

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE MEDICINA

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN EMERGENCIA Y DESASTRES**

**“ CORRELACIÓN DE LOS NIVELES DE BICARBONATO SÉRICO
CON LA GRAVEDAD GENERAL EN PACIENTES CON
CETOACIDOSIS DIABÉTICA ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE
EMERGENCIA DEL HOSPITAL ENRIQUE GARCÉS DE LA CIUDAD
DE QUITO EN EL AÑO 2016.”**

DR. HEREDIA SANDOVAL RICHARD PATRICIO

DR. MUÑOZ CEDEÑO HOLGER WILFRIDO

DIRECTOR: DR. ESTEBAN SALAZAR

DIRECTORA METODOLÓGICA: DRA. PAMELA CABEZAS

QUITO, 2017

AGRADECIMIENTOS

A mi Creador por proveerme de vida y permitirme
culminar esta meta.

A mis padres Hugo y Beatriz, por ser mi ejemplo,
por su amor y abnegación.

A mi Hermana Mariana y a mi sobrina Andrea,
por ser mi apoyo incondicional
y grandes aliciente en mi vida.

A mi esposa Verónica, la compañera de mi vida
quien con su amor y fortaleza
es parte esencial de mis triunfos.

A mis hijos Diego y Adrián
por ser el mayor regalo que Dios me ha concedido,
a quienes les debo la razón de mi vida.

Patricio Heredia

AGRADECIMIENTOS

A Dios por ser guía constante en mis actos.

A mis padres por sus consejos y apoyo incondicional.

A mis hijos, Santiago e Isabella por ser motivo de lucha en mi vida.

A mis pacientes a quien debo gran parte

de mi formación profesional.

Holger Muñoz

| | |
|--|-----------|
| 2. Rol del médico en la prevención, diagnóstico oportuno y manejo de la diabetes mellitus..... | 43 |
| 3. Marco legal | 45 |
| 4. Complicaciones..... | 50 |
| 4.1 Complicaciones agudas..... | 50 |
| 4.1.1 Hipoglicemia..... | 50 |
| 4.1.2 Estado hiperglicémico hiperosmolar | 51 |
| 4.1.3 Cetoacidosis diabética..... | 52 |
| 4.1.3.1 Definición..... | 52 |
| 4.1.3.2 Estadística y caracterización demográfica de pacientes diabéticos con cetoacidosis | 52 |
| 4.1.3.3 Factores desencadenantes de la cetoacidosis diabética | 53 |
| 4.1.3.4 Fisiopatología..... | 55 |
| 4.1.3.5 Clínica | 56 |
| 4.1.3.6 Gravedad de la cetoacidosis diabética..... | 56 |
| 4.2 Complicaciones crónicas..... | 56 |
| 4.2.1 Microangiopatía | 57 |
| 4.2.2 Macroangiopatía..... | 57 |
| 5. Score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)..... | 57 |
| 5.1 Definición y Antecedentes | 57 |
| 5.2 Sensibilidad y Especificidad | 59 |
| 5.3 Correlación con la Gravedad de la Cetoacidosis Diabética | 59 |
| 6. Bicarbonato Sérico y Gravedad de la Cetoacidosis Diabética | 59 |
| CAPITULO III..... | 61 |
| METODOLOGÍA..... | 61 |
| 1. Operacionalización de las variables:..... | 61 |
| 2. Universo y muestra: | 62 |
| 2.1 Universo..... | 62 |
| 2.2 Muestreo | 62 |
| 2.3 Tipo de muestreo..... | 62 |
| 2.4 Criterios de inclusión | 63 |
| 2.5 Criterios de exclusión..... | 63 |
| 3. Tipo de estudio..... | 63 |
| 4. Procedimientos de recolección de información | 63 |
| 5. Plan de análisis de datos..... | 65 |
| 6. Aspectos bioéticos..... | 65 |

| | |
|-----------------------------------|-----------|
| 7. Aspectos administrativos | 66 |
| 7.1 Recursos: | 66 |
| 7.2 Cronograma: | 67 |
| 7.3 Costos y presupuesto: | 68 |
| CAPITULO IV | 69 |
| RESULTADOS | 69 |
| 1. Análisis Univariado..... | 69 |
| 2. Análisis Bivariado..... | 77 |
| CAPITULO V | 80 |
| DISCUSIÓN | 80 |
| CAPÍTULO VI | 84 |
| CONCLUSIONES | 84 |
| RECOMENDACIONES..... | 85 |

TABLAS

| | |
|---|----|
| Tabla 1. Edad de los pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en Emergencia | 69 |
| Tabla 2. Sexo de los pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en Emergencia | 70 |
| Tabla 3. Escolaridad de los pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en Emergencia | 71 |
| Tabla 4. Ocupación de los pacientes con cetoacidosis diabética atendidos Emergencia..... | 73 |
| Tabla 5. Factores desencadenantes de la cetoacidosis diabética | 74 |
| Tabla 6. Niveles de bicarbonato en pacientes con cetoacidosis diabética a su llegada a Emergencia..... | 75 |
| Tabla 7. Gravedad de los pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en Emergencia..... | 76 |
| Tabla 8. Relación entre niveles de bicarbonato sérico y gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética (SOFA). | 77 |

GRÁFICOS

| | |
|--|----|
| Gráfico 1. Edad de los pacientes con cetoacidosis diabética | 69 |
| Gráfico 2. Sexo de los pacientes con cetoacidosis diabética..... | 70 |
| Gráfico 3. Escolaridad de los pacientes con cetoacidosis diabética..... | 72 |
| Gráfico 4. Ocupación de los pacientes con cetoacidosis diabética | 73 |
| Gráfico 5. Factores desencadenantes de la cetoacidosis diabética..... | 75 |
| Gráfico 6. Niveles de bicarbonato en pacientes con cetoacidosis diabética | 76 |
| Gráfico 7. Gravedad de los pacientes con cetoacidosis diabética | 77 |
| Gráfico 8. Relación entre niveles de bicarbonato sérico y gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética (SOFA). | 78 |
| Gráfico 9. Relación entre niveles de bicarbonato sérico y gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética (SOFA). | 78 |

Resumen

La cetoacidosis diabética es una complicación aguda de la diabetes mellitus, considerada como una emergencia médica, que conlleva un riesgo vital. El objetivo principal de este estudio fue determinar la correlación entre los niveles de bicarbonato sérico con la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en el servicio de Emergencia del Hospital Enrique Garcés de la Ciudad de Quito en el año 2016, además planteó identificar los factores desencadenantes de la cetoacidosis y las características demográficas de estos pacientes. Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, de corte transversal basado en la obtención de datos (niveles de bicarbonato sérico y puntaje obtenido en el Score SOFA) de 200 historias clínicas. Para el análisis estadístico cuantitativo se utilizó las medidas de tendencia central, y para las variables cualitativas se utilizó porcentajes y frecuencias. Como prueba de hipótesis se utilizó el chi cuadrado, a través del programa informático SPSS 23. Se encontró significancia estadística entre los niveles bajos de bicarbonato sérico y gravedad general de pacientes con cetoacidosis diabética con un chi cuadrado de 45,887 y un valor de P de 0,001.

