



**INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL
ESCUELA SUPERIOR DE MEDICINA**

SECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

**“BOLO INICIAL EN LA TERAPIA CON INFUSIÓN DE INSULINA VS INFUSIÓN
CONTINUA DE INSULINA EN EL TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN
EL HOSPITAL GENERAL DE ZONA No 8”**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE POSGRADO EN LA
ESPECIALIDAD DE URGENCIAS MÉDICO QUIRÚRGICAS**

P R E S E N T A:

THALYNA POLACO DE LA VEGA

DIRECTOR DE TESIS

Dr. Manuel Martínez Meraz

Esp. David Ruiz Lugo

MÉXICO, D. F. FEBRERO 2011



INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

ACTA DE REVISIÓN DE TESIS

En la Ciudad de México, D. F. siendo las 14:00 horas del día 31 del mes de enero del 2011 se reunieron los miembros de la Comisión Revisora de la Tesis, designada por el Colegio de Profesores de Estudios de Posgrado e Investigación de la E. S. M. para examinar la tesis titulada:

“BOLO INICIAL EN LA TERAPIA CON INFUSIÓN DE INSULINA VS INFUSIÓN CONTINUA DE INSULINA EN EL TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL HOSPITAL GENERAL DE ZONA No. 8”

Presentada por la alumna:

Polaco
Apellido paterno

de la Vega
Apellido materno

Thalyna
Nombre(s)

Con registro:

A	0	8	0	9	1	8
---	---	---	---	---	---	---

aspirante de:

Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas

Después de intercambiar opiniones los miembros de la Comisión manifestaron **APROBAR LA TESIS**, en virtud de que satisface los requisitos señalados por las disposiciones reglamentarias vigentes.

LA COMISIÓN REVISORA

Directores de tesis

Esp. David Ruiz Lugo

Dr. Manuel Martínez Meraz

Dr. Alexandre Kormanovski Kozzova

M. en C. Píndaro Ramón Álvarez Grave

Dr. Eleazar Lara Padilla

PRESIDENTE DEL COLEGIO DE PROFESORES

Dr. Eleazar Lara Padilla



INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL
SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

CARTA CESIÓN DE DERECHOS

En la Ciudad de México, D. F. el día 31 del mes enero del año 2011, la que suscribe **Thalyna Polaco de la Vega** alumna del Programa de Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas con número de registro **A080918**, adscrito a la **Escuela Superior de Medicina**, manifiesta que es autora intelectual del presente trabajo de Tesis bajo la dirección del **Esp. David Ruiz Lugo** y del **Dr. Manuel Martínez Meraz** cede los derechos del trabajo intitulado **“BOLO INICIAL EN LA TERAPIA CON INFUSIÓN DE INSULINA VS INFUSIÓN CONTINUA DE INSULINA EN EL TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL HOSPITAL GENERAL DE ZONA No. 8”**, al Instituto Politécnico Nacional para su difusión, con fines académicos y de investigación.

Los usuarios de la información no deben reproducir el contenido textual, gráficas o datos del trabajo sin el permiso expreso del autor y/o director del trabajo. Este puede ser obtenido escribiendo a la siguiente dirección tpv160708@hotmail.com Si el permiso se otorga, el usuario deberá dar el agradecimiento correspondiente y citar la fuente del mismo.

Thalyna Polaco de la Vega

INDICE

Relación de Tablas y Figuras.....	6
Resumen.....	9
Summary.....	11
Introducción.....	13
Antecedentes.	15
Justificación.....	21
Planteamiento del problema... ..	22
Objetivo.....	23
Hipótesis	24
Material y Métodos.....	25
Diseño de Estudio	29

Resultados	32
Discusión.	37
Conclusión.....	39
Recomendaciones y Sugerencias para trabajos futuros.....	40
Bibliografía	41
Anexos	44

RELACIÓN DE TABLAS Y FIGURAS

FIGURA 1. DISEÑO DEL ESTUDIO

ANEXO I. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA DIABETES MELLITUS

ANEXO II. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y CLASIFICACIÓN DE LA CEATOACIDOSIS DIABÉTICA

ANEXO V. FLUJOGRAMA DE TRATAMIENTO PARA CETOACIDOSIS DIABÉTICA

ANEXO VI. FRECUENCIA DE GÉNERO

GRÁFICA 1. FRECUENCIA DE GÉNERO

ANEXO VII. FRECUENCIA DE EDAD

GRÁFICA 2. FRECUENCIA DE EDAD

ANEXO VIII. ESCALA DE COMA DE GLASGOW AL INGRESO

GRÁFICA 3. ESCALA DE COMA DE GLASGOW AL INGRESO

ANEXO IX. GLASGOW A LA HORA

GRÁFICA 4. GLASGOW A LA HORA

ANEXO X. GLASGOW A LAS 4 HORAS

GRÁFICA 5. GLASGOW A LAS 4 HORAS

ANEXO XI. GLASGOW A LAS 8 HORAS

GRÁFICA 6. GLASGOW A LAS 8 HORAS

ANEXO XII. GLASGOW A LAS 12 HORAS/ GLUCEMIA SÉRICA AL INGRESO

GRÁFICA 7. GLUCOSA SÉRICA AL INGRESO

GRÁFICA 8. GLUCOSA SÉRICA A LA HORA

GRÁFICA 9. GLUCOSA SÉRICA A LAS 4 HORAS

GRÁFICA 10. GLUCOSA SÉRICA A LAS 8 HORAS

GRÁFICA 11. GLUCOSA SÉRICA A LAS 12 HORAS

ANEXO XIII. PACIENTES CON HIPOGLUCEMIA SECUNDARIA A LA INFUSIÓN DE INSULINA

ANEXO XIV. CETONURIA

ANEXO XV. pH SANGUÍNEO AL INGRESO

GRÁFICA 12. pH SANGUÍNEO AL INGRESO

ANEXO XVI. pH SANGUÍNEO A LA HORA

GRÁFICA 13. pH SANGUÍNEO A LA HORA

ANEXO XVII. pH SANGUÍNEO A LAS 4 HORAS

GRÁFICA 14. pH SANGUÍNEO A LAS 4 HORAS

ANEXO XVIII. pH SANGUÍNEO A LAS 8 HORAS

GRÁFICA 15. pH SANGUÍNEO A LAS 8 HORAS

ANEXO XIX. pH SANGUÍNEO A LAS 12 HORAS

GRÁFICA 16. pH SANGUÍNEO A LAS 12 HORAS

**ANEXO XX. TABLA DE CONTINGENCIA DE pH SANGUÍNEO A LAS 4 HORAS/
UNIDADES DE INSULINA A LAS 4 HORAS**

**ANEXO XXI. TABLA DE CONTINGENCIA DE pH SANGUÍNEO A LAS 8 HORAS/
UNIDADES DE INSULINA A LAS 8 HORAS**

**ANEXO XXII. TABLA DE CONTINGENCIA DE pH SANGUÍNEO A LAS 12 HORAS/
UNIDADES DE INSULINA A LAS 12 HORAS**

ANEXO XXIII. POTASIO SÉRICO AL INGRESO

ANEXO XXIV. POTASIO SÉRICO A LA HORA

ANEXO XXV. POTASIO SÉRICO A LAS 4 HORAS

GRÁFICA 17. POTASIO SÉRICO A LAS 4 HORAS

ANEXO XXVI. POTASIO SÉRICO A LAS 8 HORAS

GRÁFICA 18. POTASIO SÉRICO A LAS 8 HORAS

ANEXO XXVII. POTASIO SÉRICO A LAS 12 HORAS

GRÁFICA 19. POTASIO SÉRICO A LAS 12 HORAS

**ANEXO XXVIII. TABLA DE CONTINGENCIA DE POTASIO A LAS 4 HORAS/
UNIDAD DE INSULINA A LAS 4 HORAS**

ANEXO XXIX. TABLA DE CONTINGENCIA DE POTASIO A LAS 8 HORAS/ UNIDADES DE INSULINA A LAS 8 HORAS

ANEXO XXX. TABLA DE CONTINGENCIA DE POTASIO A LAS 12 HORAS/ UNIDADES DE INSULINA A LAS 12 HORAS

ANEXO XXXI. BICARBONATO SÉRICO AL INGRESO

GRÁFICA 20. BICARBONATO SÉRICO AL INGRESO

ANEXO XXXII. BICARBONATO SÉRICO A LA HORA

GRÁFICA 21. BICARBONATO SÉRICO A LA HORA

ANEXO XXXIII. BICARBONATO SÉRICO A LAS 4 HORAS

GRÁFICA 22. BICARBONATO SÉRICO A LAS 4 HORAS

ANEXO XXXIV. BICARBONATO SÉRICO A LAS 8 HORAS

GRÁFICA 23. BICARBONATO SÉRICO A LAS 8 HORAS

ANEXO XXXV. BICARBONATO SÉRICO A LAS 12 HORAS

GRÁFICA 24. BICARBONATO SÉRICO A LAS 12 HORAS

ANEXO XXXVI. TABLA DE CONTINGENCIA DE BICARBONATO A LA HORA/ UNIDADES DE INSULINA A LA HORA

ANEXO XXXVII. TABLA DE CONTINGENCIA DE BICARBONATO A LAS 4 HORAS/ UNIDADES DE INSULINA A LAS 4 HORAS

ANEXO XXXVIII. TABLA DE CONTINGENCIA DE BICARBONATO A LAS 8 HORAS/ UNIDADES DE INSULINA A LAS 8 HORAS

ANEXO XXXIX. TABLA DE CONTINGENCIA DE BICARBONATO A LAS 12 HORAS/ UNIDADES DE INSULINA A LAS 12 HORAS

ANEXO XL. VALOR DE ANION GAP AL INGRESO

GRÁFICA 25. VALOR DE ANION GAP AL INGRESO

GRÁFICA 26. ANION GAP A LA HORA

GRÁFICA 27. ANIÓN GAP A LAS 4 HORAS

GRÁFICA 28 ANION GAP A LAS 8 HORAS

ANEXO XLI. GLOSARIO

RESUMEN

BOLO INICIAL EN LA TERAPIA CON INFUSIÓN DE INSULINA VS INFUSIÓN CONTINUA DE INSULINA EN EL TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HGZ/UMF # 8 “DR. GILBERTO FLORES IZQUIERDO”;

AUTORES: Dra. Polaco de la Vega Thalyna**, Dr. Ruiz Lugo David*, Dr Cruz Castillo Fernando*; 2010.

* Médico adscrito al servicio de Urgencias del HGZ/UMF #8

** Médico Residente de 3er año de la especialidad de Urgencias Médicas del HGZ/UMF #8

OBJETIVO: Demostrar si al omitir el bolo inicial de insulina rápida y aumentar la dosis de infusión continua se tiene un mejor control glucémico, se evita la hipokalemia y se obtiene resolución temprana en los pacientes con cetoacidosis diabética en comparación con la infusión convencional.

MATERIAL Y METODOS: Se realiza un estudio experimental, prospectivo longitudinal, comparativo en 60 pacientes en el periodo comprendido del 1 de Enero al 31 de diciembre de 2010 a los pacientes diabéticos tipo 2 descompensados con cetoacidosis diabética que ingresen al servicio de Urgencias del HGZ/UMF #8 “Dr. Gilberto Flores Izquierdo” y que cuenten con los criterios de inclusión para este estudio. Se formaran dos grupos de forma aleatorizada, en el grupo 1 los pacientes serán tratados con bolo inicial de insulina rápida a 0.1 U/Kg seguido de infusión continua por vía intravenosa a 0.1 U/Kg/Hr y el grupo 2 grupo será tratado con insulina rápida en infusión continua a 0.14 U/Kg IV.

RESULTADOS: Por medio de este estudio y utilizando la prueba estadística chi cuadrada se encontró que del 100% de los pacientes, 50% fueron del genero masculino y 50% del femenino, con respecto a la glucosa a las 12 horas, 2 pacientes en el grupo 2 y 10 pacientes del grupo 1 presentaron hipoglucemia y solo un paciente con hipokalemia moderada y 1 con severa en el grupo 2 mientras que el el grupo 1 se obtuvieron 20 pacientes con hipokalemia moderada y 4 con severa.

CONCLUSIONES: En este estudio concluimos que el uso se infusión a 0.14 U/Kg/hr causa menos hipoglucemia e hipokalemia en comparación con la administración de bolo e infusión de 0.1 U/Kg/hr, así como la presentación de los criterios de resolución de manera mas temprana, cumpliéndose los objetivos en este trabajo así como aceptándose nuestra hipótesis.

PALABRAS CLAVE: Cetoacidosis, insulina, criterios de resolución, hipoglucemia, hipokalemia.

SUMMARY

INITIAL BOLUS IN INSULIN INFUSION THERAPY VS. CONTINUOUS INSULIN INFUSION IN THE TREATMENT OF DIABETIC KETOACIDOSIS IN THE EMERGENCY SERVICE OF THE HGZ/UMF #8 “DR. GILBERTO FLORES IZQUIERDO”

AUTHORS: Dra. Polaco de la Vega, Thalyna**, Dr. Ruiz Lugo David*, Dr Cruz Castillo Fernando*; 2010.

* attending physician at the emergency service HGZ/UMF #8

** Third year resident physician from the medical emergencies specialty from HGZ/UMF #8

OBJECTIVE: To prove if by skipping the initial bolus of rapid insulin and increasing the dosage of continuous infusion gives a better glucemic control, avoiding the hypokalemia and obtaining an early resolution to patients with diabetic ketoacidosis, in comparison to the standard infusion.

METHODS AND MATERIALS: An experimental, prospective, comparative and lengthwise study was performed in 60 patients in the period within January 1st and December 31 of 2010 to decompensated type 2 diabetic patients with diabetic ketoacidosis who were admitted to emergency service from HGZ/UMF #8 “Dr. Gilberto Flores Izquierdo” and had the inclusion criteria for this study. Two groups were made in an random way, the patients of the first group were treated with an initial bolus of quick insulin at a rate of 0.1 U/Kg, followed by a intravenous continuous infusion at a rate of 0.1 U/Kg/Hr, the second group was treated with quick insulin in an continuous infusion of 0.14 U/Kg IV.

RESULTS: by the means of this study, and utilizing the statistical test of square chi, it was found that from 100% of the patients, 50% were male and 50% female; regarding the glucose at 12 hours, 2 patients from group 2 and 10 patients from group 1 showed hypoglycemia and only one patient with moderate hypokalemia and 1 with severe hypokalemia in the group 2, meanwhile the first group only had 20 patients with moderate hypokalemia and 4 with severe hypokalemia.

CONCLUSIONS: It was concluded through this study that the use of infusion at 0.14 U/Kg/Hr causes less hypoglycemia and hypokalemia in comparison to the bolus administration and infusion of 0.1 U/Kg/Hr, and the presentation of the resolution criteria in an earlier fashion, accomplishing the objectives of this work, and accepting the hypothesis .

KEY WORDS: ketoacidosis, insulin, resolution criteria, hypoglycemia, hypokalemia.

INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones más frecuentes de la diabetes mellitus tipo 1. Fue descrita en 1886 por Derescheld. Se presenta en 35 a 40% de niños y adolescentes en el momento del diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1. Adultos jóvenes y adolescentes con otros tipos de diabetes también pueden presentar cetoacidosis al momento del diagnóstico, tal es el caso de la diabetes tipo 2, en donde se presenta del 5 al 25%, así como en la tipo MODY, y diabetes atípica. Frecuentemente se presenta asociada con alguna enfermedad intercurrente y no debe ser considerada patognomónica de la diabetes mellitus tipo 1.

