquímicas.

## CONCLUSIONES

Durante la corrección de la cetoacidosis, el desarrollo de complicaciones clínicas y bioquímicas se pueden presentar rápidamente, estos eventos incrementan drásticamente la morbimortalidad de los pacientes, la hipoglucemia desarrolla alteración del estado neurológico con la consiguiente desorientación, el riesgo de cetosis de rebote o que se prolongue conlleva incremento de la estancia hospitalaria, el consumo de recursos económicos, físicos y humanos, además, el desequilibrio hidroelectrolítico como la hipokalemia e hiponatremia, tienen repercusiones sistémicas, pero alteran principalmente el apartado cardiovascular y cerebral, manifestándose como las arritmias cardíacas, lesión cerebral aguda, edema cerebral y muerte. Es por ello, que en este estudio se valoraron las complicaciones durante el tratamiento, debido a que la administración de insulina, soluciones, electrolitos y fármacos juegan un papel importante en el pronóstico de los pacientes.

Las alteraciones electrolíticas extremas tienen riesgo de complicaciones renales, estas conllevan alteración en la secreción y absorción de sustancias, que permiten estabilizar la osmolaridad y el pH, la recuperación tardía conlleva una serie de eventos que culminan con mayor grado de severidad.

La toma de estudios de laboratorio como las gasometrías permiten la valoración del equilibrio ácido base, sin embargo, a pesar de brindar un tratamiento inicial con soluciones salinas al 0.9% con 40mmol/L la monitorización del potasio siempre debe verificarse. En el Hospital General de Zona Número 20 se identificaron las complicaciones clínicas como edema cerebral en el 27.3%, hipercoagulabilidad 27.3%, edema pulmonar 24.7%, trombosis 20.7%, mientras las complicaciones bioquímicas fueron en el 38% hipoglucemia, 22% hipokalemia, 21.3% hipercloremia y en el 18.7% hiperkalemia.



Los pacientes con cetoacidosis diabética tuvieron en promedio  $45 \pm 13$  años de edad. Las variables edad, género, etiología de la cetoacidosis y comorbilidades, influyen en la presentación de complicaciones bioquímicas durante el tratamiento.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Montero BN, Brizuela CS. Cetoacidosis diabética caso clínico y revisión bibliográfica. *Rev Med Cos Cen* 2014;71:381-384.
2. Gosmanov AR, Gosmanova EO, Dillard-Cannon E. Management of adult diabetic ketoacidosis. *Diabetes, Metab Syndr Obes* 2014;7:255-264.
1. Jiménez AM, Cortés JC. Enfoque diagnóstico y terapéutico de la cetoacidosis diabética en niños y adolescentes en el servicio de urgencias. *IATREIA* 2013;26: 325-335.
2. Vergel MA, Azkoul J, Meza M, et al. Cetoacidosis diabética en adultos y estado hiperglucémico hiperosmolar: diagnóstico y tratamiento. *Rev Venez Endocrinol Metab* 2012; 10:170-175.
3. Machado D, Licea M. Uso del bicarbonato de sodio en las urgencias hiperglucémicas diabéticas. *Revista Finlay* 2013;3:1-15.
4. Barski L, Sagy I, Baruch YB, et al. Optimal management site of hospitalization for patients with diabetic ketoacidosis. *Curr Res Diabetes Obes J* 2018;5:1-10.
5. Ramos MR. Actualización en el manejo de la cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico en adultos. *Rev Méd Hondur* 2011;79: 85-93.
6. Hallet A, Modi A, Levy N. Developments in the management of diabetic ketoacidosis in adults: implications for anaesthetists. *BJA Education* 2016; 16:8-14.
7. Álvarez LC, Lozano JJ, Vargas G, et al. Causas principales para el desarrollo de crisis hiperglucémicas en pacientes con diabetes mellitus en la Secretaría de Salud del Distrito Federal. *Rev Fac Med UNAM* 2008;51:235-238.
8. Barski L, Sagy I, Baruch YB, et al. Optimal management site of hospitalization for patients with diabetic ketoacidosis. *Curr Res Diabetes Obes J* 2018; 5:1-8.
9. Vergel MA, Azkoul J, Meza M, et al.. Cetoacidosis diabética en adultos y estado hiperglucémico hiperosmolar: diagnóstico y tratamiento. *Rev Venez Endocrinol y Metab* 2012; 10:170-175.
10. Joint British Diabetes Societies Inpatient Care Group. The management of diabetic ketoacidosis in adults. (2da). *JBDS*: 2013.