Palabras claves: cetoacidosis diabética, niveles de bicarbonato, gravedad.

Abstract

Diabetic ketoacidosis is an acute complication of the mellitus diabetes, considered as a medical emergency that implies a vital risk. The main objective of this study was to determine the correlation between serum bicarbonate levels and general severity in patients with diabetic ketoacidosis treated at the Emergency Service at Enrique Garces Hospital of the City of Quito in the year 2016, besides to identify the causing factors of the cetoacidosis and the demographic features of these patients. It was developed a descriptive retrospective study of cross section based in the data getting (serico bicarbonate levels and the obtained score in the Score SOFA) of 200 clinical histories. For the quantitative statistical analysis, were used the measures of central tendency and for the qualitative variables were used percentages and frequencies. As a proof of the hypothesis was used the chi square through a computer processing SPSS 23. It was found an statistical significance between the under levels of serico bicarbonate levels and general severity of patients with diabetic ketoacidosis with a chi square of 45,887 and a P value of 0.001.

Key words: diabetic ketoacidosis, bicarbonate levels, severity.

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

1. Introducción

La Diabetes Mellitus es una alteración metabólica que responde a múltiples etiologías (ENSANUT-ECU, 2014), constituye una de las patologías crónicas que aqueja a un gran porcentaje de la población mundial, por lo que se la considera como un verdadero problema de salud pública, causante de secuelas físicas y económicas en la población afectada (MSP, 2017).

En el año 2015 se reportaron a nivel mundial 415 millones de personas con diabetes, cifra que ascenderá para el año 2040 a 642 millones, de los cuales 48,8 millones pertenecerán a Centro y Sur América, estimando que uno de cada 10 adultos tendrá esta enfermedad crónica (Federation International Diabetes, 2016). La OMS (2016) reconoce que para el año 2030 constituirá la séptima causa de mortalidad.

Este creciente aumento ha permitido que complicaciones agudas como las crisis Hiperglicémicas también se produzcan con mayor frecuencia, las mismas que pueden presentarse bajo dos entidades clínicas: la Cetoacidosis Diabética (CAD) y el Estado Hiperglicémico Hiperosmolar (EHH) (Hernández, Castrillón, Acosta, & Castrillón, 2008), o en su defecto puede encontrarse también estados hiperglicémicos con características mixtas, dependiendo de cada caso y de la causa asociada a la descompensación (Joint British Diabetes

Societies Inpatient Care Group, 2012) incrementando la mortalidad y morbilidad neurológica con peor pronóstico en un tercio de los casos (Arroyo G, 2016).

Diversa literatura refiere que estos trastornos agudos metabólicos vienen en crecimiento dramático en las últimas décadas (Guisado et al., 2015) y que de estos, la CAD es la complicación metabólica aguda más frecuente (Ticse, Alán, & Baiocchi, 2014) fue descrita por primera vez en 1874 en Alemania por A. Kussmaul (Olmos, Donoso, & Arab, 2014), esta entidad clínica constituye una verdadera emergencia médica (Hernández et al., 2008), con un elevado riesgo vital, su frecuencia al momento del diagnóstico de diabetes tipo 1, varía del 15 al 67%, pudiendo llegar hasta el 80 % en algunos países como Emiratos Árabes Unidos y Arabia (Hayes P, 2015), en tanto que al momento del diagnóstico de diabetes tipo 2 o de tipo MODY, se presenta en un 5 al 25%, datos que apoyan que la Cetoacidosis diabética no es patognomónica de la diabetes mellitus tipo 1 (Santana, 2011).

Este trastorno metabólico a nivel mundial tiene una incidencia anual de 4, 6 a 8 episodios por cada 1000 personas, es causa de 5000 a 10000 hospitalizaciones por año y su mortalidad es del 4 a 10% (Santana, 2011).

Países como Estados Unidos registran una incidencia de 4 a 8 episodios por cada 1000 ingresos hospitalarios, con predominio en pacientes jóvenes, de sexo femenino y de bajo nivel socioeconómico, su mortalidad es del 1-5% y en la mayoría de los casos desencadenada a causa del edema cerebral que esta

produce (Arroyo G, 2016). Otros países como España reporta una incidencia anual de 12 episodios por cada 100000 habitantes y una morbimortalidad del 3-4% (Rodríguez-Merchán et al., 2011).

Suecia, Eslovaquia y Canadá presentan una frecuencia del 13% (Hayes P, 2015). Países latinoamericanos como México registran una frecuencia del 9,51% (Secretaría de Prevención y Promoción de la Salud México, 2011), Chile lo reporta como debut diabético en un 20 a 25% y como causa de hospitalización en pacientes ya diagnosticados de diabetes en un 60%, teniendo una mortalidad del 0,5% (FUDOC, 2013). En el Ecuador no se reporta datos estadísticos de esta complicación aguda, la literatura revisada indica solamente la prevalencia de la diabetes, siendo esta de 8,5% en el grupo etario de 20 a 79 años (Federation International Diabetes, 2016).

Entre los factores desencadenantes más relevantes para su producción son las infecciones intercurrentes, transgresión dietética y falta de adherencia del tratamiento con insulina (Umpierrez & Korytkowski, 2016). Rodríguez (2011), en su estudio determinó que los factores precipitantes más frecuentes fueron: en un 46,7% omisión de la insulina, el 13,3% infecciones, 6,7% otras patologías concomitantes, 6,7% problemas relacionados con bomba de insulina y un 3,3% transgresión dietética (Kitabchi, Umpierrez, Fisher, Murphy, & Stentz, 2008).

Un estudio sobre la morbilidad y mortalidad por cetoacidosis diabética, llevado a cabo en Camagüey, con una muestra de 72 pacientes, concluye que

los factores predisponentes más relevantes en orden de frecuencia fueron: Infecciones en un 33,3%, administración del tratamiento 25% y como forma de debut de diabetes en un 20% (Pérez, Castro, Rivero, & Galindo, 2005). Perú registra a las Infecciones en el 42,5%, patologías cardiovasculares 17,02% y trastornos hemodinámicos 7,09 % como principales causas de CAD (Ticse et al., 2014).

Pérez et al (2005), en su estudio menciona que la población más afectada por CAD fue el grupo comprendido entre 16 y 35 años, con predominio del sexo femenino en un 66,6%, reportando que los síntomas y signos más representativos fueron en un 75 % vómito, 54,1% dolor abdominal y el 50% estupor ligero. Los hallazgos de laboratorio más evidentes fueron la hiperglucemia en el 79,16%, bicarbonato sérico bajo en el 70, 83 % y el 66, 6 % acidemia (Pérez et al., 2005).