En el 2008, se realizó un protocolo por parte del Diabetes Care y American Diabetes Association quienes realizaron la comparación entre una infusión continua de insulina y la administración de un bolo previo a la infusión de insulina, sin embargo este protocolo realizado en 37 pacientes implemento 3 dosis diferentes de insulina; el primer grupo el cual fue de 12 pacientes se administró un bolo de 0.07U/Kg seguido de una infusión de 0.07U/Kg/hr, en el segundo grupo de 12 pacientes también no se administro bolo inicial, solo infusión continua de 0.07U/Kg/hr y un tercer grupo al cual tampoco se le administró bolo inicial pero se duplico la infusión de insulina a 0.14U/Kg/hr en 13 pacientes, esto se realizó para comprobar si había disminución en la presentación de hipoglucemia y la hipokalemia en los pacientes con Cetoacidosis, ya que son eventos que se presentan con bastante frecuencia cuando se utiliza un bolo inicial 0.1 U/Kg seguido de una infusión continua de 0.1U/Kg/hr, lo cual marcaba tratamiento estándar en el 2007 la American Diabetes Association, motivo por el cual surge la inquietud de corroborar si estos dos eventos disminuyen al evitar la administración de bolo de insulina y aumentar la dosis de infusión de insulina, ya que dicha Asociacion en Julio del 2009 y en base al protocolo del 2008 realizan

modificaciones en la terapéutica estándar de los pacientes con Cetoacidosis Diabética, presentando en su algoritmo de tratamiento las dos formas de administrar la insulina; ya sea con administración previa de bolo de insulina a 0.1U/Kg y continuar con la infusión continua a la misma dosis o solo la administración de una infusión continua a 0.14 U/Kg/hr, es por eso que mediante este estudio se corroboró que la presencia de hipoglucemia e hipokalemia disminuye con la omisión del bolo de insulina, y se valoró el tiempo en que se presentan los criterios de resolución para este padecimiento.

ANTECEDENTES

Epidemiología

La prevalencia mundial de la diabetes mellitus se ha incrementado en grado impresionante durante los dos últimos decenios; aunque la prevalencia tanto de la diabetes mellitus de tipo 1 como de la diabetes tipo 2 está aumentando en todo el mundo, cabe esperar que la del tipo 2 aumente con más rapidez en el futuro a causa de la obesidad creciente y de la reducción de la actividad física. La diabetes mellitus se incrementa con la edad; en el año 2000 se estimaba que la prevalencia de la diabetes era de 0.19% en personas menores de 20 años, y de 8.6% en las mayores de esa edad; en las personas de más de 65 años la prevalencia de diabetes mellitus fue de 20.1%, la prevalencia es semejante en varones y mujeres dentro de la mayor parte de los grupos de edad, pero es ligeramente más elevada en los varones mayores de 60 años. (1)

La diabetes representa uno de los principales problemas de salud pública en México, nuestro país se ubica entre los que mayor número de casos registrados en el ámbito mundial. La perspectiva futura señala que se mantendrá el incremento en la cantidad de diabéticos, de acuerdo con la información disponible, el país ocupaba el décimo lugar mundial en 1995, con 4 millones de enfermos, y se estima que para el 2025, ocupará el séptimo con 12 millones. Esta afirmación se confirma al observar los siguientes datos: en el territorio nacional, al año se registran 40 mil defunciones causadas por la diabetes. La tasa de mortalidad por 100 mil habitantes en 1981 fue de 21.4 y ascendió a 33.4 en 1993, pero llegó a 43.5 en 1998, año en el cual se notificaron 336 mil 967 casos, por lo que a cada defunción registrada le correspondieron aproximadamente 8 casos. Con lo anterior puede señalarse que cada hora en el territorio nacional son diagnosticados 38 nuevos casos de diabetes. (2)

La Encuesta Nacional de Salud (ENSA-2000)¹⁹ registró una prevalencia general de diabetes mellitus de 7.5 % en la población mayor de 20 años. Como causa de morbilidad, la diabetes mellitus tipo 2 produjo 287 180 casos nuevos en el año 2000, ocupando el décimo segundo lugar dentro de las veinte principales causas de enfermedad en el país. En cuanto a la demanda de servicios hospitalarios, la diabetes mellitus se ubica dentro de los principales motivos de demanda en el segundo y tercer nivel. El Instituto Nacional de Ciencias Médicas “Salvador Zubirán”, de la Secretaría de Salud, registró a la diabetes mellitus como la responsable de 26 % de los egresos, mientras que el Hospital General “Manuel Gea González”, de la Secretaría de Salud, y el Hospital “Adolfo López Mateos”, del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, la identificaron como responsable de 33 y 20 % de los egresos, respectivamente. La mortalidad por diabetes mellitus en México se elevó de 39 a 49 por cada 100 mil habitantes entre 1985 y el año 2000, y hoy ocupa los primeros lugares como causa de muerte tanto en hombres como mujeres, y provoca una cantidad muy importante de años de vida saludables perdidos. En el Instituto Mexicano del Seguro Social, la diabetes fue responsable de 5 % de las consultas de medicina familiar durante 2002; generó 62 745 egresos, lo que representa 3 % del total de los egresos y provocó 17 042 defunciones, equivalente a 18 % del total de las defunciones en la institución. La diabetes ocupó el primer sitio como causa de muerte en las mujeres y fue responsable de 20 % en este grupo, mientras que en los hombres se ubica en el segundo lugar y es responsable de 15 % de las defunciones. (3)

México ocupa actualmente el noveno lugar mundial en la prevalencia de diabetes, pero las proyecciones de los especialistas internacionales refieren que para el año 2025, el país ocupará el séptimo lugar si no se realiza una campaña trascendente de prevención, en el

país una tercera parte de los infartos al miocardio y la mitad de las insuficiencias renales crónicas son consecuencia directa de la diabetes. Existen aproximadamente cinco millones de mexicanos con diabetes, pero un millón desconoce que la padece y debido a ello no llevan tratamiento alguno. En este sentido, una de las metas del Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica es diagnosticar a todas aquellas personas que aún no se enteran que están enfermas, con ese fin se ha implementado junto con autoridades de hospitales del ISSSTE, IMSS e instituciones privadas de salud, el llamado Cuestionario de la Encuesta de Factores de Riesgo, el cual se aplica a todas aquellas personas que lo soliciten. (3)

Clasificación etiológica de la diabetes mellitus

La diabetes mellitus con base en el proceso patógeno puede contar con diversas etiologías motivo por el cual se realiza una clasificación en base a etiologías como se muestra en el cuadro 1 (ver anexo I) La diabetes mellitus tipo 1A es resultado de la destrucción autoinmunitaria de las células β , que ocasiona deficiencia de insulina. Los individuos con diabetes mellitus tipo 1B carecen de inmunomarcadores indicadores de un proceso autoinmunitario destructivo de las células β pancreáticas, sin embargo desarrollan deficiencia de insulina por mecanismo no identificados y son propensos a cetosis. (4)

La diabetes mellitus de tipo 2 es un grupo heterogéneo de trastornos que se suelen caracterizar por grados variables de resistencia a la insulina, trastorno de la secreción de la misma y aumento de la producción de glucosa; diversos mecanismos genéticos y metabólicos de la acción de la insulina, su secreción, o ambas, generan el fenotipo común de la diabetes mellitus tipo 2. (5)

ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

La Cetoacidosis Diabética es una de las más serias complicaciones metabólicas de la Diabetes aun cuando sea tratada apropiadamente. Esta alteración puede ocurrir en la diabetes tipo1 y tipo2. La tasa de mortalidad en los pacientes con Cetoacidosis Diabética es menor al 15% y el pronóstico de esta situación empeora en los extremos de la vida (6)

Esta crisis hiperglucémica continúa siendo una causa importante de mortalidad y morbilidad en pacientes con diabetes y aun en espera de avances mayores en el entendimiento de su patogénesis y mayor uniformidad en el acuerdo para su tratamiento (7)

Tiene una incidencia anual de 4.6 a 8 por 1,000 personas, representa 5,000 a 10,000 hospitalizaciones por año y se estima una mortalidad de 4 a 10%. (7)

Actualmente la Cetoacidosis Diabética representa del 4% a 9% de todas las causas de hospitalización en pacientes con diabetes y el 20% de los pacientes que se presentan al servicio de urgencias con cetoacidosis diabética no tienen diagnóstico de diabetes mellitus (8)

La Cetoacidosis Diabética se caracteriza por la tríada bioquímica de hiperglucemia > 250 mg/dL; acidosis metabólica, pH < 7.3 , Bicarbonato de Sodio < 15 ; y cetonemia ó cetonuria . Se puede presentar en cualquier tipo de diabetes como debut, por falta de apego al tratamiento o asociada a una infección. Se origina por la deficiencia absoluta o relativa de insulina y la activación de las hormonas contrarreguladoras que favorecen la formación de cuerpos cetónicos y la acidosis. El cuadro clínico puede ser muy severo, incluye deshidratación severa, trastornos electrolíticos, estado de choque y alteración en el estado neurológico, así como un cuadro similar al de abdomen agudo. El diagnóstico se realiza por hiperglucemia > 250 mg/dL con acidosis metabólica y evidencia de cuerpos cetónicos. El

objetivo del tratamiento es corregir el déficit hidroelectrolítico, detener la formación de cuerpos cetónicos y disminuir la glucosa mediante el uso de insulina (9)

EVALUACIÓN DE LABORATORIO

La evaluación inicial de laboratorio de los pacientes en los que se sospecha cetoacidosis diabética debe incluir determinación de gases arteriales inmediatamente así como glucosa, cetonas en orina, electrolitos y osmolaridad séricos y una biometría hemática con la finalidad de realizar diagnóstico diferencial. Los criterios diagnósticos más ampliamente utilizados para la cetoacidosis diabética son los siguientes y con los cuales se puede realizar clasificación de la cetoacidosis diabética lo cual se menciona en la Tabla 1 (10)

Criterios para el diagnóstico de cetoacidosis diabética

1. Antecedente de presentar Diabetes mellitus Tipo 2
2. Glucosa plasmática >250 mg/dl
3. Presencia de cetonas en orina o en sangre
4. pH por gasometría de 7.30 o menor
5. Bicarbonato de sodio de 15 ó menor

TRATAMIENTO

METAS TERAPEUTICAS

Las metas terapéuticas para el tratamiento de la cetoacidosis diabética consiste en:

- 1) Mejorar el volumen circulante y la perfusión tisular
- 2) Disminuir la glucosa sérica y la osmolaridad plasmática a niveles normales
- 3) Disminuir las cetonas en suero y orina

- 4) Corregir el desequilibrio hidroelectrolítico
- 5) Identificar y tratar los factores desencadenantes

MONITOREO

La determinación de los valores de glucosa sérica debe realizarse cada 1-2 horas durante el tratamiento. Los electrolitos séricos y el pH arterial deben valorarse cada 2 – 6 horas, dependiendo de la respuesta clínica del paciente. Además debe identificarse y tratarse a los factores precipitantes. Motivo por el cual se debe de llevar a cabo una hoja de flujo (Tabla II), con la cual se registrará, la dosis de insulina, la glucosa y los valores de gasometría así como electrolitos séricos. (1)

Las guías de tratamiento para la cetoacidosis diabética de la Asociación Americana de la Diabetes se han reportado exitosas para realizar un tratamiento estándar para la cetoacidosis diabética en pacientes adultos las cuales se simplifican en el flujograma (ANEXO V) (1)

JUSTIFICACIÓN

El motivo del estudio actual se basa en la alta incidencia de Diabetes mellitus tipo 2 registrado en las estadísticas del servicio de urgencias del HGZ/UMF # 8 ya que para el año 2009 se atendieron en un promedio de 1000 pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2.

Actualmente se atiende un promedio de 160 a 200 pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 al mes en dicho servicio de los cuales 8 pacientes presentan complicación de cetoacidosis diabética. Debido a la alta incidencia de esta enfermedad el servicio de urgencias del HGZ/UMF No 8 cuenta con los recursos, el tiempo y los conocimientos necesarios para llevar a cabo este estudio.

También es importante destacar la importancia de las horas de estancia en el servicio de urgencias, evaluar los criterios de resolución y la presencia de posibles complicaciones con los pacientes que presentan cetoacidosis diabética es por eso que se hace la comparación entre las dosis de insulina y de esta manera brindar una mejor alternativa en el tratamiento de este tipo de pacientes así como optimizar recursos y reducir la estancia hospitalaria.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿En el tratamiento de la Cetoacidosis diabética es mejor el uso del bolo inicial en la terapia con infusión de insulina o la infusión continua de insulina?

OBJETIVOS

OBJETIVO PARTICULAR

Demostrar que la infusión continua de insulina sin bolo inicial es mejor que el bolo inicial en el tratamiento para la Cetoacidosis Diabética

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- a) Demostrar que con la infusión continua de insulina rápida 0.14U/Kg/hr se reducen las horas de estancia hospitalaria de los pacientes con cetoacidosis diabética en comparación con el uso de bolo inicial de insulina rápida seguido de infusión continua a 0.1U/Kg/hr
- b) Comprobar que con la infusión continua de insulina rápida a 0.14U/Kg/hr sin bolo inicial se disminuye el riesgo de hipokalemia e hipoglucemia en los pacientes con cetoacidosis diabética.
- c) Demostrar que el tratamiento sin bolo inicial de insulina controla los niveles de glucosa en menor tiempo

HIPÓTESIS

HA:

Es mejor para la resolución de Cetoacidosis Diabética la infusión de insulina rápida a 0.14U/Kg/hr en comparación con el tratamiento convencional a 0.1 U/Kg/hr

HO:

No Es mejor para la resolución de Cetoacidosis Diabética la infusión de insulina rápida a 0.14U/Kg/hr en comparación con el tratamiento convencional a 0.1 U/Kg/hr

MATERIAL Y MÉTODOS

a) Lugar donde se realizó el estudio

Servicio de Urgencias del HGZ/UMF # 8 “Dr. Gilberto Flores Izquierdo”, perteneciente a la delegación sur del D.F., en donde se atiende a pacientes derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social del segundo nivel de atención, se ubica en Av. Rio Magdalena 289, Col. Tizapan San Ángel, Del. Álvaro Obregón, México, D.F., CP: 01800

b) Tipo de estudio

Experimental, prospectivo, longitudinal.

c) Universo de trabajo

Los pacientes diabéticos tipo 2 descompensados con cetoacidosis de 18 a 50 años que ingresen al Servicio de Urgencias del HGZ/UMF # 8 “Dr. Gilberto Flores Izquierdo”, en el período del 1ero de enero al 31 de diciembre de 2010.

d) Criterios de selección

e) Criterios de inclusión:

1. Pacientes diabéticos tipo 2
2. De 18 años a 60 años de edad
3. Con criterios de cetoacidosis.
4. Pacientes con tratamiento a base de hipoglucemiantes orales, insulinas o combinación de estos
- 5.- Ambos géneros
- 6.- Derechohabientes

Criterios de exclusión:

1. Pacientes que ingresan a Unidad de Cuidados Intensivos
2. Uso de corticoesteroides
3. Pacientes con Insuficiencia Hepática
4. Creatinina sérica ≥ 3.0 mg/dl
5. Pacientes con somnolencia que pueda confundirse con datos clínicos de hipoglucemia
6. Con estado hiperosmolar

Criterios de eliminación:

1. Pacientes que fallecen por otra patología diferente a la diabetes mellitus
2. Pacientes que abandonen el estudio

f) Variables:

Independiente: Insulina

Tipo de variable: cuantitativa, ordinal, finita

Dependiente:

Criterios de resolución de cetoacidosis diabética

pH, glucosa, bicarbonato de sodio, anión gap

Tipo de variable: cuantitativa, ordinal, finita

Otras variables:

Potasio, cetonas en orina, hipoglucemia, edad, sexo

Tipo de variable: cuantitativa, ordinal, finita

g) Tamaño de la muestra

Se utilizó tamaño de la muestra no probabilístico a conveniencia del investigador de 30 pacientes por grupo además de ser en forma de aleatorización simple

h) Método

A todos los pacientes diabéticos tipo 2 que cumplan criterios de inclusión se les solicitó al ingreso, niveles séricos de glucosa sanguínea, además de determinación de electrolitos séricos y se dividirán de forma aleatorizada en dos grupos de tratamiento, unos con uso de bolo inicial de insulina rápida intravenosa seguido de infusión continua a 0.1U/Kg/hr y a otros solo con infusión continua a 0.14U/Kg/hr

Durante el estudio se observó datos de hipokalemia, hipoglucemia y criterios de resolución de cetoacidosis diabética en la hoja de recolección datos.