11. Carlotti AP, St George-Hyslop C, Bohn D, et al. Hypokalemia during treatment of diabetic ketoacidosis: clinical evidence for an aldosterone-like action of insulin. *J Pediatr* 2013;163: 207-212.
12. Keane S, Gallagher A, Ackroyd S, et al. Cerebral venous thrombosis during diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child* 2002; 86:204-205.
13. Molano M, Rojas DV, Ospino CE. Tromboembolismo pulmonar como complicación de la cetoacidosis diabética en una unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico: a propósito de un caso. *RF S* 2015; 7:51-56.
14. Troy PJ, Clark RP, Kakarala SG, et al. Cerebral edema during treatment of diabetic ketoacidosis in an adult with new onset diabetes. *Neurocrit Care* 2005; 2:55-58.
15. Ortiz A, Cox M, Medina C, et al. Cerebral edema during the management of diabetic ketoacidosis in an adult with new onset diabetes mellitus. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias* 2017;16:57-63.
16. Watts W, Edge JA. How can cerebral edema during treatment of diabetic ketoacidosis be avoided?. *Pediatric Diabetes* 2014; 15: 271-276.
17. Konstantinov NK, Rohrscheib M, Agaba EI, et al. Respiratory failure in diabetic ketoacidosis. *World J Diabetes* 2015; 6:1009-1023.
18. Regmi A, Konstantinov NK, Agaba EI, et al. Respiratory failure in the course of treatment of diabetic ketoacidosis. *Clin Diabetes* 2014;32:28-31.
19. Liamis G, Liberopoulos E, Barkas F, et al. Diabetes mellitus and electrolyte disorders. *World J Clin Cases* 2014; 2:488-496.
20. Devalia B. Adherence to protocol during the acute management of diabetic ketoacidosis: would specialist involvement lead to better outcomes? *Int J Clin Pract.* 2010;64:1580-1582.
21. Carlotti AP, St George Hyslop C, Bohn D, et al. Hypokalemia during treatment of diabetic ketoacidosis: clinical evidence for an aldosterone-like action of Insulin. *J Pediat* 2013;163:207-212.
22. Kreider KE. Updates in the Management of Diabetic Ketoacidosis. *The Journal for Nurse Practitioners.* 2018;1(1):591-597.

23. Tran TT, Pease A, Wood AJ, Zajac JD, Martensson J, Ekinci EI. Review of evidence for Adult Diabetic Ketoacidosis Management Protocols. 2017;8(106):1-13.