La CAD abarca una alteración en el metabolismo de las grasas, hidratos de carbono y proteínas, como consecuencia de una deficiencia de insulina, acompañada por un exceso de hormonas contrareguladoras, esto favorece que enzimas como la lipasa lipoproteica, la carnitina palmitoiltransferasa, triglicéridos y ácidos grasos libres sean metabolizados a cuerpos cetónicos, lo que agrava el estado acidótico, conjuntamente con la diuresis osmótica a más del desequilibrio hídrico (Segovia López, Vargas Ayala, & Saucedo, 2011).

Sucunza, et al (2002) en su artículo menciona “*La cetoacidosis diabética es una descompensación aguda hiperglucémica definida por la presencia de*

acidosis (pH < 7,15 y/o bicarbonato sérico < 15 mEq/l) secundaria a un exceso de producción de cuerpos cetónicos". El acetoacetato y el β hidroxibutirato, constituyen el 75% de los ácidos cetónicos más importantes responsables de una acidosis metabólica con un anión gap elevado, a diferencia de acetona que apenas representa el 25% y no es causante de acidosis, siendo excretada a través de los pulmones (Ramos, 2011).

El bicarbonato sérico por su parte constituye uno de los parámetros inespecíficos registrados en la gravedad de la CAD, así encontramos en la leve un rango de 15-18 mEq/l, moderada 10-15 mEq/l y severa <10 mEq/l (Gabriel & Soni, 2014), pudiendo ser útil quizá para correlacionar la gravedad de la CAD sin que esta asociación tenga una evidencia sustentable.

Lo que si recomiendan las guías clínicas actuales es la no utilización del bicarbonato sódico como parte del tratamiento, a diferencia de lo que años atrás se hacía, donde si lo utilizaban cuando el pH era menor de 6,9 o 7. Hoy se conoce que su administración conlleva a un aumento en la producción de anhídrido carbono, que puede provocar un empeoramiento de la acidosis del sistema nervioso central, impidiendo que el lactato y cuerpos cetónicos descendan e incrementen el riesgo de edema cerebral (Alfaro, Quílez, Martínez, & Gonzalvo, 2012) (Olmos et al., 2014).

La población de estudio que incluye esta investigación, son pacientes de 15 años en adelante que fueron atendidos en el servicio de Emergencia del

Hospital Dr. Enrique Garcés de la ciudad de Quito perteneciente a la Provincia de Pichincha, durante el año 2016.

2. Justificación

La Cetoacidosis diabética es una descompensación metabólica aguda, que con mayor frecuencia se presenta, constituye un cuadro clínico potencialmente grave, que puede llegar a ser mortal si no se provee de un tratamiento oportuno (Guisado et al., 2015).

La CAD pese a ser un diagnóstico frecuente en nuestra práctica diaria, en los servicios de emergencia, existe un subregistro que nos impide visualizar la verdadera magnitud de este problema de salud pública (MSP, 2017) y que bajo el actual contexto mundial del incremento acelerado de los casos de diabetes, resulta fundamental que el personal médico tenga un adecuado conocimiento de la fisiopatología, clínica, factores desencadenantes, resultados de laboratorio y diagnóstico diferencial de esta entidad clínica, con el objetivo de que se pueda hacer un correcto diagnóstico e instauración de un tratamiento oportuno (Hernández et al., 2008).

Se sabe que la disminución del bicarbonato sérico es un parámetro inespecífico de la cetoacidosis diabética y que aunque la literatura médica menciona existir una disminución en la CAD no existe una clara evidencia de asociación de los niveles de bicarbonato y gravedad de esta entidad clínica (Hayes P, 2015), además considerando que en nuestra pasantía hospitalaria en el servicio de Emergencia del Hospital Enrique Garcés se atendió con mayor frecuencia casos de CAD en donde se pudo observar que mientras más bajos son los niveles de bicarbonato, independientemente de la causa, tenían mayor

gravedad, surgiendo así la necesidad de investigar dicha asociación en estos pacientes.

Nuestro propósito es aportar una visión de nuestra realidad referente a la existencia de casos de CAD en nuestra localidad y evidenciar la asociación planteada entre niveles séricos de bicarbonato y esta alteración metabólica. Además por ser el primer estudio vinculado a esta temática en nuestro medio, servirá como base para mejorar los protocolos de atención inicial en estos pacientes, motivará la participación activa del personal de salud en el diagnóstico y manejo oportuno y además por ser un estudio pionero promoverá la realización de nuevos estudios vinculados a esta temática, que irán en beneficio de nuestros pacientes.

3. Problema de Investigación

¿Cuál es la correlación de los niveles de bicarbonato sérico con la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética, atendidos en el Servicio de Emergencia del Hospital Enrique Garcés de la Ciudad de Quito en el año 2016?

4. Objetivos

4.1 General

Determinar la correlación de los niveles de bicarbonato sérico con la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética, atendidos en el Servicio de Emergencia del Hospital Enrique Garcés de la Ciudad de Quito en el año 2016.

4.2 Específicos

- Determinar las características demográficas como edad, sexo, nivel de escolaridad y ocupación de los pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en la sala de emergencia.
- Identificar los factores desencadenantes de la cetoacidosis diabética

- Identificar los niveles de bicarbonato en pacientes con cetoacidosis diabética a su llegada a la sala de emergencia.
- Determinar la gravedad de los pacientes con cetoacidosis diabética.

5. Hipótesis

Los niveles bajos de bicarbonato sérico incrementan la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética, atendidos en el Servicio de Emergencia del Hospital Enrique Garcés de la Ciudad de Quito en el año 2016.

CAPITULO II

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1. Generalidades

1.1 Diabetes mellitus

1.1.1 Definición

La Diabetes Mellitus (DM) es un grupo de trastornos metabólicos que se caracterizan por hiperglucemia crónica, producida por un defecto en la secreción de la insulina o en su acción, simultáneamente existe alteraciones en el metabolismo de las proteínas y grasas (Rojas E, 2012). Harrison (2012), la define como “un grupo de trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia”, “resultado de una interacción compleja entre genética y factores ambientales”, produciendo daños en diversos órganos y sistemas primordialmente a nivel de nervios y vasos sanguíneos (OMS, 2016).

1.1.2 Epidemiología

En el año 2014, a nivel mundial, se reportó alrededor de 422 millones de personas con diabetes mellitus, en relación a los 108 millones registradas en 1980, aumentando su prevalencia del 4,7% a 8,5%, con predominio en países en vías de desarrollo; durante el año 2012 fue registrada como la causa directa de 1,5 millones de muertes, en tanto que la hiperglucemia fue responsable de otros 2,2 millones de muertes, las mismas que se suscitaron

en personas menores de 70 años de edad, se estima que para el año 2030 la diabetes constituirá la séptima causa de mortalidad (OMS, 2016).

En el continente Americano se reportó durante el año 2011, aproximadamente 62,8 millones de personas con esta patología, diversas proyecciones recalcan que esta cifra para el 2030 se incrementará a 91,1 millones, de los cuales 51 millones pertenecerán a Norteamérica y países no hispanos del Caribe y 40 millones a América Latina (OPS, 2012).