Por lo tanto se registraron los niveles de glucosa de ambos grupos al ingreso, a la hora, 4, 8 y 12 hrs del ingreso al servicio de urgencias; además se registraron los niveles de potasio sérico al ingreso a las 8 y a las 12 hrs de la estancia en el servicio y analizar la presencia de alteraciones electrolíticas.

DISEÑO ESTADISTICO

Se obtendrán resultados por medio del programa SPSS versión 15, obteniendo media mediana y moda de la edad de los pacientes así como valor máximo y mínimo de las cifras de glucosa.

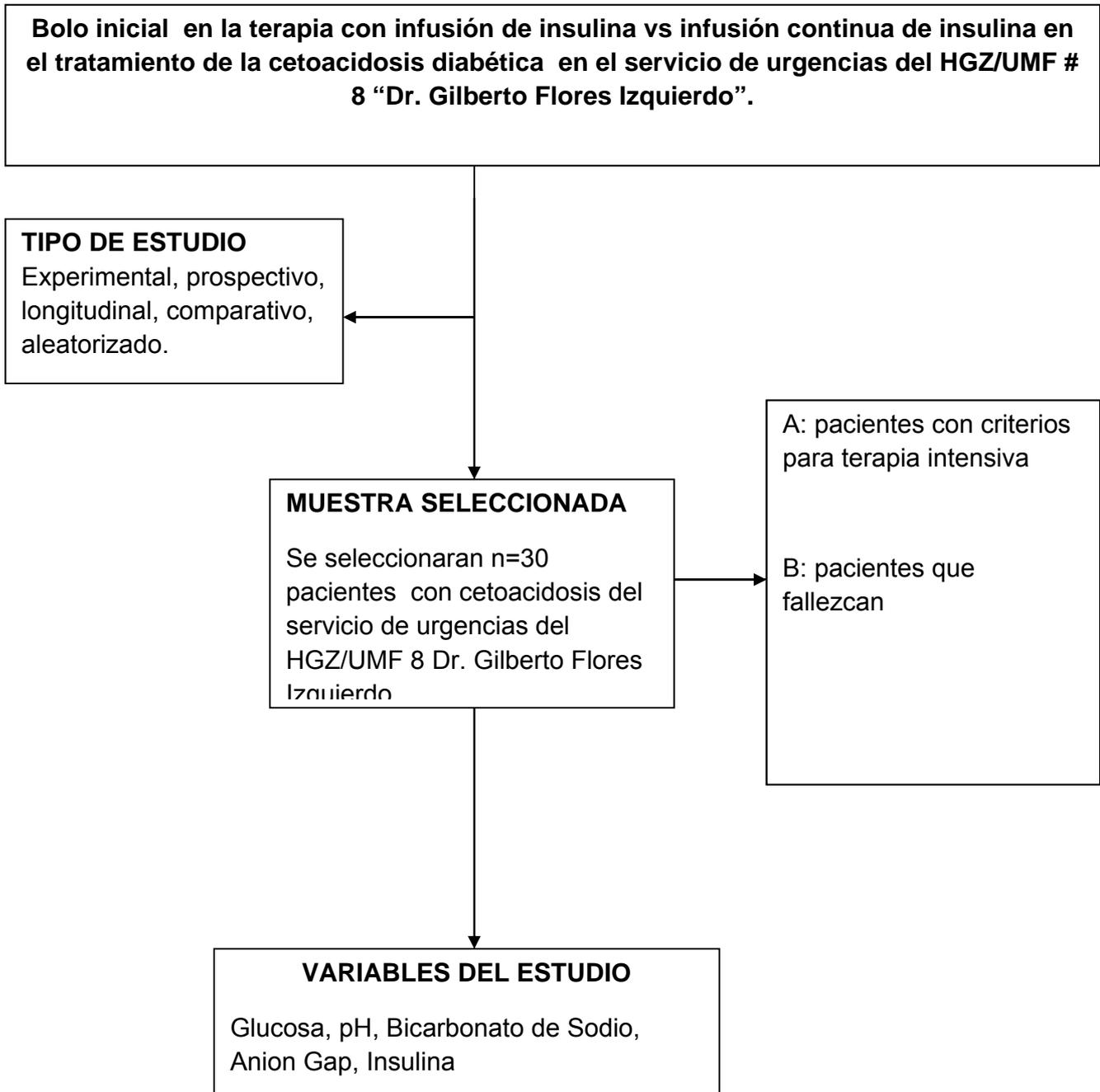


Figura 1. DISEÑO DEL ESTUDIO

ASPECTOS ÉTICOS

Para incluir a los pacientes al estudio se solicitó autorización por escrito mediante la firma de la carta de consentimiento informado (anexo IV), haciendo de su conocimiento que se ingresarán a un protocolo de estudio y que la información obtenida es confidencial y solo para uso científico, y que de considerarlo necesario podrán retirarse del estudio, sin que esto repercuta en su atención médica.

La presente investigación se apega a lo establecido en la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos, artículo 4º, publicado en el Diario Oficial de La federación el 16 de abril de 1990, La Ley General de Salud en su Art. 100, el Reglamento del Instituto Mexicano del Seguro Social, y La Declaración de Helsinki de 1964 y sus modificaciones de Tokio de 1975, Venecia de 1983 y Hong Kong de 1989 respecto a las investigaciones en los seres vivos.

RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD

RECURSOS HUMANOS

1. Personal médico del HGZ/UMF # 8 “Dr. Gilberto Flores Izquierdo” (Médicos Adscritos, Médicos Residentes y personal de enfermería).
2. Pacientes diabéticos tipo 2 en descontrol

RECURSOS MATERIALES

1. Glucómetro
2. Insulina de acción rápida
3. Hojas de recolección de datos
4. 60 hojas blancas
5. Lap top

RESULTADOS:

En el presente estudio se incluyeron 60 pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 (100%), con igualdad de género. Se formaron dos grupos a los cuales se administro al azar bolo e infusión de insulina a 0.1 U al Grupo 1 (32 pacientes) y un segundo grupo al cual se le administro solo infusión de insulina al .14U. (28 pacientes) (ver anexo VII , Tabla 2)

El rango de edad de 18 a 28 años fueron 12 pacientes (20%) de 29 a 38 años fueron 22 pacientes (36.7%) de 39 a 48 años fueron 11 pacientes (18.3%), de 49 a 58 años 8 pacientes (13.3%) y de 59 y más 7 pacientes (11.7%).(ver anexo: TABLA 3, GRÁFICA 2)

El 100 % de los pacientes tuvieron criterios de Cetoacidosis.(TABLA 7)

EL Glasgow al ingreso fue de 13 puntos en 20 pacientes (33.3%) de 14 puntos 15 pacientes (25%) y de 15 puntos 25 pacientes (41.7%). A la hora el Glasgow encontrado de 13 puntos 16 pacientes (26.7%) de puntos 13 pacientes (21.7%) y de 15 puntos 31 pacientes (51.7%). A las 4 horas 18 pacientes con un Glasgow de 14 puntos (30%) 42 pacientes con Glasgow de 15 puntos (70%). A las 8 horas 13 pacientes se encontró un Glasgow de 14 puntos (21.7%) y 47 pacientes con Glasgow de 15 puntos (78.3) y a las 12 horas 59 pacientes se encontraron con un Glasgow de 15 puntos (98.3). (ver anexo: TABLA 4 GRAFICA 3)

Una Glucemia sérica al ingreso con una media de 507.37 mg/dl, una mediana de 486 mg/dl y una moda de 568 mg/dl con un valor mínimo de glicemia de 259 mg/dl y un rango máximo de 816 mg/dl . A la hora de evolución se encontró una media de glucemia de 376,58 mg/dl, una mediana de 375 mg/dl con una moda de 250 mg/dl con un rango mínimo de glucemia de 180 mg/dl y un rango máximo de 741 mg/dl. A las 4 horas de evolución se encontró una media de glucemia de 246.27 mg/dl una mediana de 236.59 mg/dl y una moda de 80 mg/dl con un valor mínimo de 40 y un máximo de 532. A las 8 horas se encontró una media de

177.18, una mediana 180 y una moda de 180 mg/dl con un valor mínimo de 35 y un valor máximo de 430 y a las 12 horas una media de 131.82, una mediana de 118.50 y una moda de 60 mg/dl con un valor mínimo de 30 mg/dl y un valor máximo de 325 mg/dl. (ver anexo GRAFICA 4 TABLA 5)

Del 100% de los pacientes a las 4 horas 6 (10%) presentaron hipoglucemia, a las 8 horas 7 pacientes (11.6%) y a las 12 hrs 12 pacientes (20%).

De acuerdo a grupos de insulina, a las 4 horas en el grupo 2, 2 pacientes presentaron hipoglucemia y en el grupo 1, 4 pacientes; A las 8 horas en el grupo 2, solo 2 pacientes y en el grupo contrario 5 pacientes y a las 12 horas, 2 pacientes en el grupo 2 y 10 pacientes del grupo 1 presentaron hipoglucemia. (ver anexo: TABLA 6)

En el rubro del pH a su ingreso encontramos 7 pacientes (11.7%) mayor a 7.30, 7 pacientes (11.7%) con cetoacidosis leve, 36 pacientes (60%) con cetoacidosis moderada y 10 pacientes (16.7%) con Cetoacidosis severa. A la hora se encontraron 11 pacientes con pH mayor de 7.30 (18.3%), 23 pacientes (38,3%) con cetoacidosis leve, 24 pacientes (40%) con cetoacidosis moderada y 2 pacientes (3.3%) con cetoacidosis severa. A las 4 horas 24 pacientes (40%) con pH mayor de 7.30, 28 pacientes (46.7%) con cetoacidosis leve, 7 pacientes (11.7%) con cetoacidosis moderada, y solo un paciente (1.7%) con cetoacidosis severa. A las 8 horas 46 pacientes (76.7%) con pH mayor 7.30, 12 pacientes (20%) con cetoacidosis leve, 2 pacientes (3.3) con cetoacidosis moderada. A las 12 horas 53 pacientes (88.3%) con pH mayor de 7.30, 5 pacientes (8.3%) con cetoacidosis leve, 2 pacientes (3.3) con cetoacidosis moderada. (VER ANEXO: TABLA 8 GRAFICA 5)

De acuerdo a cada grupo se observó que en la primera hora no hubo cambios en ambos grupos (insulina a 0.1 con bolo e insulina a 0.14 U). A las 4 horas en el Grupo 2, 14 pacientes

tuvieron pH mayor de 7.30, 10 pacientes con cetoacidosis leve, 3 pacientes con cetoacidosis moderada y 1 paciente con severa; en el Grupo 1 se encontraron 10 pacientes con un pH mayor de 7.30, 18 pacientes con cetoacidosis leve, 4 con moderada . A las 8 horas en el Grupo 2 se encontraron 24 pacientes con pH mayor de 7.30, 3 con cetoacidosis leve y uno con moderada; en el otro grupo 22 pacientes con pH mayor de 7.30, 9 con cetoacidosis leve y uno con moderada. A las 12 horas en el Grupo 2 25 pacientes con pH mayor de 7.30, 2 con cetoacidosis leve y 1 con moderada en el otro grupo 28 con pH mayor de 7.30, 3 con cetoacidosis leve y 1 con moderada. (ver anexo: TABLA 9)

Al ingreso el 100% de los pacientes presentaba un potasio mayor a 3.5 mEq, a la primera hora solo 8 pacientes (13.3%) presento hipokalemia leve con potasio de 3 a 3.5 mEq. A las 4 horas presentaron e 26 pacientes (43.3%) hipokalemia leve y 3 pacientes (5%) hipokalemia moderada con potasio de 2.5 a 2.9 mEq. A las 8 horas 26 pacientes (43.3%) con hipokalemia leve, 11 pacientes (18.3%) con hipokalemia moderada y 1 paciente (1.7%) con hipokalemia severa con potasio menor a 2.4 mEq. A las 12 horas 10 pacientes (16.7%) con hipokalemia leve, 21 pacientes (35%) con hipokalemia moderada y 5 pacientes (8.3%) con hipokalemia severa. (ver anexo) TABLA 10 GRAFICA 6)

Por grupo de insulina se observó que a las 4 horas el grupo 2, 18 pacientes tenían un potasio mayor a 3.5 mEq, 9 pacientes tenían hipokalemia leve y 1 paciente con hipokalemia moderada, en el grupo de comparación 13 paciente con un potasio normal, 17 con hipokalemia leve y 2 con hipokalemia moderada. A las 8 horas en el grupo 2, 19 pacientes con potasio normal, 5 con hipokalemia leve 4 con moderada y el grupo 1, 3 pacientes con potasio normal 21 pacientes con hipokalemia leve, 7 con moderada y 1 con severa. A las 12 horas en el Grupo 2, 22 pacientes con potasio normal, 4 con hipokalemia leve, 1 con

moderada y 1 con severa, en el grupo 1, 2 pacientes con potasio normal, 6 pacientes con hipokalemia leve, 20 pacientes con moderada y 4 con severa. (ver anexo TABLA 11)

EL bicarbonato al ingreso 2 pacientes (3.3%) presentaron bicarbonato entre 15 y 18 (cetoacidosis leve), 15 pacientes (25%) con cetoacidosis moderada (10 a 14) y 43 pacientes (71.7%) con cetoacidosis severa bicarbonato menor a 10. A la primera hora 5 pacientes (8.3%) con cetoacidosis leve, 25 pacientes (41.7%) con cetoacidosis moderada y 30 pacientes (50%) con cetoacidosis severa. A las 4 horas 18 pacientes (30%) con cetoacidosis leve, 24 pacientes (40%) con moderada, 18 (30%) severa. A las 8 horas 32 pacientes (53.3%) con cetoacidosis leve, 20 (33.3%) con moderada y 8 (13.3%) con severa. A las 12 horas 49 pacientes (81.7%) con leve 8 (13.3%) con moderada, 3 (5.0%) con severa. (ver anexo TABLA 12 GRAFICA 7)

En el grupo 2, 3 pacientes presentaron cetoacidosis leve, 13 moderada y 12 severa; en el grupo 1 2 pacientes con cetoacidosis leve, 12 con moderada y 18 con severa. A las 4 horas en el grupo 2, 9 pacientes con cetoacidosis leve, 12 con moderada y 7 con severa, en el grupo de comparación 9 pacientes con cetoacidosis leve, 12 con moderada y 11 con severa. A las 8 horas se reporto en el Grupo 2, 19 pacientes con cetoacidosis leve, 6 con moderada y 3 con severa, en el otro grupo 13 pacientes con cetoacidosis leve, 14 con moderada y 5 con severa. A las 12 horas de evolución en el grupo 2, 25 pacientes con cetoacidosis leve, 2 con moderada y uno con severa, en el grupo 1, 24 con cetoacidosis leve, 6 con moderada y 2 con severa. (ver anexo TABLA 13)

En ambos grupo se presentó osmolaridad calculada menor a 320 mOsm .