## ANEXOS.

### CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

<b>INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLITICAS DE SALUD COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD</b>	
<b>Carta de consentimiento informado para participación en protocolos de investigación (adultos)</b>	
Nombre del estudio:	"COMPLICACIONES CLÍNICAS Y BIOQUÍMICAS DURANTE EL TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN PACIENTES DEL SERVICIO DE URGENCIAS ADULTOS DEL HGZ 20"
Patrocinador externo (si aplica):	No aplica.
Lugar y fecha:	La investigación se llevará a cabo en el Hospital General de Zona Número 20, "La Margarita", una vez autorizado el protocolo.
Número de registro institucional:	
Justificación y objetivo del estudio:	Estimado paciente, en este estudio de investigación se busca conocer más sobre alteraciones durante el tratamiento del descontrol de su azúcar, ya que esta información nos ayudara para mejorar el tratamiento de los pacientes que sufren de la azúcar alta y poder brindarle mejor atención en futuras consultas u hospitalizaciones.
Procedimientos:	Se hará revisión de su expediente para encontrar alteraciones en su riñón, cerebro o sangre durante el tratamiento del descontrol de su azúcar.
Posibles riesgos y molestias:	Ninguno ya que solo se revisará su expediente y se mantendrán resguardados todos sus datos sin dar nunca su nombre.
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	Este estudio servirá para conocer si usted tuvo algún daño en su riñón, cerebro, sangre durante el tratamiento del descontrol de su azúcar, ya que esta información nos ayudara para mejorar el tratamiento de los pacientes que sufren de la azúcar alta, para que cuando usted regrese a la consulta de este hospital nosotros podamos brindarle mejor atención.
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	Se podrán dar a conocer los resultados de este protocolo de investigación al finalizarlo, contar con la aprobación y datos suficientes, para solicitar la información del mismo solo requerimos de sus datos personales como nombre, dirección y teléfono los cuales se manejaran de forma confidencial para hacer saber los resultados.
Participación o retiro:	Los pacientes podrán declinar o los familiares salir de la investigación, sin tener represalias
Privacidad y confidencialidad:	Los datos recopilados serán con total confidencialidad, sin publicar ningún dato que predisponga a conocer al paciente
<b>Declaración de consentimiento:</b>	
Después de haber leído y habiéndoseme explicado todas mis dudas acerca de este estudio:	
No acepto participar en el estudio.	
Si acepto participar y que se tome la muestra solo para este estudio.	

Si acepto participar y que se tome la muestra para este estudios y estudios futuros, conservando su sangre hasta por \_\_\_\_ años tras lo cual se destruirá la misma.

**En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:**

Investigadora o Investigador Responsable: Dr. Ricardo Adolfo Parker Bosquez / Matrícula :99227737/ Teléfono: 2221366882/ Correo:dr.ricardoparker@gmail.com

Colaboradores:

M.C Dr. Jorge Ayón Aguilar/ Matrícula: 99222553/ Teléfono: 2228618944/ Correo: javon\_10@yahoo.com.mx  
Dra. Karina Báez López Residente UMQx/ Correo: [k\\_ariba@hotmail.com](mailto:k_ariba@hotmail.com)/ Mat. 98229786/ Cel: 2221865076

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comité Local de Ética de Investigación en Salud del CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, correo electrónico: [comité.eticainv@imss.gob.mx](mailto:comité.eticainv@imss.gob.mx)

Nombre y firma del participante

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre, dirección, relación y firma

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

**Clave: 2810-009-013**

## INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

<b>Complicaciones clínicas y bioquímicas durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética en pacientes del servicio de urgencias adultos HGZ 20</b>			
Nombre		NSS	
Edad	Años		
Sexo	Hombre Mujer		
Etiología de la cetoacidosis	Infección Hemorragia Deshidratación Alcoholismo Mal apego al tratamiento Transgresión dietética Pancreatitis		
Gravedad de la cetoacidosis diabética	Leve Moderada Severa		
Comorbilidades	Insuficiencia Renal Hipertensión Arterial Obesidad Dislipidemia EPOC ICC		
Complicaciones clínicas	Trombosis Hipercoagulabilidad Edema Cerebral Edema Pulmonar.		
Complicaciones bioquímicas	Hipoglucemia Hipokalemia Hiperkalemia Hipercloremia		
Tiempo para presentar Complicación	Minutos		
Defunción	Sí No		

**CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA Y EL ESTADO HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR.**

Variables	Cetoacidosis diabética			Estado hiperosmolar
	Leve	Moderada	Severa	
<b>Glucosa plasmática</b>	>250	>250	>250	>600
<b>pH arterial</b>	7.25-7.35	7.00-7.24	<7.00	>7.30
<b>Bicarbonato</b>	15- 18	10 - 15	<10	>15
<b>Cetonas urinarias o séricas</b>	Positiva	Positiva	Positiva	Baja o negativa
<b>Osmolaridad sérica</b>	Variable	Variable	Variable	>320
<b>Brecha aniónica</b>	>10	>12	>12	>14
<b>Alteración del estado de conciencia</b>	Alerta	Alerta, somnoliento	Estupor o coma	Estupor o coma