Según la encuesta Nacional de Salud y Nutrición (2013), en nuestro país, la diabetes tiene una prevalencia del 2.7 % en el grupo etario de 10 a 59 años, existiendo un incremento a partir de la tercera década de la vida llegando hasta un 10.3% en la quinta década, concluyendo que 1 de cada 10 ecuatorianos a los 50 años es diagnosticado de diabetes, en tanto que en los adultos mayores de 60 y 61 a 64 años existe una prevalencia del 12.3 % y del 15.2 % respectivamente, con predominio en el sexo femenino y pertenecientes a las provincias de la Costa y la zona Insular (ENSANUT-ECU, 2013).

1.1.3 Clasificación

Esta entidad patológica se clasifica en cuatro categorías clínicas:

- Diabetes Mellitus tipo 1
- Diabetes Mellitus tipo 2

- Diabetes Mellitus Gestacional
- Diabetes específicas por otras causas: MODY, fibrosis quística, diabetes inducida por medicamentos (American Diabetes Association, 2017).

1.1.3.1 Diabetes Mellitus tipo 1

Dentro de este tipo de diabetes encontramos:

- Diabetes mellitus tipo 1 autoinmune o 1A
- Diabetes mellitus tipo 1 idiopática o 1B (AMIR, 2016).

La DM tipo 1 se genera por la deficiencia total de la secreción de insulina generado por la acción de marcadores genéticos (Papponetti M, 2012), asociados al sistema HLA, en los cuales actúan factores ambientales como enterovirus, dieta o toxinas, que modifican la patogénesis de esta enfermedad, creando una respuesta autoinmune, que conlleva a la destrucción de las células B de los islotes pancreáticos (Garrido R, Torres M, 2015), manifestándose clínicamente cuando existe más del 90% de destrucción de dichas células (AMIR, 2016). Sin embargo en algunos casos como en la DM tipo 1 idiopática no se evidencia autoinmunidad u otra causa responsable de la destrucción de estas células, existiendo un gran componente hereditario (Alonso M, Santiago M, Moreno A, Carramiñana F, López F, 2015).

1.1.3.2 Diabetes Mellitus tipo 2

La DM tipo 2 es la forma más común de diabetes, representa el 85-95 % de los casos (Casal M, 2014). Se define por una resistencia a la insulina asociada a un déficit progresivo en la producción de la misma (Alonso M, Santiago M, Moreno A, Carramiñana F, López F, 2015), esta patología tiene una presentación diversa, que incluye alteraciones genéticas que establecen la edad de su aparición clínica y su relación con factores ambientales como la alimentación y obesidad (MSP, 2017), sin embargo el factor obesidad es secundario en los casos raros de DM tipo 2 con alteración que se presentan desde el nacimiento hasta la adolescencia (Gorus, Weets, Couck, & Pipeleers, 2014).

La historia natural de esta patología se establece en varias etapas, posiblemente inicia diez a veinte años antes de su aparición clínica, seguida de una respuesta aguda en la que mantiene una compensación a la resistencia de insulina, sin embargo en esta fase la capacidad secretora de las células β comienza a disminuir, incrementando los valores de glicemias, posteriormente en una tercera etapa, el estado de resistencia a la insulina se mantiene y la capacidad secretora de insulina va decreciendo (MSP, 2017).

Este tipo de diabetes predispone a un mayor riesgo de morbimortalidad como infarto miocárdico, enfermedad cerebrovascular y eventos microvasculares (MSP, 2017), constituyéndose en un gran problema sanitario (Casal M, 2014).

1.1.3.3 Diabetes Mellitus Gestacional

La diabetes mellitus gestacional (DMG) es una patología común durante el embarazo, su incidencia en las últimas décadas ha incrementado en un 5 al 10%, fenómeno atribuible al aumento de la prevalencia mundial de la obesidad y de la diabetes mellitus tipo 2, que afectan en mayor proporción al sexo femenino durante su edad reproductiva, asociándose con complicaciones maternas y perinatales (Le-roux & Benaiges, 2013).

Se caracteriza por ser una alteración hidrocarbonada diagnosticada por primera vez durante la gestación (AMIR, 2016), aparece habitualmente al aumentar los niveles de hormonas contrainsulares, durante el segundo y tercer trimestre (Bellart J, Pericot A, 2011). Según el estudio internacional Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes, llevado a cabo con 25.000 gestantes, concluyó que el riesgo materno, fetal y neonatal se incrementaba durante las 24 a 28 semanas de gestación, además evidenció que un importante número de mujeres diagnosticadas de DMG presentaban con anterioridad diabetes tipo 1 o 2, hallazgos que han conducido a un replanteamiento más estricto de los criterios diagnósticos de esta patología (Le-roux & Benaiges, 2013).

1.1.3.4 Diabetes específicas por otras causas

Este grupo incluye aquellas diabetes producidas por otras alteraciones como:

- **Patologías pancreáticas (Diabetes pancreo-privas).**- Por destrucción del páncreas: pancreatitis crónica, carcinoma de páncreas, fibrosis quísticas, etc.

- **Endocrinopatías.**- Por incremento de hormonas contrainsulares: feocromocitoma, Síndrome de Cushing, Acromegalia, Glucagonoma, Hiperaldosteronismo primario, Hipertiroidismo, etc.

- **Inducida por fármacos y sustancias químicas.**- Glucocorticoides, Diuréticos tiacídicos, estrógenos, anticonceptivos orales. etc.

- **Defectos genéticos en acción de insulina.**- Resistencia insulínica tipo A, diabetes lipoatrófica, etc.

- **Defectos genéticos en la función de la célula B.**- Diabetes MODY y mitocondrial.

- **Infecciones.**- Rubeola congénita, Citomegalovirus, Coxackie, etc.

- **Síndromes genéticos.**- Down, Klinefelter, Turner, Corea de Huntington, etc (AMIR, 2016).

Dentro de este grupo la diabetes tipo MODY es la más estudiada, tiene una herencia autosómica dominante y existen 6 tipos, siendo la más frecuente la de tipo 2, la cual se debe a una mutación en el gen de la glucoquinasa situado

en el cromosoma 7 (Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Longo D, Hauser S, 2012). Debuta en el adulto joven antes de los 25 años, se caracteriza por existir una hiperglucemia leve que rara vez sobrepasa los 300 mg/dl y no tiene tendencia a la cetoacidosis (AMIR, 2016).

1.1.4 Patogenia

1.1.4.1 Diabetes Mellitus tipo 1

En el desarrollo de esta patología se encuentran involucrados factores genéticos y ambientales, entre los cuales encontramos:

- 1) **Susceptibilidad genética.**- *“La susceptibilidad de desarrollar DM tipo 1 es hereditaria”*, el máximo riesgo se observa en gemelos monocigóticos de familias con antecedentes de esta enfermedad con una probabilidad de hasta el 70%, la misma que se incrementa cuando los portadores son los progenitores; sobre todo cuando el que padece tal enfermedad es el padre. Como se mencionó anteriormente la DM tipo 1 se ha relacionado con el HLA DR3 o DR4 (AMIR, 2016).