El anión gap al ingreso del total de pacientes con una media de 26.4, mediana 27 y moda de 32 con un valor mínimo de 9 y máximo 55; A la hora una media de 23.78, mediana de 24 y moda de 7

moda de 22 con un valor mínimo de 10 y un máximo de 33. A las 4 horas se reporta una media de 21.37, mediana 22 y moda de 23 con un valor mínimo de 8 y máximo de 35. A las 8 horas con un media de 19.29 mediana de 19.50 y moda de 22 con un valor mínimo de 4 y máximo de 38 y a las 12 horas se encontró una media de 17.20 una mediana de 17.50 y moda de 21 con un valor mínimo 3 y máximo de 29. (ver anexo TABLA 14 GRAFICA 8)

A la hora en el grupo 2, 26 pacientes tenían un anión gap mayor de 12 y en grupo 1, los 32 pacientes tenían un anión gap mayor de 12; A las 4 horas 24 pacientes continuaban con anión gap mayor a 12 en el grupo 2, mientras que en grupo contrario 32 pacientes continuaban con anión gap mayor a 12; A las 8 horas 21 pacientes en el grupo 2 con anión gap mayor a 12 y en el grupo 1, 31 pacientes con anión gap mayor de 12; A las 12 horas en el grupo 1, 18 pacientes continuaban con anión gap mayor a 12 y en el grupo 1, 28 pacientes aun con anión gap mayor a 12. (ver anexo TABLA 14 GRAFICA 8)

DISCUSIÓN

En los resultados obtenidos encontramos que el 41.6% de los pacientes se presentó hipoglucemia del total de pacientes, el 59.3% por grupo pertenecieron al que se le administró bolo e infusión a 0.1 U de insulina y solo el 21.4% del grupo que se administró infusión de insulina a 0.14 U presento hipoglucemia. No se encontró gran diferencia en comparación con la bibliografía original, la cual reporta que 7 de sus 12 pacientes que recibieron infusión y bolo a 0.1U/Kg presentaron hipoglucemia (9).

A las 12 horas en el Grupo 2, 22 pacientes con potasio normal, 4 con hipokalemia leve, 1 con moderada y 1 con severa, (21.4%). En el Grupo 1, 2 pacientes con potasio normal, 6 pacientes con hipokalemia leve, 20 pacientes con moderada y 4 con severa. (93.8%). No se encontró diferencia con la bibliografía original en la que reporta que el uso de insulina en bolo e infusión a 0.1 presenta mayor indicie de hipokalemia (9).

En las primeras 4 horas se observó que el pH no aumenta con el bolo e infusión de insulina a 0.1 U a diferencia de la infusión a 0.14 U, en el cual el 50% de los pacientes presentó pH normal a las 4 horas y solo el 31% en el grupo contrario. En la bibliografía original se menciona que los criterios de resolución en este caso el pH se corrige de manera más temprana en quienes se utiliza el bolo e infusión al 0.1 U observando que en este estudio no es así. (9, 1)

En cuanto el bicarbonato se observó que en las primeras 4 horas no hubo comparación entre los dos grupos de insulina sin embargo a las 8 horas se observa que el 43% del los pacientes del grupo 1 presentaban cetoacidosis moderada contra un 21% del grupo 2 y a las 12 horas se encuentra ya el 50% o más de ambos grupos en cetoacidosis leve, cabe resaltar que en la bibliografía original no reportan gran relevancia en cuanto a las cifras de bicarbonato.(8, 9)

Con respecto al anion gap se observó que desde las 8 horas 21 pacientes en el grupo 2 presentaban anion gap mayor a 12 y en el grupo 1, 31 pacientes aun tenían anion gap mayor de 12 y a las 12 horas en el grupo 2, ya solo 18 pacientes (64%) continuaban con anion gap mayor a 12 mientras que en el grupo 1, 28 pacientes (87%) persistieron aun con anion gap mayor a 12. Con respecto a la bibliografía original hace importante hincapié en la disminución del anion gap con el bolo e infusión de insulina a 0.1 U como un importante criterio de resolución sin embargo en este estudio observamos que el mayor número de pacientes con anion gap menor de 12 se encontró en los pacientes del Grupo 2. (9, 14, 15, 17)

CONCLUSIÓN

Por medio de este estudio concluimos que el uso de infusión a 0.14 U/Kg/hr causa menos hipoglucemia e hipokalemia en comparación con la administración de bolo e infusión de 0.1 U/Kg/hr.

La presentación de los criterios de resolución se presenta de manera más temprana, por lo que se reducen costos a nivel hospitalario por las horas de estancia que permaneció el paciente.

Hay menos incidencia de complicaciones lo que llevó a menor estancia hospitalaria así como menos costos intrahospitalarios.

No es necesario el uso de un bolo previo de insulina si se utiliza una infusión a 0.14U/Kg/hr de manera continua

RECOMENDACIONES Y SUGERENCIAS PARA TRABAJOS FUTUROS

1. Incluir mayor cantidad de pacientes
2. Hacerlo multicéntrico
3. Comparar dos tipos de insulina de acción diferente
4. Que sirva como base de datos para estudios futuros
5. Se sugiere que se utilice en el mayor número de pacientes la infusión a 0.14.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Kitabchi E, Umpierrez E.; Hyperglycemic Crises in Adult Patients with Diabetes; Diabetes Care, 2009;32 (7):1335-1343
- 2) Kirkman M, Juneja R; Misleading Algorithm for Management of Adult Patients with Diabetic Ketoacidosis; Diabetes Care 2002;24 (11) 1254-1265
- 3) Loiselle JM; Risk Factors for Cerebral Edema in Children with Diabetic Ketoacidosis; Annals of Emergency Medicina; 2008; 39 (3): 355-357.
- 4) Fisher JN, Kitabchi E. Abbas; A Randomized Study of Phosphate Therapy in the Treatment of Diabetic Ketoacidosis; J Clin Endocrinol Metab; 2003; 57: 177-180
- 5) Tavera M, Coyote E; Cetoacidosis Diabetica; Anales Médicos; 2006; 51 (4): 180-187.
- 6) Mae SA, Brad S., Ananda B; Can Serum Hydroxybutyrate Be Used to Diagnose Diabetic Ketoaidosis?; Diabetes Care,2008; 31 (4): 1458-1465
- 7) Hardern R D, Quinn N D; Emergency Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults; *Emerg. Med. J.* 2003;20;210-213
- 8) Kitabchi E., Nyenwe A; Hyperglycemic Crises in Diabetes Mellitus: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State; Endocrinol Metab Clin N Am; 35 (2006) 725-751.
- 9) Kitabchi E, Murphy B, Spencer J; Is a Priming Dose of Insulin Necessary in a Low Dose Insulin Protocol for the Treatment of Diabetic Ketoacidosis?; Diabetes Care, 2008; 31 (11):1336-1345

- 10) Mazer M, Chen E; Is Subcutaneous Administration of Rapid Acting Insulin as Effective as Intravenous Insulin for Treating Diabetic Ketoacidosis? ; Ann Emerg Med. 2009;53:259-263.
- 11) Toledo J, Modesto V, Peinador M; Sodium Concentration in Rehydration Fluids for Children with Ketoacidotic Diabetes: Effect on Serum Sodium Concentration; J Pediatr 2009;154:895-900
- 12) Levin D; Cerebral Edema in diabetic ketoacidosis; Pediatr Crit Care Med 2008; 9:320 – 329
- 13) American Diabetes Association; Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus; Diabetes Care ;2006; 29 Supplement 1: 80-85
- 14) Donner W, Flammer M ; Diabetes Management in the Hospital; Med Clin N Am 92 (2008) 407–425
- 15) American Diabetes Association; Hyperglycemic Crises in Diabetes; Diabetes Care; 2004;27 Supplement 1:56-61
- 16) Bracho F; Cetoacidosis Diabetica; Medicrit;2005; 2 (1): 98-105

17)Thais D, Steinmetz L, Campos R.; Subcutaneous Use of a Fast Acting Insulin Analog:
An alternative treatment for pediatric patients with Diabetic Ketoacidosis; Diabetes
Care; 2005; 28 (8) 1204-1212

ANEXOS

ANEXO I

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA DIABETES MELLITUS. (INICIAL)

- I. Diabetes tipo 1 (destrucción de células β , usualmente provoca deficiencia absoluta de insulina)
 - A. Mediado por inmunidad
 - B. Idiopática
- II. Diabetes tipo 2 (varia entre resistencia a la insulina predominante con déficit relativo de insulina hasta un defecto secretor de insulina predominante con resistencia a la insulina)
- III: Otros tipos específicos
 - A. Defecto genético de la función de las células β
 1. Cromosoma 12, FNH-1 α (MODY3)
 2. Cromosoma 7, glucocinasa (MODY2)
 3. Cromosoma 20, FNH-4 α (MODY1)
 4. Cromosoma 13, FPI-1 (MODY4)
 5. Cromosoma 17, FNH-1 β (MODY5)
 6. Cromosoma 2, NeuroD1 (MODY6)
 7. DNA mitocondrial
 8. Otros
 - B. Defectos genéticos en la acción de la insulina
 1. Resistencia a la insulina de tipo A
 2. Leprecaunismo
 3. Síndrome Rabson-Mendenhall
 4. Diabetes lipoatrófica
 5. Otros
 - C. Enfermedades del páncreas exocrino
 1. Pancreatitis
 2. Trauma/pancreatectomía
 3. Neoplasia
 4. Fibrosis quística
 5. Hemocromatosis
 6. Pancreatopatía fibrocalculosa
 7. Otros
 - D. Endocrinopatías
 1. Acromegalia
 2. Síndrome de Cushing
 3. Glucoganoma
 4. Feocromocitoma
 5. Hipertiroidismo
 6. Somatostatinaoma
 7. Aldosteronoma
 8. Otros

- E. Inducida por fármacos o agentes químicos
 - 1. Pentamidina
 - 2. Ácido nicotínico
 - 3. Glucocorticoides
 - 4. Hormona tiroidea
 - 5. Diazóxido
 - 6. Agonistas β adrenérgicos
 - 7. Tiazidas
 - 8. Dilantina
 - 9. Interferon α
 - 10. Otros
 - F. Infecciones
 - 1. Rubeola congénita
 - 2. Citomegalovirus
 - 3. Otros
 - G. Formas poco comunes de diabetes mediado por inmunidad
 - 1. Síndrome del "hombre rígido"
 - 2. Anticuerpos contra el receptor de insulina
 - 3. Otros
 - H. Otros síndromes genéticos asociados con diabetes
 - 1. Síndrome de Down
 - 2. Síndrome de Klinefelter
 - 3. Síndrome de Turner
 - 4. Síndrome de Wolfram
 - 5. Ataxia de Friedreich
 - 6. Corea de Huntington
 - 7. Síndrome de Laurence-Moon-Biedl
 - 8. Distrofía miotónica
 - 9. Porfiria
 - 10. Síndrome de Prader-Willi
 - 11. Otros
- IV. Diabetes Mellitus Gestacional (DMG)

Adaptado de la American Diabetes Association, 2008

ANEXO II

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y CLASIFICACIÓN DE LA CEATOACIDOSIS DIABÉTICA

PARÁMETRO	LEVE	MODERADA	SEVERA
GLUCOSA (mg/dl)	>250	>250	>250
pH ARTERIAL	7.25 a 7.30	7.00 a < 7.24	< 7.00
BICARBONATO SERICO (mEq/l)	15 a 18	10 a 15	< 10
CETONURIA	Positivas	Positivas	Positivas
OSMOLARIDAD SÉRICA	Variable	Variable	Variable
ANION GAP	> 10	>12	>12
ESTADO DE CONCIENCIA	Alerta	Somnoliento	Estupor o Coma

ANEXO IV

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO



INSITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL DE ZONA/UMF # 8
“GILBERTO FLORES IZQUIERDO”



BOLO INICIAL EN LA TERAPIA DE INFUSIÓN DE INSULINA VS INFUSIÓN CONTINUA DE INSULINA EN EL TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HGZ/UMF # 8 “DR. GILBERTO FLORES IZQUIERDO”.

El (la) que suscribe

en mi carácter de paciente de _____ años de edad manifiesto que el Dr. Del HGZ8 me informo en forma verbal sin presión alguna de manera clara, sencilla y completa sobre el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de mi enfermedad y libremente acepto que se me realicen los procedimientos diagnósticos, médicos y terapéuticos aceptando la administración de insulina IV como parte de mi tratamiento con el diagnóstico de: CETOACIDOSIS DIABETICA

Acepto los riesgos mencionados en razón de ser mayor el beneficio esperado. Por consiguiente en pleno uso de mis facultades y de acuerdo al contenido del presente documento autorizo al Dr. del HGZ 8 a que realicen los procedimientos antes señalados y los que fueran necesarios si existe indicación médica para ello.

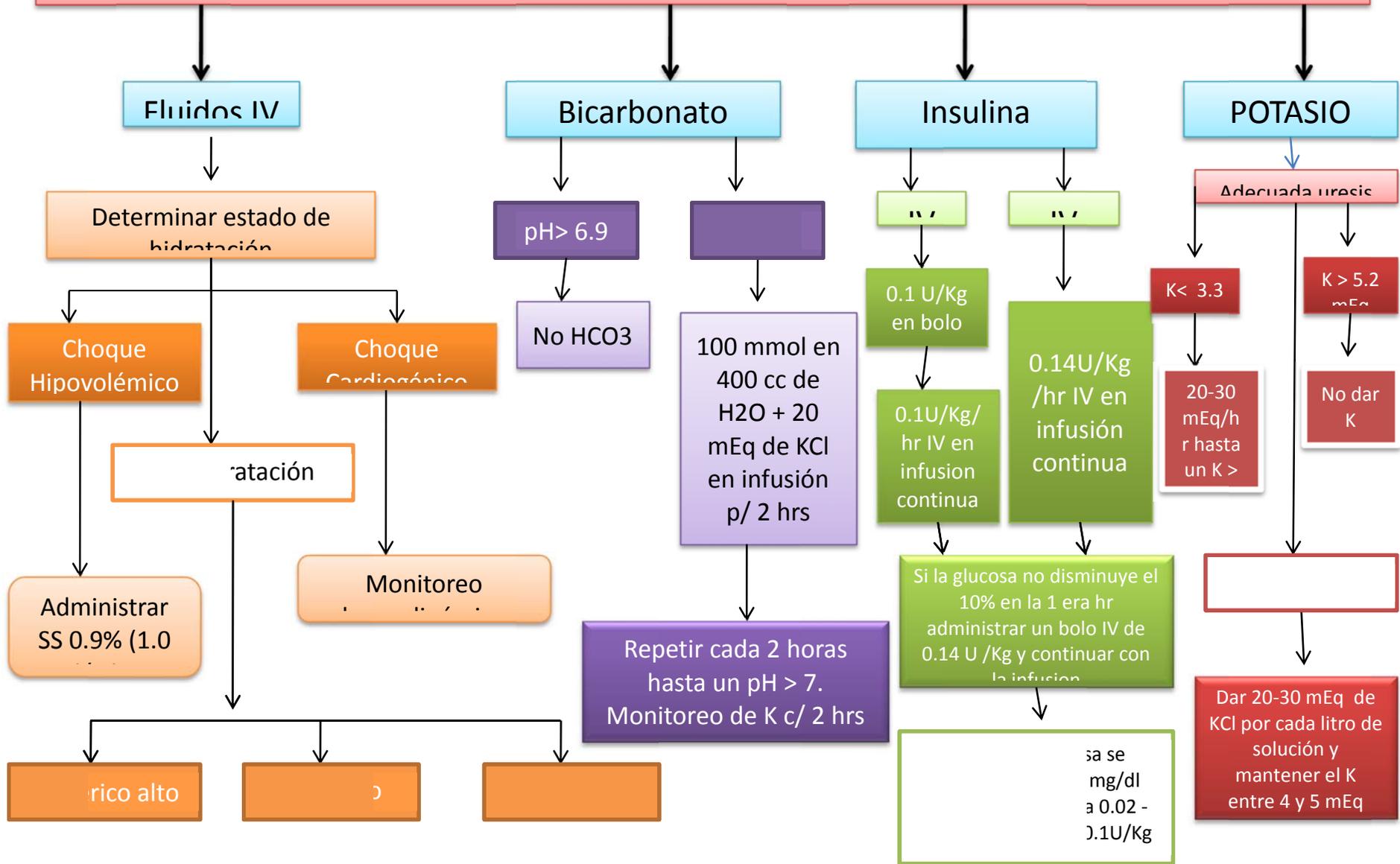
Por lo anterior firmo la constancia para efectos legales a que haya lugar