- 2) **Factores ambientales.**- En esta enfermedad autoinmune de elevada complejidad genética, los factores ambientales tienen un papel fundamental en su desencadenamiento, todos ellos intervienen en la pérdida de la tolerancia inmunológica intestinal y la participación de

células T auto-reactivas en pacientes susceptibles (Aguirre M, Rojas M, Cano R, Villalobos M, Paoli M, 2012). Entre estos podemos citar:

- Virus: Coxackie B4, retrovirus, rubeola, citomegalovirus, etc (AMIR, 2016).
- Exposición temprana a proteínas de la leche de vaca
- Parto por cesárea
- Deficiencia de vitamina D
- Exposición limitada a microorganismos durante la infancia
- Obesidad infantil (Aguirre M, Rojas M, Cano R, Villalobos M, Paoli M, 2012).

1.1.4.2 Diabetes Mellitus tipo 2

Aquí encontramos al igual que en la DM1 la participación de los siguientes factores:

- 1) Susceptibilidad genética.-** Este tipo de diabetes es poligénica, se caracteriza por poseer mayor transmisión hereditaria que la diabetes mellitus tipo 1, con el 100% de probabilidad en gemelos monocigóticos. No se relaciona con el HLA (AMIR, 2016).
- 2) Factores ambientales.-** Obesidad, edad y sedentarismo (AMIR, 2016).

1.1.5 Fisiopatología

En los estudios clínicos United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS), que incluyó a diabéticos tipo 2 y en el Diabetes Control and Complication Trial (DCCT) que valoró a diabéticos tipo 1, observaron que la afectación endotelial es la referencia clave para entender la fisiopatología de la DM y su repercusión multiorgánica (Palma J, 2007).

“En la base de su etiopatogenia subyace un bien establecido mecanismo dual: por un lado, un estado sostenido de resistencia insulínica, y por otro, una disfunción secretora de las células beta pancreáticas de tendencia progresiva, crónica e irreversible. Ambos estados condicionantes de la diabetes mellitus tienen una base genética y ambiental no del todo bien conocida” (Palma J, 2007).

Esta enfermedad se produce como consecuencia de la deficiencia o resistencia en el efecto de la insulina, deterioro progresivo de la integridad de las células β pancreáticas encargadas de la secreción de la misma y en respuesta al incremento de la glucemia, lo que provoca alteración en la fisiología de diversos órganos y sistemas (Cervantes R, 2013).

El mecanismo fisiopatológico es multifactorial, incluyen la combinación con la deficiencia o resistencia de la secreción de insulina con la acción de los niveles de las hormonas contrareguladoras (Osuna M, Rivera M, Bocanegra C, Lancheros A, Tovar H, 2014), esta deficiencia o resistencia puede ser absoluta

en la diabetes tipo uno o relativa en la diabetes tipo dos (Arroyo G, 2016), la misma que se produce por la despolarización de la células beta por parte del sistema nervioso parasimpático en especial del nervio vago, como resultado provoca un aumento en la concentración plasmática de los carbohidratos que esta mediado por los transportadores de glucosa sobre todo el GLU 2, que es un transportador bidireccional de baja densidad y solo permite el transporte cuando se alcanza un umbral sobre 70mg/dl, participa en la secreción de insulina lo que permite la regulación de la glucosa y mantiene los niveles de la glicemia en niveles fisiológicos, una vez ingresada la glucosa a la células beta mediante el transportador GLU 2 ocurre el proceso de fosforilación y consumo, actuando el mecanismo bioquímico de la adenosina trifosfato (ATP) con la adenosina difosfato (ADP) que determina la velocidad de la glucolisis además de la despolarización de los canales de potasio (K) por la afinidad de estos canales al ATP (Cervantes R, 2013).

Este desequilibrio conduce a la lipólisis y a la liberación por parte del tejido adiposo de ácidos grasos libres, como consecuencia la deficiencia de insulina provoca alteración en el uso y degradación de los carbohidratos, lo que determina ácidos grasos sistémicos que puede contribuir a la hiperlipidemia y la subsecuente aterogénesis, proceso conocido como lipotoxicidad que da como resultado el fenómeno de glucolipotixocidad (Arroyo G, 2016).

1.1.6 Criterios diagnósticos

1.1.6.1 Criterios de evaluación para pacientes asintomáticos y con alto riesgo de desarrollar diabetes

La American Diabetes Association (2017) publica los siguientes criterios de screening para pacientes asintomáticos con alto riesgo de desarrollar esta enfermedad:

- 1) Pacientes adultos con un índice de masa corporal ≥ 25 kg/m² o ≥ 23 kg/m² en asiáticos y con uno o más factores de riesgo:
 - Familiar de primer grado con diabetes
 - Sedentarismo
 - Hemoglobina glicosilada (HBA1C) $\geq 5.7\%$, Glucosa basal alterada (GBA), Intolerancia a la glucosa (ITG)
 - Etnia de alto riesgo de diabetes, como afroamericanos, isleños del pacífico, asiáticos, latinos, nativos americanos
 - Antecedentes de Diabetes gestacional o macrosomía fetal
 - Hipertensión Arterial: $\geq 140/90$ mmHg o en tratamiento
 - HDL < 35 mg/dL o triglicéridos > 250 mg/dL
 - Síndrome de ovario poliquístico
 - Patologías asociadas con resistencia a la insulina (obesidad grave, acantosis nigricans)
 - Antecedentes de enfermedad cardiovascular

- 2) Para todos los pacientes la evaluación deberá iniciar a los 45 años
- 3) Si las pruebas son normales, deberá ser reevaluado al menos cada 3 años, aquellos pacientes con prediabetes deberán ser evaluados cada año.

1.1.6.2 Criterios diagnósticos para diabetes mellitus

Los siguientes criterios permiten el diagnóstico de esta patología:

- Glucosa basal ≥ 126 mg/dL (no haber tenido ingesta calórica en las últimas 8 horas)
- Glucosa plasmática a las 2 horas ≥ 200 mg/dL durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa. La prueba debe ser realizada con una carga de 75 gramos de glucosa anhidra disuelta en agua
- HBA1C $\geq 6.5\%$
- Paciente con síntomas clásicos de hiperglicemia o crisis hiperglucémica con una glucosa al azar ≥ 200 mg/dL (American Diabetes Association, 2017).

1.1.6.3 Criterios diagnósticos para pre-diabetes

Para el diagnóstico de Prediabetes se necesita uno de los siguientes criterios:

- Glucosa basal de 100 a 125 mg/dL

- Glucosa plasmática a las 2 horas 140 a 199 mg/dL durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa
- HBA1C 5.7% a 6.4% (American Diabetes Association, 2017).

1.1.6.4 Tratamiento no farmacológico

El tratamiento no farmacológico es un tratamiento integral cuyo objetivo es controlar paralelamente varios problemas metabólicos de los pacientes con diabetes, incluida la resistencia a la insulina, hiperglicemia, hipertensión arterial y dislipoproteinemia. Comprende cambios en el estilo de vida a través de educación en salud para promover hábitos saludables, cambios nutricionales y actividad física (Reyes F, Pérez M, Figueredo E, Estupiñan M, 2016).