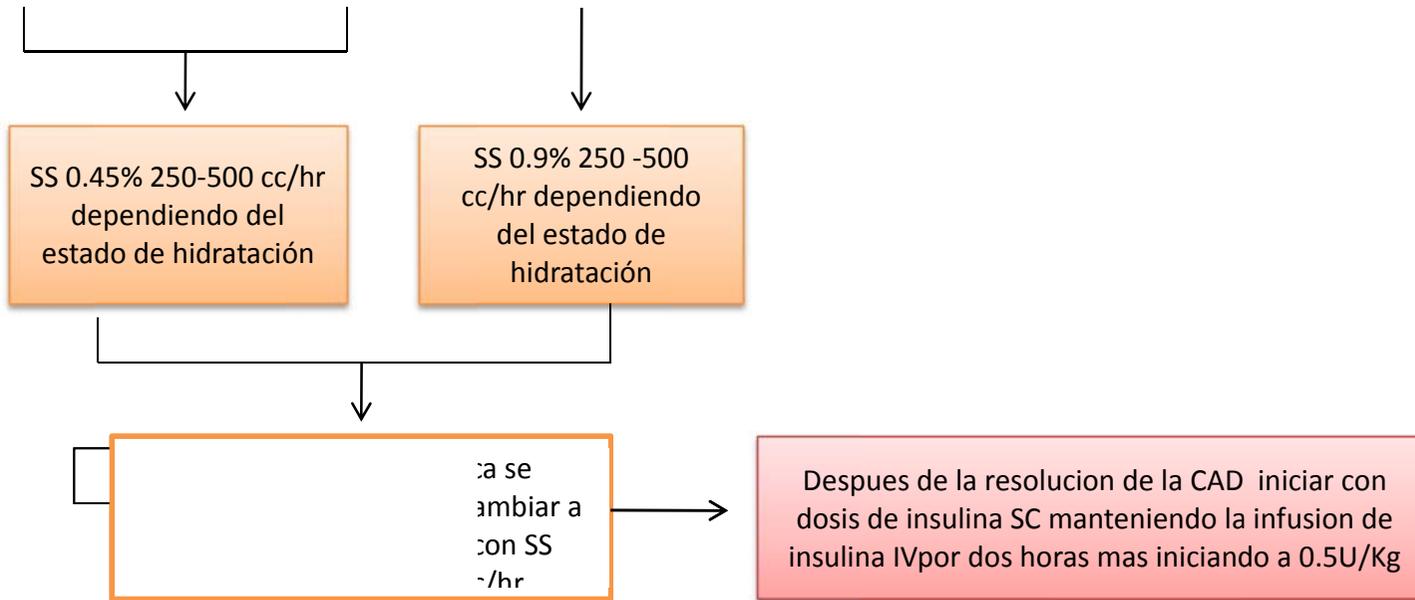
NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE

TESTIGO NOMBRE FIRMA Y PARENTESCO

TESTIGO NOMBRE FIRMA Y PARENTESCO

Evaluación inicial completa, checar glucosa capilar y cetonas en orina e iniciar con líquidos IV

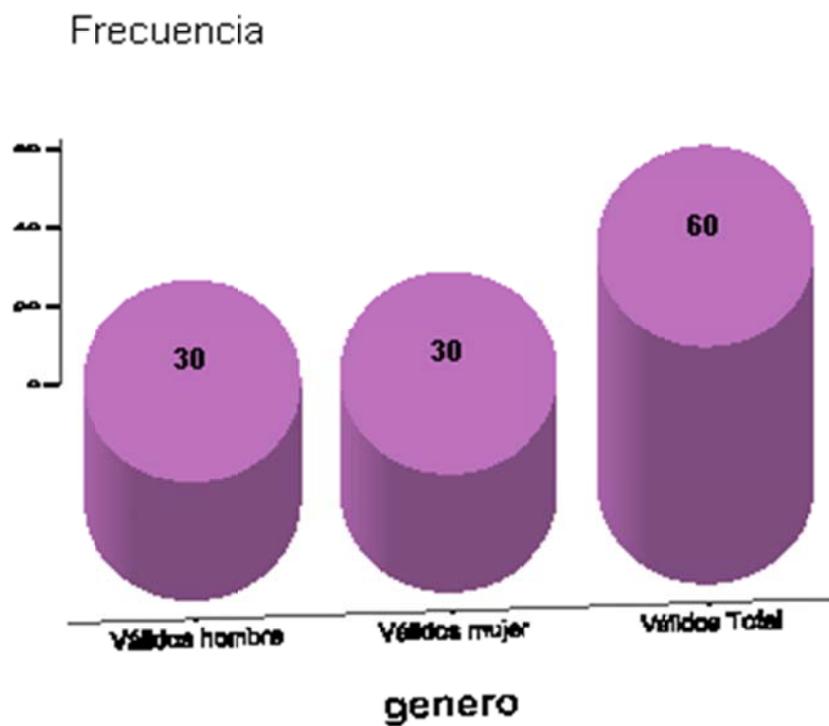




CUADRO 2 FLOWGRAMA DE TRATAMIENTO PARA CETOACIDOSIS DIABETICA

ANEXO VI. FRECUENCIA DE GÉNERO

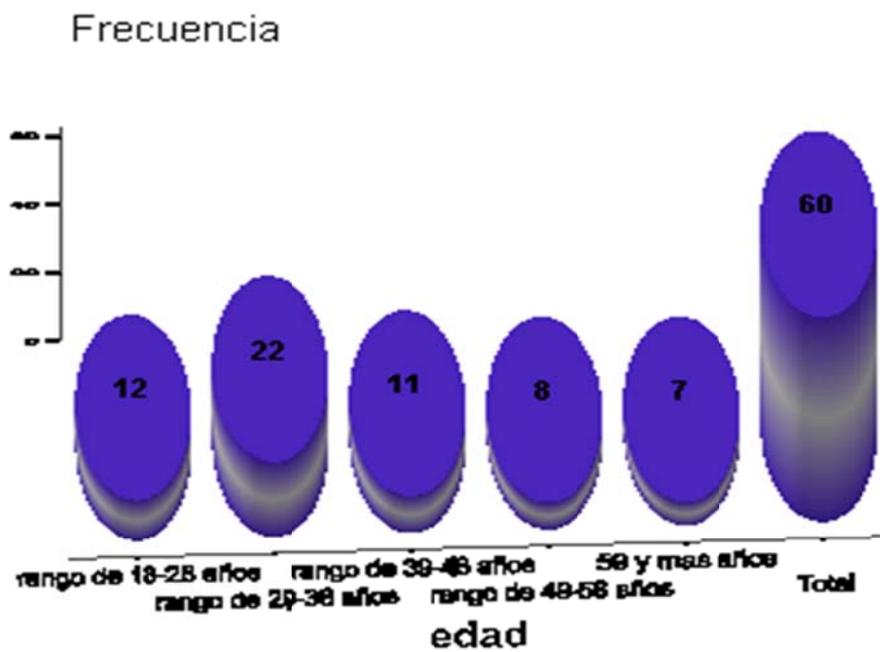
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	hombre	30	50.0	50.0	50.0
	mujer	30	50.0	50.0	100.0
	Total	60	100.0	100.0	



GRÁFICA 1. FRECUENCIA DE GÉNERO

ANEXO VII. FRECUENCIA DE EDAD

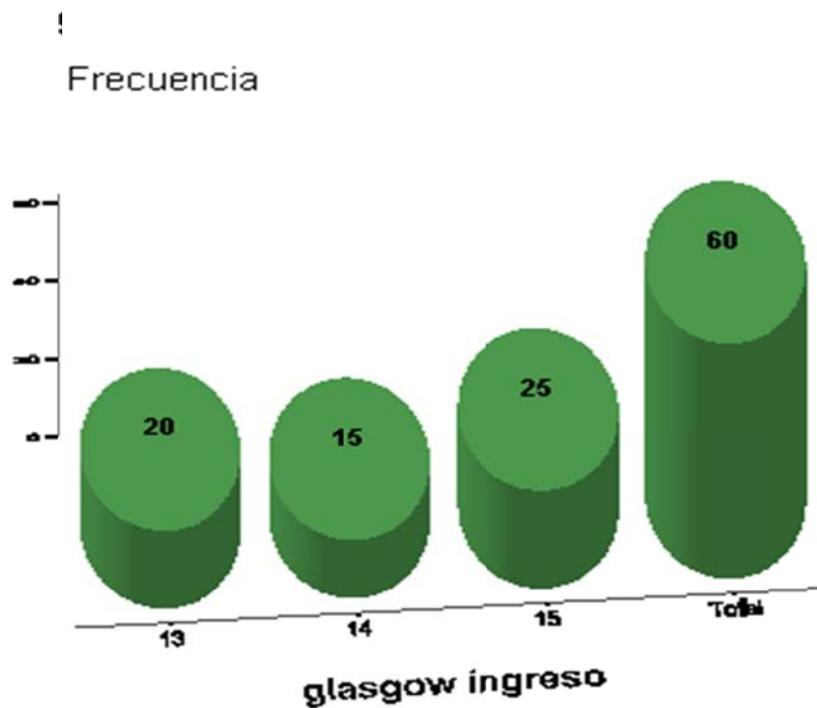
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
rango de 18-28 años	12	20.0	20.0	20.0
rango de 29-38 años	22	36.7	36.7	56.7
rango de 39-48 años	11	18.3	18.3	75.0
rango de 49-58 años	8	13.3	13.3	88.3
59 y mas años	7	11.7	11.7	100.0
Total	60	100.0	100.0	



GRAFICA 2. FRECUENCIA DE EDAD

ANEXO VIII. ESCALA DE COMA DE GLASGOW AL INGRESO

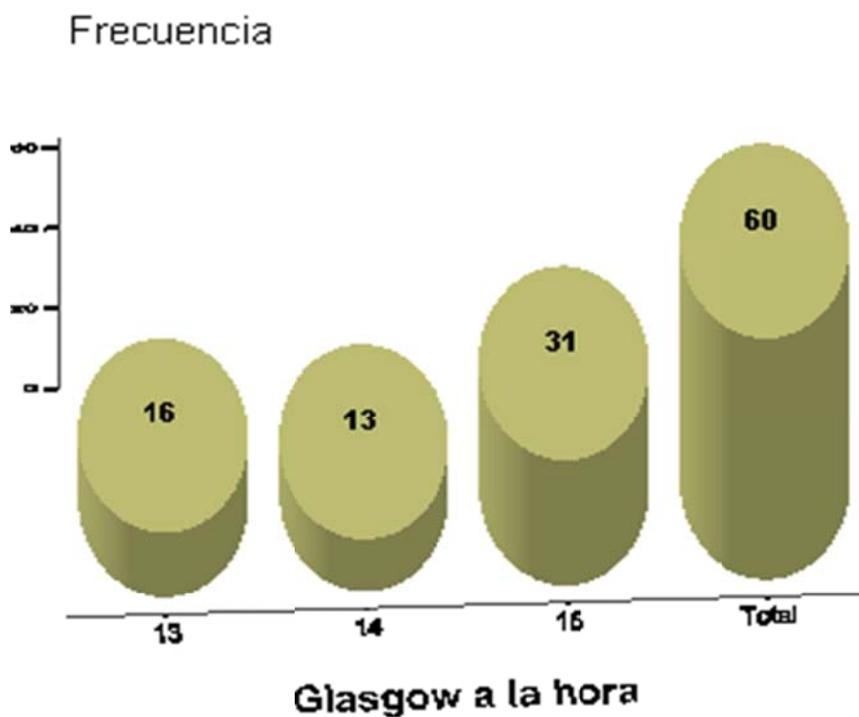
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
13	20	33.3	33.3	33.3
14	15	25.0	25.0	58.3
15	25	41.7	41.7	100.0
Total	60	100.0	100.0	



GRÁFICA 3. ESCALA DE COMA DE GLASGOW

ANEXO IX. GLASGOW A LA HORA

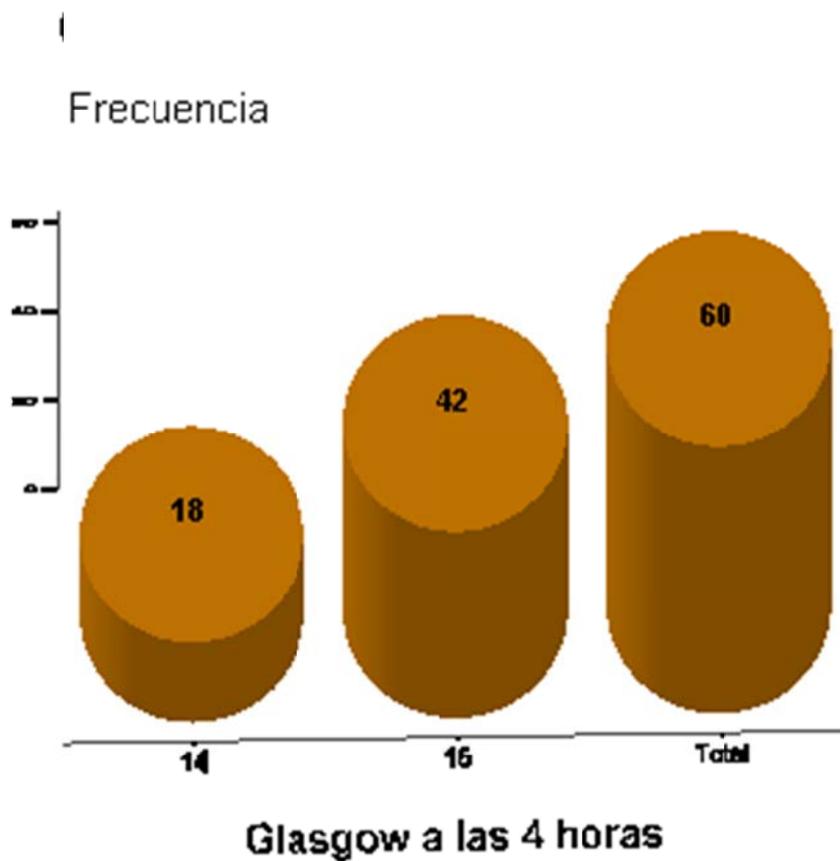
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
13	16	26.7	26.7	26.7
14	13	21.7	21.7	48.3
15	31	51.7	51.7	100.0
Total	60	100.0	100.0	



GRÁFICA 4. GLASGOW A LA HORA

ANEXO X. GLASGOW A LAS 4 HORAS

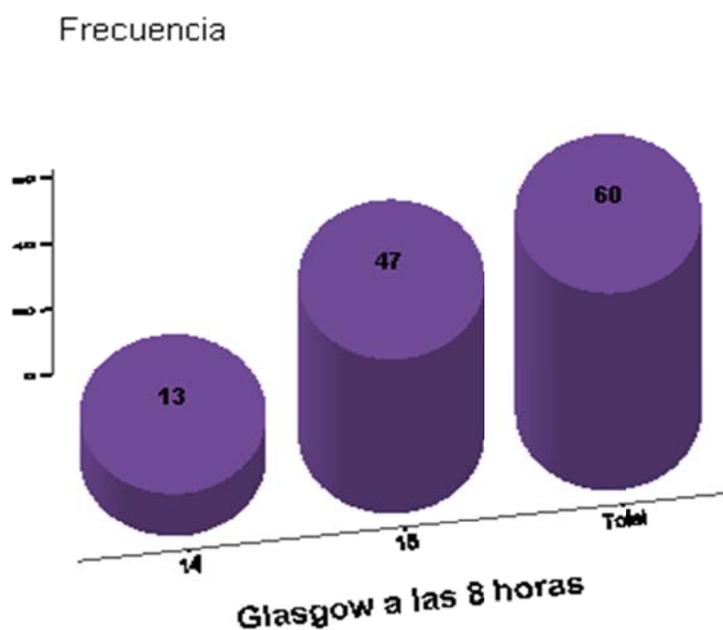
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
14	18	30.0	30.0	30.0
15	42	70.0	70.0	100.0
Total	60	100.0	100.0	



GRÁFICA 5. GLASGOW A LAS 4 HORAS

ANEXO XI. GLASGOW A LAS 8 HORAS

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
14	13	21.7	21.7	21.7
15	47	78.3	78.3	100.0
Total	60	100.0	100.0	