- **Educación en salud.-** Es de suma importancia en el tratamiento del paciente diabético, esta debe ser continua y progresiva, busca proporcionarle información y conocimientos sobre esta patología y un real empoderamiento ante su situación actual, permitiéndole asumir y adoptar cambios beneficiosos en su estilo de vida.
- **Nutrición adecuada.-** Su objetivo es contribuir sin afectar la calidad de vida del paciente diabético y que los valores de la glicemia durante las 24 horas del día permanezcan adecuadas al igual que busca favorecer la normalización de los valores lipídicos y la pérdida de peso en pacientes con sobrepeso y obesidad. El cálculo del valor calórico total se basa en el estado nutricional de cada persona y de su actividad física. Las guías

recomiendan pautas sobre el aporte de las necesidades energéticas, basadas en:

- 50% a 60% en forma de hidratos de carbono
- 15% como proteínas
- <30% en forma de grasas (Reyes F, Pérez M, Figueredo E, Estupiñan M, 2016).

Actualmente es muy utilizada la dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) que se basa en la ingesta de alimentos ricos en calcio, potasio y magnesio, considerada por varios expertos como la mejor dieta que promueve una alimentación saludable aportando beneficios en la disminución de la presión arterial, complicaciones cardiovasculares y en el control de la diabetes (Sosa J, 2010).

- **Actividad física.**- La Asociación Americana de Diabetes recomienda:
 - Ejercicio aeróbico de 150 a 175 minutos semanales en pacientes adultos con diabetes tipo 2
 - Ejercicio aeróbico de una hora diaria, a una intensidad alta o moderada al menos 3 días por semana en niños y adolescentes con diabetes tipo 1 o 2
 - Incremento en el número de pasos al día, para alcanzar como mínimo 10,000 pasos y evitar realizar menos de 5,000 (Colberg et al., 2016)

1.1.6.5 Tratamiento farmacológico

1.1.6.5.1 Tratamiento farmacológico oral

Entre el arsenal terapéutico para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 podemos citar los siguientes hipoglicemiantes orales:

- **Biguanidas.-** Disminuyen la resistencia a la insulina, la metformina descrita por primera vez en 1959, es la mayor representante de este grupo farmacológico y es considerada aún en la actualidad como el primer escalón de tratamiento, presenta eficacia en el descenso de la hemoglobina glicosilada y glucosa en ayunas, tiene beneficios en la enfermedad cardiovascular, favorece la pérdida de peso y no tiene riesgo de hipoglucemia. Los principales efectos secundarios descritos son los gastrointestinales como: diarrea, náusea, vómito, sabor metálico, hiporexia y dolor abdominal.

- **Tiazolidinedionas o glitazonas.-** La rosiglitazona y pioglitazona mencionadas en la literatura médica desde el año 2002, actúan mejorando la insulinarresistencia, sin aumentar la secreción de insulina y por ende no producen hipoglucemias. Efectos secundarios como el aumento de peso, el riesgo de fracturas, de cáncer en vejiga y edemas periféricos, limitan su utilización. Están indicadas en caso de

insuficiencia renal y contraindicada en la insuficiencia hepática y cardíaca.

- **Sulfonilureas.-** En 1952 la describen por primera vez, su mecanismo de acción como secretagogo, lo que ha permitido que sean utilizadas ampliamente como hipoglucemiantes orales, entre estas encontramos: glibenclamida, glicazida, glipizida, glimepirida, clorpropamida, tolbutamida. La hipoglucemia y la ganancia de peso son los principales efectos adversos de las sulfonilureas.

- **Meglitinidas.-** Son secretagogos de acción rápida, descritos en 1997, en este grupo farmacológico encontramos la repaglinida, nateglinida, favorecen la disminución de la glicemia posprandial. Su eliminación biliar hace que estén contraindicadas en la insuficiencia hepática grave, pero permite su uso en la insuficiencia renal leve a moderada.

- **Inhibidores de las alfa glucosidasas.-** La acarbosa y el miglitol, descritos en 1990, disminuyen la absorción intestinal de los hidratos de carbono, por lo que se considera que poseen poca potencia hipoglucemiante, que sumado a varios efectos secundarios, un mayor costo económico y la multidosis han reducido su consumo (Aleman J, Alvarez F, Menendez S, Avila L, Barrot J, Barutell L, 2016).

1.1.6.5.2 Insulinoterapia en la Diabetes Mellitus tipo 1 y 2

En el año 1921 Banting y Best aislaron por primera vez la insulina del páncreas de un perro y fue administrada en un ser humano por primera vez en la ciudad de Toronto en 1922, desde entonces varios científicos han trabajado en diversas técnicas de mejoramiento para el aislamiento y purificación de la misma, como Hagedorn que en 1936 descubrió que gracias a proteínas básicas como la protamina, proveniente del salmón, la actividad biológica de este fármaco fue más prolongada, creando la insulina Neutral Protamin Hagedorn (NPH), Scott y Fisher en este mismo año, demuestran que el zinc también podía prolongar la vida media de la misma, descubrimientos que la han convertido a la insulina en una pauta terapéutica eficaz en la Diabetes Mellitus tipo 1. Las insulinas en primera instancia utilizadas eran de origen animal (bovino y porcino), luego gracias a la ingeniería genética se pudo sintetizar insulina humana, dando lugar a la insulina semisintética y biosintética y los últimos avances científicos logrados mediante modificación de la estructura primaria de la insulina han permitido el origen de los análogos de insulina (Kuzmanic A, 2009).

- **Insulina regular o rápida.**- Su acción comienza a los 30-60 minutos de su administración con un pico máximo de 1-3 horas y su duración de acción total es de 5-7 horas, se la obtiene por recristalización de la insulina, sin aditamentos de sustancias retardantes, en casos emergentes puede ser administrada por vía endovenosa, actuando rápidamente.
- **Insulina de acción intermedia, isofánica o NPH.**- Su acción inicia a las 2 horas, con un pico máximo de 5 a 8 horas y con una duración de

13 a 18 horas, su administración es solo por vía subcutánea (Kuzmanic A, 2009).

- **Análogos de Insulina.**- Surgen por la necesidad de evitar complicaciones agudas derivadas de la farmacocinética y farmacodinamia inestable de las insulinas NPH y cristalinas, a su vez pretenden mejorar el control metabólico de pacientes con esta enfermedad, su diseño está en constante investigación y trata de imitar fisiológicamente la secreción oscilante de insulina por el páncreas (Bejarano J, Almarza J, Veloza A, 2012), estos fármacos generan una liberación de insulina sin picos y más lenta, disminuyendo el riesgo de hipoglucemias nocturnas (Kuzmanic A, 2009). Se clasifican en:

- a) Análogos de acción rápida: Lispro, Aspártica y Glulisina.
- b) Análogos de acción lenta: Glargina, Detemir

- **Insulina Lispro.**- La ciencia médica en década de los noventa lanza al mercado este primer análogo de la insulina, su nombre deriva del cambio estructural en posición B-28 de los residuos prolina y en B-29 de lisina. Su acción inicia a los 5-15 minutos de su aplicación, con una concentración máxima a los 60 minutos y termina a las 2-4 horas. Se la considera óptima en la hiperglucemia postprandial por tener una absorción y efecto más rápido, intenso y corto en comparación con la insulina regular. El mayor costo es el principal limitante para su utilización y el tiempo de efecto que esta tiene exige aumentar la dosis

de insulina basal con la finalidad de evitar una hiperglucemia preprandial (Bejarano J, Almarza J, Veloza A, 2012).

- **Insulina Aspártica e Insulina Glusina.**- La primera producida por el reemplazo de la prolina de la posición 28 por ácido aspártico en la cadena B, y la segunda sintetizada por el reemplazo de la asparagina en la posición 3, por lisina y esta en la posición 29 por ácido glutámico, intentan simular la fase aguda de secreción pancreática, tienen un inicio de acción a los 15 minutos de su administración, con un pico máximo de 30 a 90 minutos y una vida media de 4 a 6 horas (Bejarano J, Almarza J, Veloza A, 2012).

- **Insulina Glargina .**- Su estructura se basa en tres modificaciones aminoacídicas a nivel de la cadena B de la molécula de insulina (Bejarano J, Almarza J, Veloza A, 2012), sustituyendo en la región C terminal de la cadena B dos argininas y sustituir en la posición 21 de la cadena A la asparagina por glicina (Kuzmanic A, 2009). Tiene una vida media de 24 horas, inicia su acción a la primera hora después de su administración y no tiene un pico de acción evidente. Posee una eficacia en la reducción de la hemoglobina glicosilada, es segura en pacientes con antecedentes de hipoglucemias nocturnas y muestra beneficios en el apego terapéutico por ser administrada únicamente en monodosis durante las 24 horas del día (INFAC, 2017). Según el estudio ORIGIN (2012) que incluyó a 12.537 pacientes con glucosa alterada en ayunas, intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo 2 más factores de riesgo

cardiovascular, concluyó que no existen diferencias significativas en los eventos cardiovasculares entre insulina glargina y el tratamiento standard en pacientes con DM2, mostrando resultados positivos pero no superiores en relación a la seguridad cardiovascular, a la vez que demostró ausencia en el incremento de incidencia del cáncer (Quiles J, 2012).

- **Insulina Detemir.-** Tiene una vida media de 20 horas, con un inicio de acción a la primera hora a partir de su administración, su efecto prolongado se debe gracias a la adición de ácido mirístico a la lisina en la cadena B-29, confiriéndole la capacidad para unirse a la albúmina, actuando como un reservorio de insulina (Gómez R, Martínez A, Artola S, Górriz J, 2014). Según un estudio que incluyó a 10000 personas realizado en Colombia en el que se analizó la costo efectividad de esta insulina en relación a la Glargina y NPH con un seguimiento de 5 años, concluyó que Detemir presentó un menor número de eventos de hipoglicemia severa , menor riesgo de eventos cardiovasculares y de mortalidad frente a Glargina y NPH, resultando más recomendable en pacientes con diabetes tipo 2 (Romero M, Alvis N, Chávez D, Karpf E, 2014).

- **Insulinas premezcladas.-** Son fármacos que resultan de la mezcla de una insulina de acción intermedia o basal con un análogo de insulina ultrarápido, con la finalidad de mejorar el control glucémico (Bejarano J, Almarza J, Veloza A, 2012). Entre estas soluciones encontramos:

- a) Con Insulina humana: Regular + insulina isofánica humana (NPH)
- b) Con análogos de insulina:
 - Aspart + insulina aspart protamina (NPA)
 - Lispro + insulina lispro protamina (NPL) (INFAC, 2017).

1.1.6.5.3 Manejo Farmacológico

El manejo farmacológico inicial recomendado en diabetes mellitus tipo 2 sigue siendo la monoterapia, basada en la metformina si no existe contraindicación y es bien tolerada, es el tratamiento inicial de elección para el tratamiento de la DM tipo 2; si a dosis máxima no permite alcanzar y mantener el objetivo glucémico, en 3 meses es recomendado añadir un segundo fármaco oral, si el objetivo meta no es alcanzado se debe considerar en 3 meses una triple terapia (American Diabetes Association, 2017).

La insulino terapia es el único tratamiento farmacológico para la diabetes tipo 1 y debe ser utilizada en pacientes con DM tipo 2 recién diagnosticados sintomáticos, con glucemias o hemoglobina glicosilada muy elevadas, en quienes puede ser asociada con o sin otros fármacos orales (González R, Barutell L, Artola S, Serrano R, 2014), siendo su principal indicación “*la insuficiencia definitiva en el funcionamiento de las células beta pancreáticas, fenómeno también conocido como fracaso secundario a hipoglucemiantes orales*” (Gómez A, 2008).

Cabe recalcar que la elección del tratamiento debe ser individualizado para cada paciente considerando parámetros como: eficacia, costo, efectos adversos, comorbilidades y riesgo de hipoglucemia, este debe ser consensuado con nuestros pacientes y basarse además en sus preferencias (Bejarano J, Almarza J, Veloza A, 2012).

1.1.7 Objetivos de control glucémico

Los objetivos deberían ser particularizados para cada paciente, basado en:

- Tiempo de duración de la enfermedad
- Edad del paciente y esperanza de vida
- Comorbilidades asociadas
- Patología cardiovascular conocida o microvascular avanzada
- Inadvertidas hipoglicemias
- Sistemas de soporte y recursos que cada paciente dispone (González R, Barutell L, Artola S, Serrano R, 2014)

Los valores de control glucémico recomendados para pacientes diabéticos adultos son:

- HBA1C: < 7 %
- Glicemia basal: 70-130 mg/dl
- Glicemia posprandial: < 180 mg/dl (American Diabetes Association, 2017).

2. Rol del médico en la prevención, diagnóstico oportuno y manejo de la diabetes mellitus

Actualmente las enfermedades crónicas no transmisibles como: cardiovasculares, cerebrovascular, diabetes, cáncer y las enfermedades respiratorias crónicas, son responsables a nivel mundial del 60% de mortalidad (Rivas E, Trujillo G, Hernández C, Sánchez B, 2017), realidad semejante a la de nuestro país (OMS, 2016). Por tal razón surge la necesidad de la intervención oportuna del médico y de todo el equipo de salud para prevenir la morbimortalidad que aqueja a nuestra población por tales patologías, intervención que debe hacerse desde el primer nivel de atención como lo estipula el Nuevo Modelo de Atención Integral en Salud (MAIS) cuya visión integral permite considerar determinantes sociales de la salud con el objetivo de obtener resultados que impacten en la preservación de la salud y mejoren la calidad de vida de las personas (MSP, 2012).