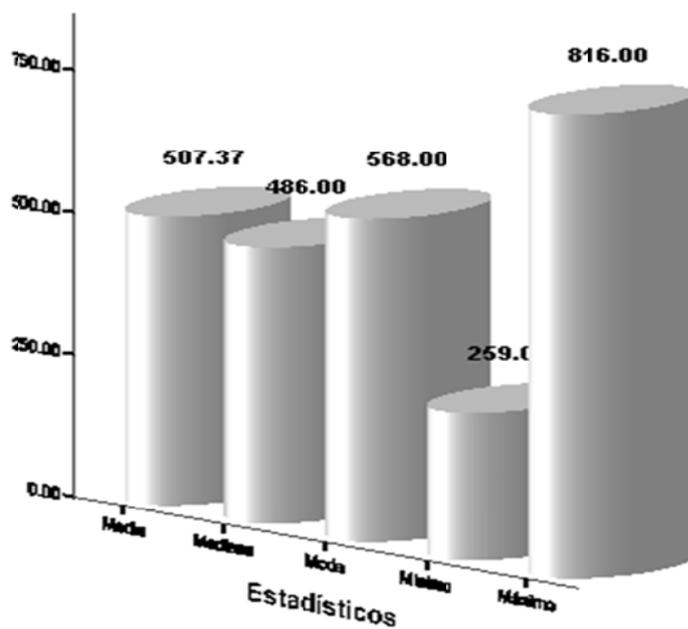
GRÁFICA 6. GLASGOW A LAS 8 HORAS

ANEXO XII. GLASGOW A LAS 12 HRS

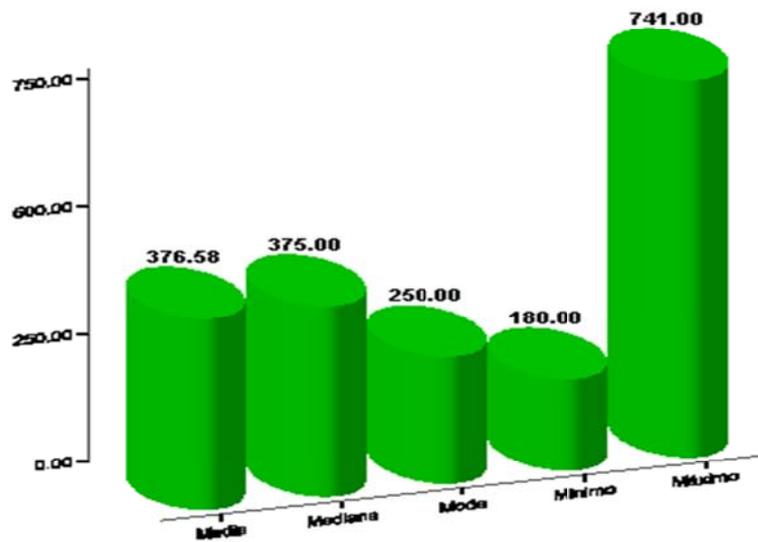
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 14	1	1.7	1.7	1.7
15	59	98.3	98.3	100.0
Total	60	100.0	100.0	

GLUCEMIA CENTRAL

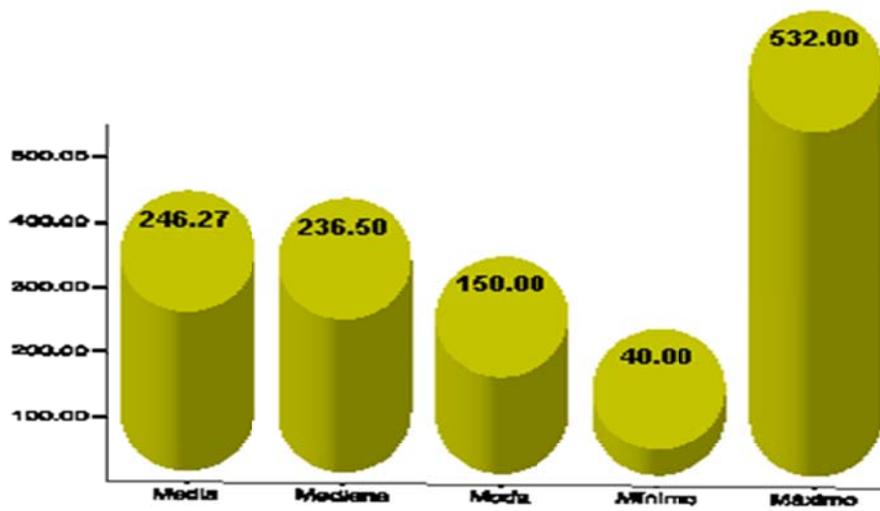
	Glucemia central al ingreso	Glucemia central a la hora	Glucemia central a las 4 horas	Glucemia central a las 8 horas	Glucemia central a las 12 horas
Media	507.37	376.58	246.27	177.18	131.82
Mediana	486.00	375.00	236.50	180.00	118.50
Moda	568	250	150	180	60(a)
Mínimo	259	180	40	35	30
Máximo	816	741	532	430	325



GRAFICA 7. GLUCEMIA SÉRICA AL INGRESO



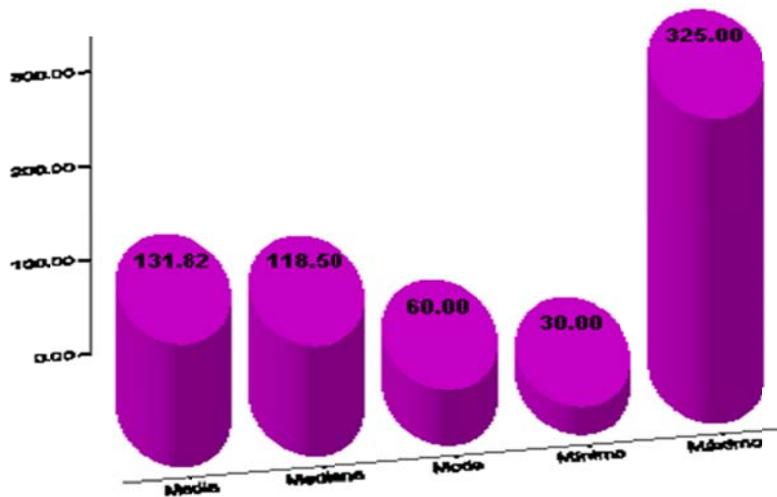
GRÁFICA 8. GLUCEMIA SÉRICA A LA HORA



GRÁFICA 9. GLUCEMIA SÉRICA A LAS 4 HORAS



GRÁFICA 10. GLUCEMIA SÉRICA A LAS 8 HORAS



GRÁFICA 11. GLUCEMIA SÉRICA A LAS 12 HORAS

ANEXO XIII. PACIENTES CON HIPOGLUCEMIA SECUNDARIO A INFUSION DE INSULINA

PACIENTES	HORAS	INFUSION INSULINA
2 pacientes	4 horas	0.14 U
4 pacientes	4 horas	0.1 U
2 pacientes	8 horas	0.14 U
5 pacientes	8 horas	0.1 U
2 pacientes	12 horas	0.14 U
10 pacientes	12 horas	0.1 U

ANEXO XIV. CETONURIA

CETONURIA INGRESO

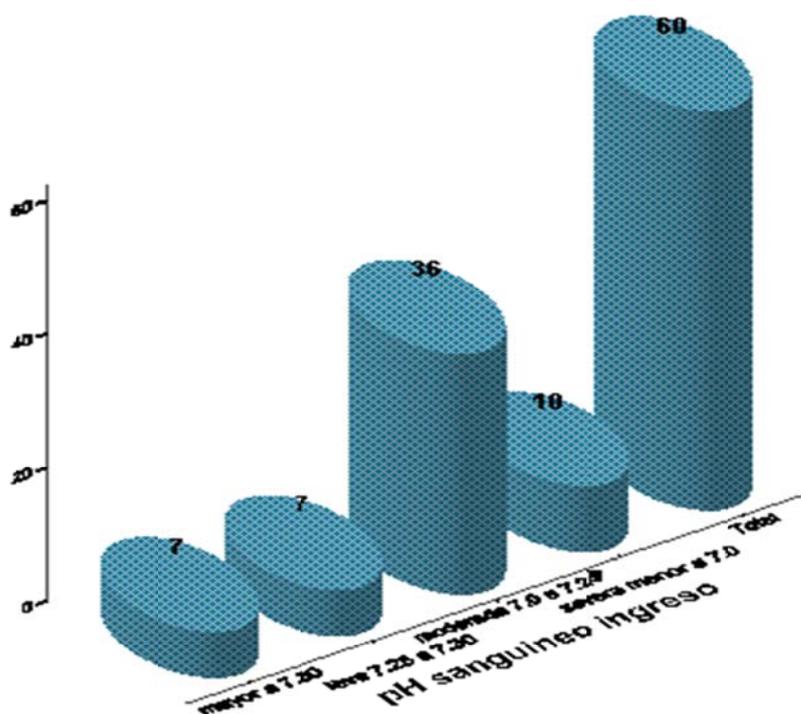
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Positivo	60	100.0	100.0	100.0

ANEXO XV. pH SANGÍNEO

pH SANGUINEO INGRESO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
mayor a 7.30	7	11.7	11.7	11.7
leve 7.25 a 7.30	7	11.7	11.7	23.3
moderada 7.0 a 7.24	36	60.0	60.0	83.3
severa menor a 7.0	10	16.7	16.7	100.0
Total	60	100.0	100.0	

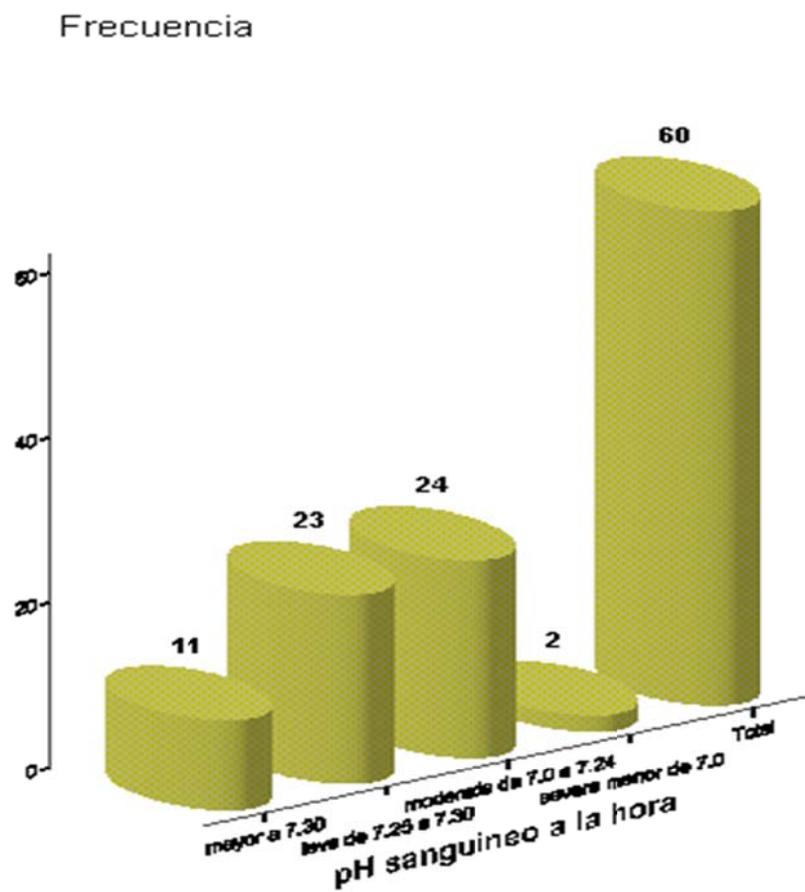
Frecuencia



GRÁFICA 12. pH SANGUINEO

ANEXO XVI. pH SANGUÍNEO A LA HORA

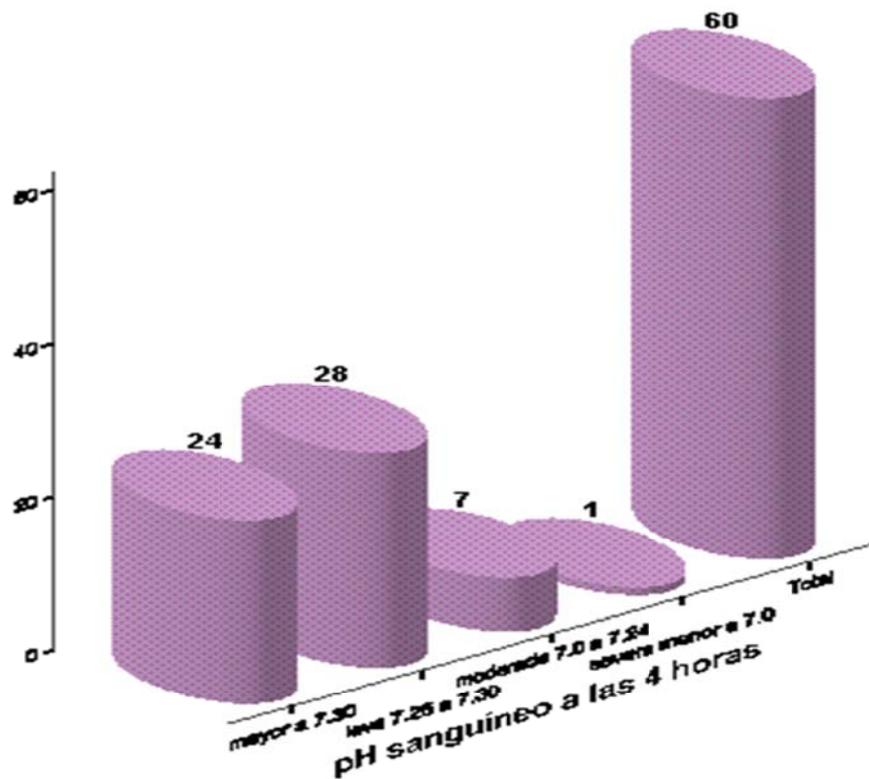
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
mayor a 7.30	11	18.3	18.3	18.3
leve de 7.25 a 7.30	23	38.3	38.3	56.7
moderada de 7.0 a 7.24	24	40.0	40.0	96.7
severa menor de 7.0	2	3.3	3.3	100.0
Total	60	100.0	100.0	



GRÁFICA 13. pH SANGUÍNEO A LA HORA

ANEXO XVII. pH SANGUÍNEO A LAS 4 HORAS

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
mayor a 7.30	24	40.0	40.0	40.0
leve 7.25 a 7.30	28	46.7	46.7	86.7
moderada 7.0 a 7.24	7	11.7	11.7	98.3
severa menor a 7.0	1	1.7	1.7	100.0
Total	60	100.0	100.0	

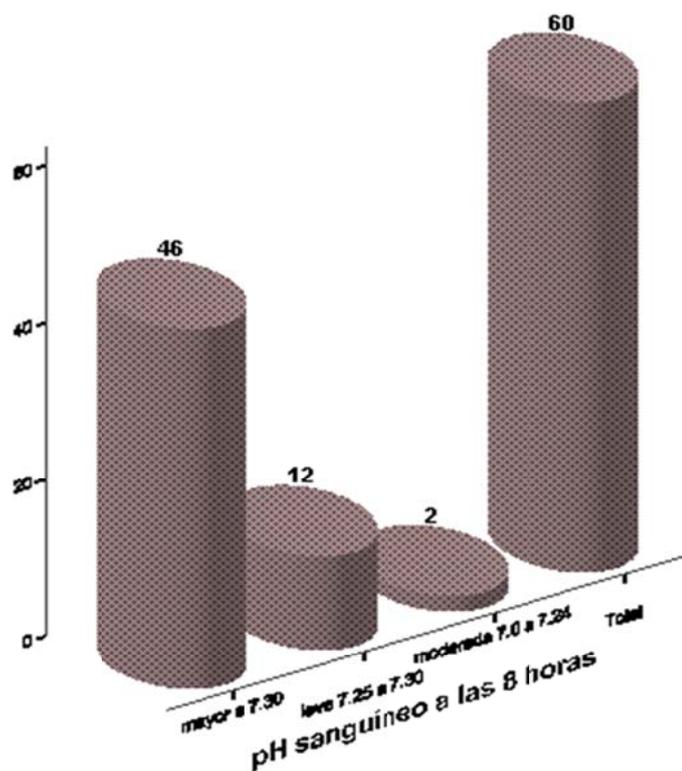


GRÁFICA 14. pH SANGUÍNEO A LAS 4 HORAS

ANEXO XVIII. pH SANGUÍNEO A LAS 8 HORAS

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
mayor a 7.30	46	76.7	76.7	76.7
leve 7.25 a 7.30	12	20.0	20.0	96.7
moderada 7.0 a 7.24	2	3.3	3.3	100.0
Total	60	100.0	100.0	

Frecuencia

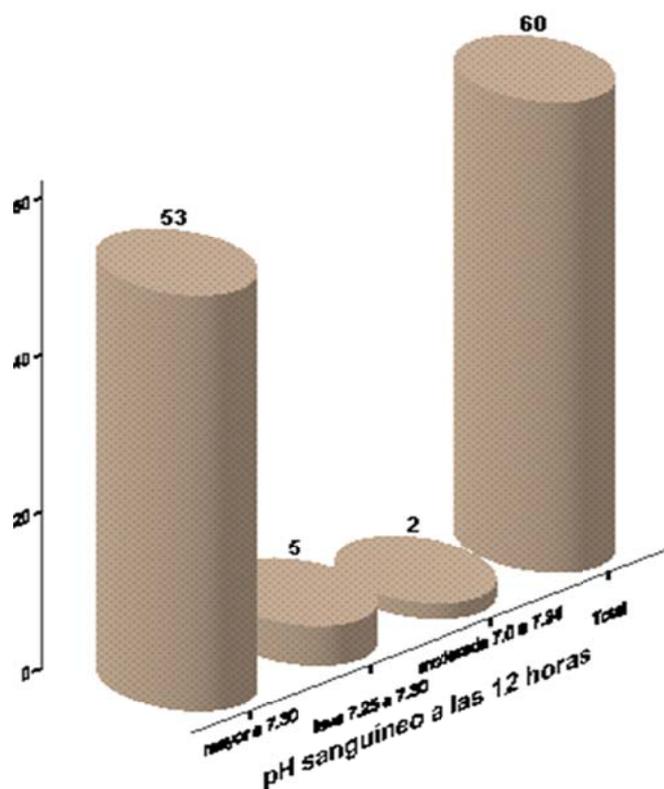


GRÁFICA 15. pH SANGUÍNEO A LAS 8 HORAS

ANEXO XIX. Ph SANGUÍNEO A LAS 12 HORAS

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
mayor a 7.30	53	88.3	88.3	88.3
leve 7.25 a 7.30	5	8.3	8.3	96.7
moderada 7.0 a 7.24	2	3.3	3.3	100.0
Total	60	100.0	100.0	

Frecuencia



GRÁFICA 16. pH SANGUÍNEO A LAS 12 HORAS

ANEXO XX. TABLA DE CONTINGENCIA PH SANGUÍNEO A LAS 4 HORAS * UNIDADES DE INSULINA A LAS 4 HORAS

		Unidades de insulina a las 4 horas		Total
		.14 unidades	.1 unidades	
pH sanguíneo a las 4 horas	mayor a 7.30	14	10	24
	leve 7.25 a 7.30	10	18	28
	moderada 7.0 a 7.24	3	4	7
	severa menor a 7.0	1	0	1
Total		28	32	60

ANEXO XXI. TABLA DE CONTINGENCIA PH SANGUÍNEO A LAS 8 HORAS * UNIDADES DE INSULINA A LAS 8 HORAS

		Unidades de insulina a las 8 horas		Total
		.14 unidades	.1 unidades	
pH sanguíneo a las 8 horas	mayor a 7.30	24	22	46
	leve 7.25 a 7.30	3	9	12
	moderada 7.0 a 7.24	1	1	2
Total		28	32	60

ANEXO XXII. TABLA DE CONTINGENCIA PH SANGUÍNEO A LAS 12 HORAS * UNIDADES DE INSULINA A LAS 12 HORAS

		Unidades de insulina a las 12 horas		Total
		.14 unidades	.1 unidades	
pH sanguíneo a las 12 horas	mayor a 7.30	25	28	53
	leve 7.25 a 7.30	2	3	5
	moderada 7.0 a 7.24	1	1	2
Total		28	32	60

ANEXO XXIII. POTASIO SÉRICO AL INGRESO

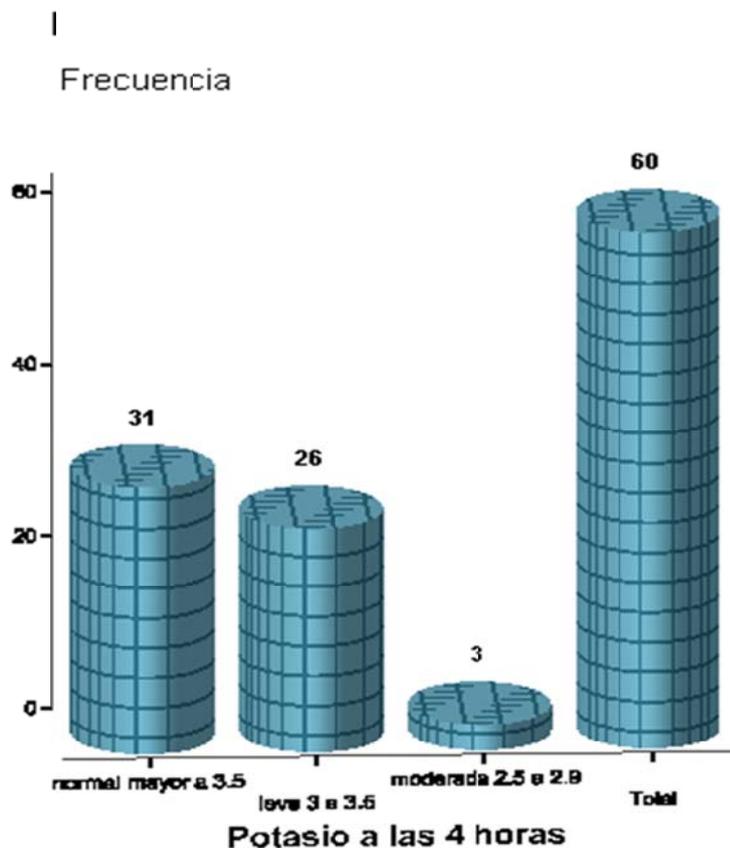
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	normal mayor a 3.5	60	100.0	100.0	100.0

ANEXO XXIV. POTASIO A LA HORA

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	normal mayor a 3.5	52	86.7	86.7	86.7
	leve 3 a 3.5	8	13.3	13.3	100.0
Total		60	100.0	100.0	

ANEXO XXV. POTASIO A LAS 4 HORAS

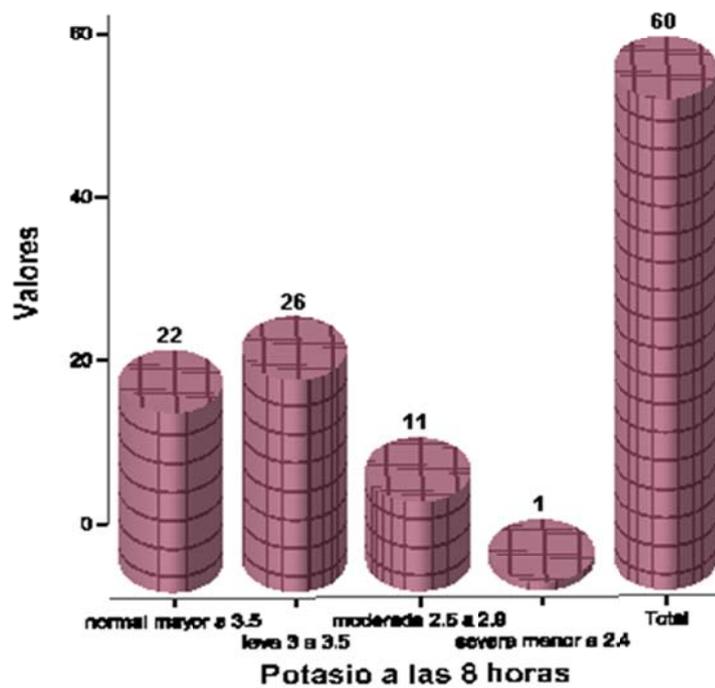
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
normal mayor a 3.5	31	51.7	51.7	51.7
leve 3 a 3.5	26	43.3	43.3	95.0
moderada 2.5 a 2.9	3	5.0	5.0	100.0
Total	60	100.0	100.0	



GRAFICA 17. POTASIO SÉRICO A LAS 4 HORAS

ANEXO XXVI. POTASIO A LAS 8 HORAS

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
normal mayor a 3.5	22	36.7	36.7	36.7
leve 3 a 3.5	26	43.3	43.3	80.0
moderada 2.5 a 2.9	11	18.3	18.3	98.3
severa menor a 2.4	1	1.7	1.7	100.0
Total	60	100.0	100.0	

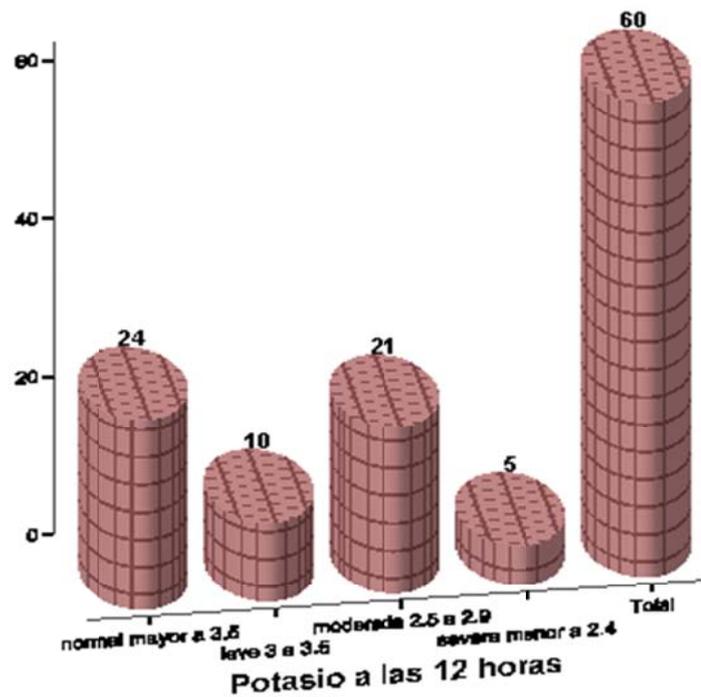


GRÁFICA 18. POTASIO SÉRICO A LAS 8 HORAS

ANEXO XXVII. POTASIO A LAS 12 HORAS

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
normal mayor a 3.5	24	40.0	40.0	40.0
leve 3 a 3.5	10	16.7	16.7	56.7
moderada 2.5 a 2.9	21	35.0	35.0	91.7
severa menor a 2.4	5	8.3	8.3	100.0
Total	60	100.0	100.0	

Frecuencia



GRÁFICA 19. POTASIO SÉRICO A LAS 12 HORAS.

ANEXO XXVIII. TABLA DE CONTINGENCIA POTASIO A LAS 4 HORAS * UNIDADES DE INSULINA A LAS 4 HORAS

		Unidades de insulina a las 4 horas		Total
		.14 unidades	.1 unidades	
Potasio a las 4 horas	normal mayor a 3.5	18	13	31
	leve 3 a 3.5	9	17	26
	moderada 2.5 a 2.9	1	2	3
Total		28	32	60

ANEXO XXIX. TABLA DE CONTINGENCIA POTASIO A LAS 8 HORAS * UNIDADES DE INSULINA A LAS 8 HORAS

		Unidades de insulina a las 8 horas		Total
		.14 unidades	.1 unidades	
Potasio a las 8 horas	normal mayor a 3.5	19	3	22
	leve 3 a 3.5	5	21	26
	moderada 2.5 a 2.9	4	7	11
	severa menor a 2.4	0	1	1
Total		28	32	60

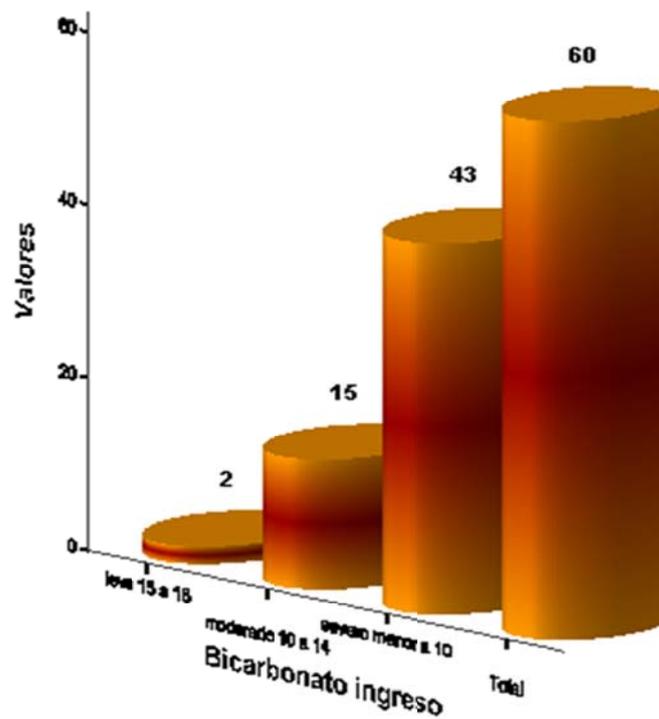
ANEXO XXX. TABLA DE CONTINGENCIA POTASIO A LAS 12 HORAS * UNIDADES DE INSULINA A LAS 12 HORAS

Recuento

		Unidades de insulina a las 12 horas		Total
		.14 unidades	.1 unidades	
Potasio a las 12 horas	normal mayor a 3.5	22	2	24
	leve 3 a 3.5	4	6	10
	moderada 2.5 a 2.9	1	20	21
	severa menor a 2.4	1	4	5
Total		28	32	60

ANEXO XXXI. BICARBONATO SÉRICO AL INGRESO

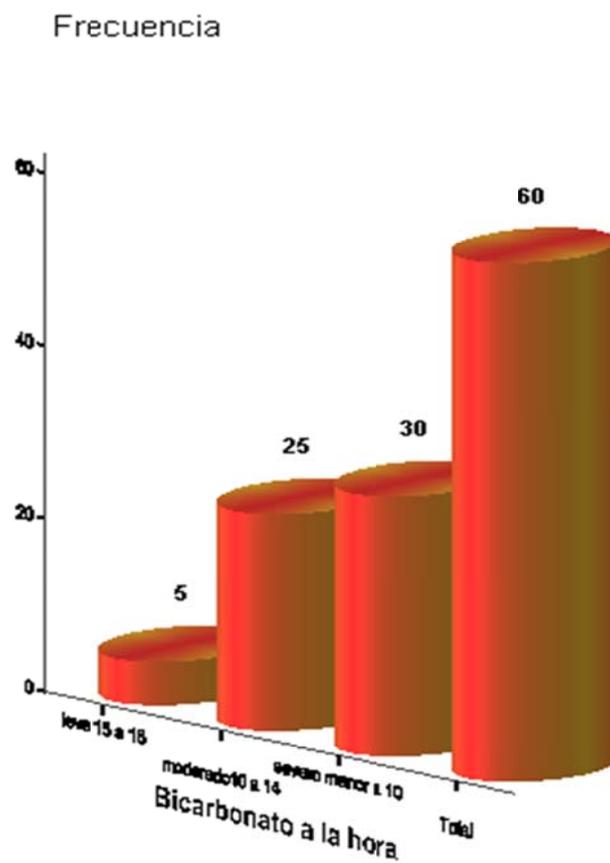
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
leve 15 a 18	2	3.3	3.3	3.3
moderado 10 a 14	15	25.0	25.0	28.3
severo menor a 10	43	71.7	71.7	100.0
Total	60	100.0	100.0	



GRAFICA 20. BICARBONATO SÉRICO AL INGRESO

ANEXO XXXII. BICARBONATO A LA HORA

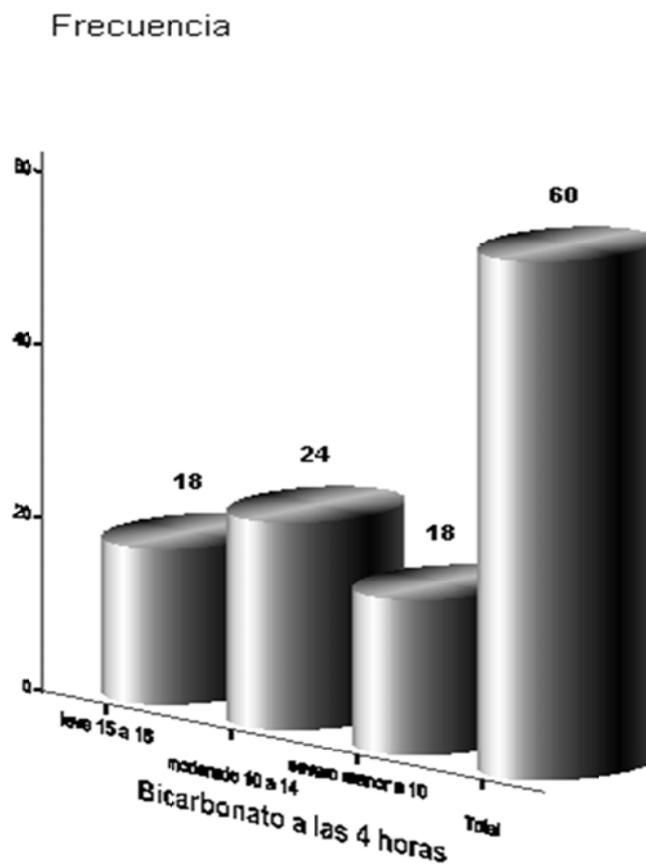
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
leve 15 a 18	5	8.3	8.3	8.3
moderado 10 a 14	25	41.7	41.7	50.0
severo menor a 10	30	50.0	50.0	100.0
Total	60	100.0	100.0	



GRÁFICA 21. BICARBONATO SÉRICO A LA HORA

ANEXO XXXIII. BICARBONATO A LAS 4 HORAS

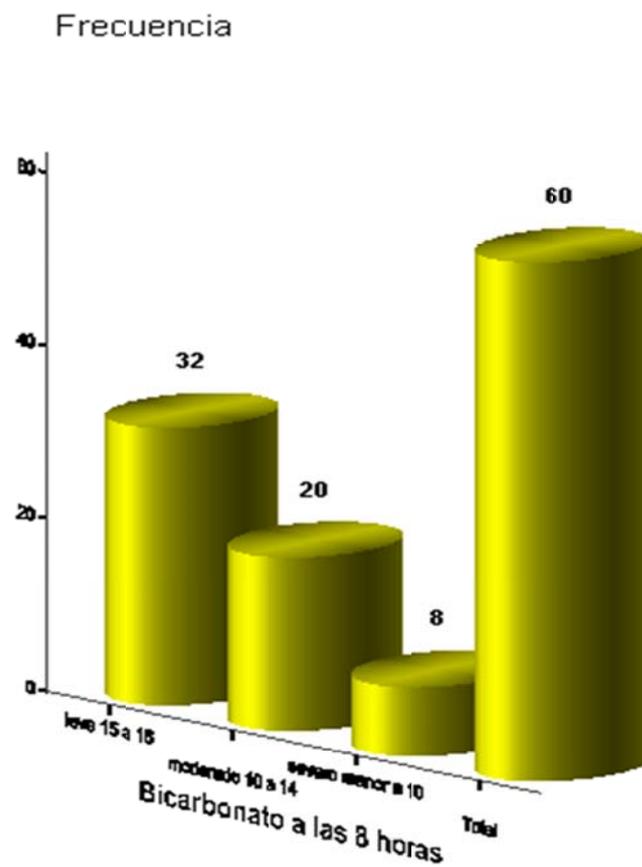
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
leve 15 a 18	18	30.0	30.0	30.0
moderado 10 a 14	24	40.0	40.0	70.0
severo menor a 10	18	30.0	30.0	100.0
Total	60	100.0	100.0	



GRÁFICA 22. BICARBONATO SÉRICO A LAS 4 HORAS

ANEXO XXXIV. BICARBONATO A LAS 8 HORAS

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
leve 15 a 18	32	53.3	53.3	53.3
moderado 10 a 14	20	33.3	33.3	86.7
severo menor a 10	8	13.3	13.3	100.0
Total	60	100.0	100.0	



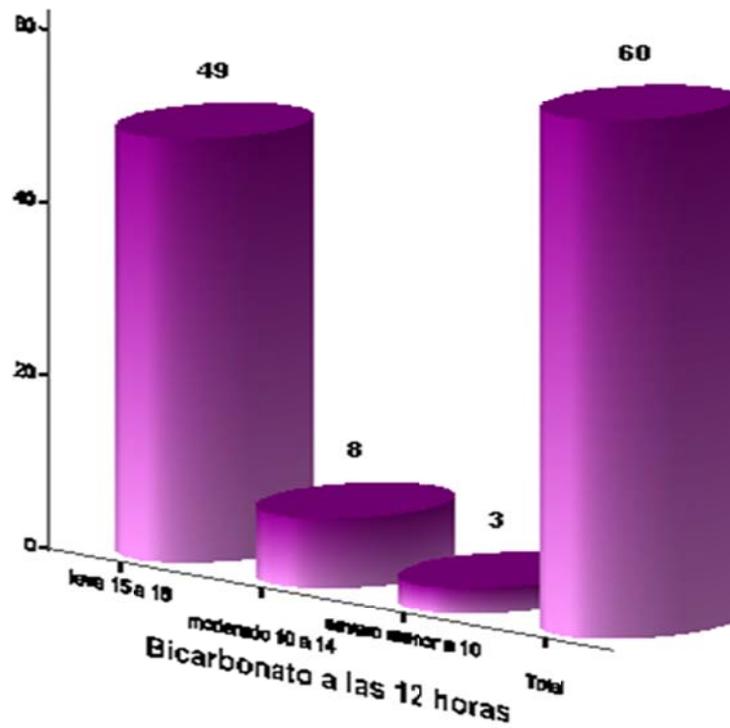
GRÁFICA 23. BICARBONATO SÉRICO A LAS 8 HORAS

ANEXO XXXV. BICARBONATO A LAS 12 HORAS

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
leve 15 a 18	49	81.7	81.7	81.7
moderado 10 a 14	8	13.3	13.3	95.0
severo menor a 10	3	5.0	5.0	100.0
Total	60	100.0	100.0	

Bicarbonato a las 12 horas

Frecuencia



GRÁFICA 24. BICARBONATO SÉRICO A LAS 12 HORAS.

ANEXO XXXVI. TABLA DE CONTINGENCIA BICARBONATO A LA HORA * UNIDADES DE INSULINA A LA HORA

		Unidades de insulina a la hora		Total
		.14 unidades	.1 unidades	
Bicarbonato a la hora	leve 15 a 18	3	2	5
	moderado 10 a 14	13	12	25
	severo menor a 10	12	18	30
Total		28	32	60

ANEXO XXXVII. TABLA DE CONTINGENCIA BICARBONATO A LAS 4 HORAS * UNIDADES DE INSULINA A LAS 4 HORAS

		Unidades de insulina a las 4 horas		Total
		.14 unidades	.1 unidades	
Bicarbonato a las 4 horas	leve 15 a 18	9	9	18
	moderado 10 a 14	12	12	24
	severo menor a 10	7	11	18
Total		28	32	60

ANEXO XXXVIII. TABLA DE CONTINGENCIA BICARBONATO A LAS 8 HORAS * UNIDADES DE INSULINA A LAS 8 HORAS

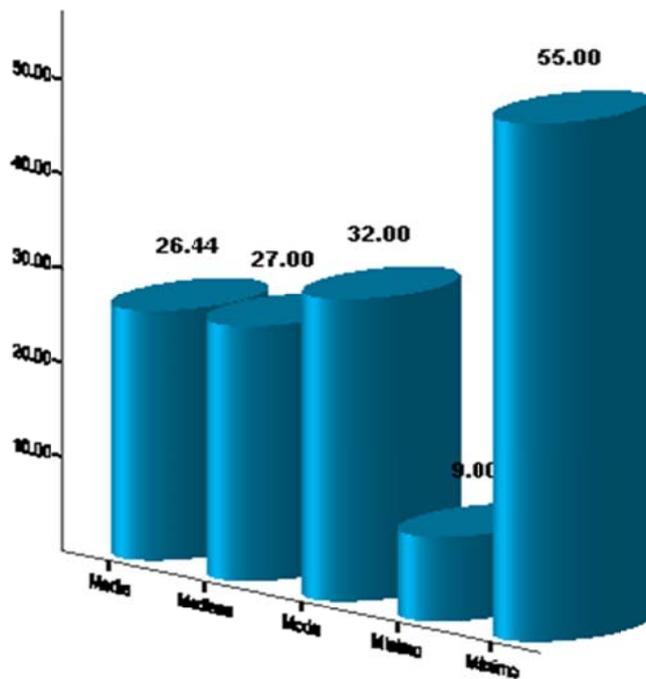
		Unidades de insulina a las 8 horas		Total
		.14 unidades	.1 unidades	
Bicarbonato a las 8 horas	leve 15 a 18	19	13	32
	moderado 10 a 14	6	14	20
	severo menor a 10	3	5	8
Total		28	32	60

ANEXO XXXIX. TABLA DE CONTINGENCIA BICARBONATO A LAS 12 HORAS * UNIDADES DE INSULINA A LAS 12 HORAS

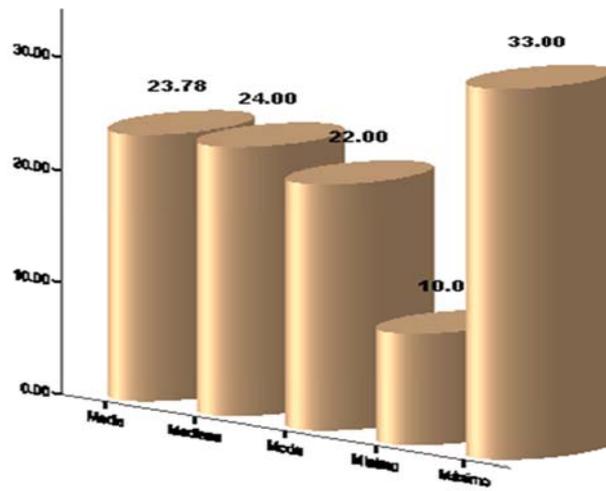
		Unidades de insulina a las 12 horas		Total
		.14 unidades	.1 unidades	
Bicarbonato a las 12 horas	leve 15 a 18	25	24	49
	moderado 10 a 14	2	6	8
	severo menor a 10	1	2	3
Total		28	32	60

ANEXO XL. VALORES DE ANION GAP

	Anion gap ingreso	Anion gap a la hora	Anion gap a las 4 horas	Anion gap a las 8 horas	Anion gap a las 12 horas
MEDIA	26.44	23.78	21.37	19.29	17.20
MEDIANA	27.00	24.00	22.00	19.50	17.50
MODA	32	22	23	22	21
MINIMO	9	10	8	4	3
MAXIMO	55	33	35	38	29

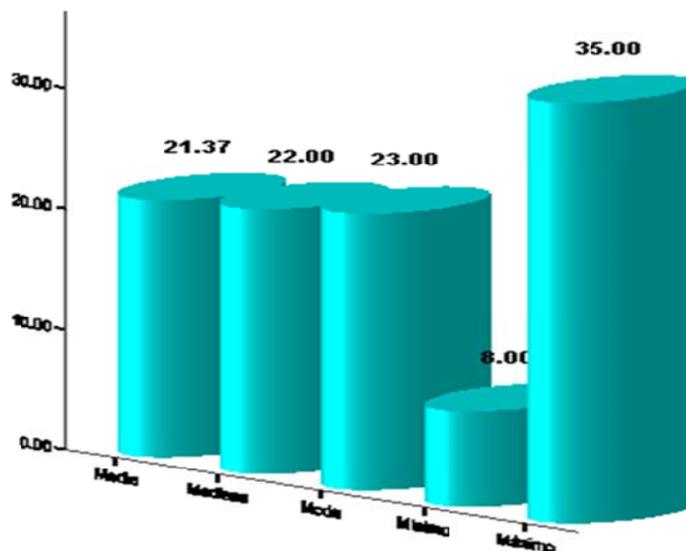


GRAFICA 25. VALORES DE ANION GAP



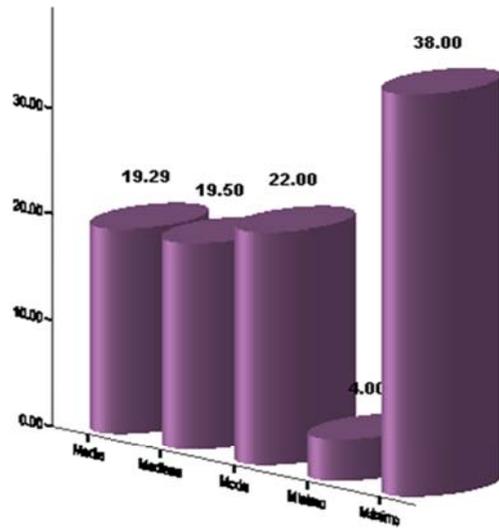
GRÁFICA 26. ANION GAP A LA HORA

Variables : Anion gap a las 4 horas



GRÁFICA 27. ANION GAP A LAS 4 HORAS

Variables : Anion gap a las 8 horas



GRÁFICA 28. ANION GAP A LAS 8 HORAS

ANEXO XLI . GLOSARIO

CETOACIDOSIS: Es una descompensación de la diabetes mellitus el cual se caracteriza por hiperglucemia, acidosis metabólica e incremento en la concentración total de cetonas en el organismo, lo cual resulta de una deficiencia absoluta de insulina y un incremento de las hormonas contrarreguladoras (Glucagón, Catecolaminas, Cortisol y Hormonas de Crecimiento).

HIPOKALEMIA: Es la disminución de la concentración sérica de potasio a cifras menores de 3.5 mEq/litro, suele ser causada por disminución del aporte, redistribución transcelular o pérdidas excesivas.

pH: Es una medida de la acidez o alcalinidad de una solución. El pH indica la concentración de iones hidronio (H_3O^+) presentes en determinadas sustancias y las siglas significan potencial de hidrogeno. De acuerdo a la cetoacidosis la podemos clasificar en leve con un pH de 7.30 a 7.25, moderada 7.24 a 7.0 y severa menor de 7.0.

HIPOGLUCEMIA: Es una concentración de glucosa en la sangre anormalmente baja considerándose menor a 60 mg/dl que es muy frecuente encontrar en paciente que utilizan insulina o hipoglucemiantes orales y que puede cursar con alteraciones en el estado de alerta.

ANION GAP: Es la diferencia entre los aniones y cationes plasmáticos que habitualmente no se miden, se obtiene mediante la siguiente fórmula Sodio menos Cloro menos Bicarbonato y dentro de las situaciones que aumentan el anión gap esta la insuficiencia renal y la cetoacidosis entre otros.

CRITERIOS DE RESOLUCION: Se considera como criterios de resolución a aquellos parámetros que nos indican que la cetoacidosis esta controlada y se toma en cuenta el pH mayor de 7.30, la glucosa menor de 250 mg/dl el bicarbonato mayor de 18 mEq y el anión gal menor de 12.

INSULINA: Es una hormona producida por el páncreas que tiene como función ayudar a los carbohidratos que ingerimos de los alimentos a que lleguen a las diferentes células de nuestro organismo y así obtener energía.