Las metas en la Atención Primaria de la Salud, *“para el desarrollo de autonomía frente a las enfermedades crónicas no transmisibles”*, entre ellas la DM (Rivas E, Trujillo G, Hernández C, Sánchez B, 2017), son:

- Conseguir comunidades protectoras y promotoras de la salud.
- Adquirir estilos de vida saludables
- Modificar factores de riesgo en los que se puedan intervenir
- Garantizar una atención integral, con la finalidad de evitar complicaciones agudas y crónicas.

- Educar a los pacientes sobre su responsabilidad frente a su salud para lograr una adherencia adecuada al tratamiento (OPS, 2011).

Dentro de las principales acciones que el médico tiene en el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con DM, encontramos:

- Fomentar conjuntamente con el equipo de salud, la promoción de la salud en la comunidad, a través de acciones colectivas o individuales.
- Conocer la realidad de esta problemática en la comunidad.
- Diseñar actividades educativas con pacientes diabéticos.
- Programar consultas médicas con personas que presenten mayor riesgo de padecer DM tipo 2.
- Diagnosticar oportunamente esta patología, evaluar factores de riesgo, identificar comorbilidades y estratificar el riesgo cardiovascular.
- Solicitar exámenes complementarios con criterio clínico.
- Asesorar sobre adecuados estilos de vida.
- Prescribir tratamiento no farmacológico y tomar decisiones terapéuticas.
- Alcanzar los objetivos y metas del tratamiento
- Remitir a un nivel de atención de mayor complejidad a pacientes diabéticos con dificultad en el control metabólico, diabetes gestacional, y aquellos que necesitan una consulta especializada como cardiología u oftalmología.
- Identificar oportunamente complicaciones agudas e instaurar el correcto tratamiento en el segundo y tercer nivel de atención (OPS, 2011).

3. Marco legal

El acelerado incremento de casos de diabetes a nivel mundial y la vulnerabilidad de las personas que la padecen, ha hecho que organizaciones nacionales e internacionales busquen la forma de proteger y garantizar sus derechos, a la vez de diseñar diferentes estrategias con la finalidad de reducir el impacto de la morbilidad que trae esta enfermedad. Revisando la literatura mundial y local encontramos:

- **Marco mundial de vigilancia integral para la prevención y el control de las Enfermedades No Transmisibles.-** La Asamblea General de las Naciones Unidas en el año 2011, adopta la Declaración Política sobre la Prevención y el Control de las Enfermedades No Transmisibles, en la que los Jefes y representantes de Estado y de Gobierno, basándose en el derecho del ser humano al disfrute del más alto nivel de salud tanto física como mental reconocen, que las enfermedades son una amenaza para la economía de muchos países sobre todo en los que se encuentran en vías de desarrollo, además determinan el papel y responsabilidad que los gobiernos tienen frente a esta problemática mundial, así como el papel que desempeñan la comunidad internacional y su cooperación para generar una respuesta eficaz. Determinando la necesidad de intensificar las medidas adoptadas en los planos mundial, regional y nacional para prevenir y controlar las enfermedades no transmisibles (ONU, 2011).

- **Plan de acción mundial para la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles 2013-2020.**- La Organización Mundial de la Salud, bajo la realidad actual del incremento de las enfermedades crónicas no transmisibles, entre ellas la Diabetes, ha diseñado el proyecto denominado “Plan de acción para la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles 2013-2020”, este plan en base a los resultados del anterior, diseñado en el periodo 2008-2013, ha determinado varias intervenciones políticas y costoefectivas que permiten prevenir y controlar dichas enfermedades; su finalidad es aplicar los compromisos adquiridos en la Declaración Política de la Reunión de Alto Nivel de la Asamblea General sobre la Prevención y el Control de las Enfermedades No Transmisibles, constituyendo un medio idóneo que permite poner en práctica el marco mundial de vigilancia para alcanzar las 9 metas mundiales de aplicación voluntaria (OMS, 2013):

- 1) *“Reducción relativa del 25% de la mortalidad total por enfermedades cardiovasculares, cáncer, diabetes o enfermedades respiratorias crónicas.*
- 2) *Reducción relativa de al menos un 10% del uso nocivo del alcohol, según proceda en el marco del contexto nacional.*
- 3) *Reducción relativa del 10% en la prevalencia de inactividad física.*
- 4) *Reducción relativa del 30% de la ingesta diaria promedio de sal/sodio en la población.*

- 5) *Reducción relativa del 30% de la prevalencia de consumo actual de tabaco en las personas de 15 o más años.*
- 6) *Reducción relativa del 25% de la prevalencia de hipertensión, o limitación de la prevalencia de hipertensión en función de las circunstancias del país.*
- 7) *Detener el aumento de la diabetes y la obesidad.*
- 8) *Al menos el 50% de las personas que lo necesitan reciben farmacoterapia y asesoramiento (incluido el control de la glucemia) para prevenir los ataques cardiacos y accidentes cerebrovasculares.*
- 9) *80% de disponibilidad de tecnologías básicas y medicamentos esenciales asequibles, incluidos genéricos, necesarios para tratar las principales enfermedades no transmisibles, tanto en los centros de salud públicos como en los privados” (OMS, 2013).*

Entre otras estrategias a nivel mundial llevadas a cabo contra la lucha de enfermedades crónicas no transmisibles, encontramos:

- Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud
- Estrategia mundial para reducir el uso nocivo del alcohol
- Declaración de los Jefes de Estado y de Gobierno de la Comunidad del Caribe: Unidos para detener la epidemia de enfermedades crónicas no transmisibles (2007)
- Declaración de Libreville sobre Salud y Medio Ambiente en África (2008)

- Declaración de los Jefes de Gobierno del Commonwealth sobre medidas para luchar contra las enfermedades no transmisibles (2009)
- Declaración final de la quinta Cumbre de las Américas (2009)
- Declaración de Parma sobre Medio Ambiente y Salud (2010)
- Declaración de Dubai sobre la diabetes y las enfermedades no transmisibles crónicas en la región del Medio Oriente y África Septentrional (2010)
- Carta Europea contra la Obesidad (2006)
- Convocatoria de Aruba para la acción contra la obesidad (2011)
- Comunicado de Honiara sobre los desafíos de las enfermedades no transmisibles en la región del Pacífico (2011)
- Primera Conferencia Ministerial Mundial sobre Modos de Vida Sanos y Lucha contra las Enfermedades No Transmisibles (2011) (ONU, 2011).

En nuestro país el 11 de marzo del 2004, con la esperanza de que el paciente diabético tenga mejor calidad de vida y una atención integral en salud, entra en vigencia la Ley No 32 (Arredondo A, Barquera S; Cisneros N, Ascencio I, Encarnación L, Larrañaga A, 2016), Registro Oficial 290 “*Ley de Prevención, Protección y Atención Integral de las Personas que Padecen Diabetes*”, la cual en sus artículos 1 y 2 estipula:

Art. 1.- “El Estado Ecuatoriano garantiza a todas las personas la protección, prevención, diagnóstico, tratamiento de la Diabetes y el control de las complicaciones de esta enfermedad”.

Art. 2.- “Créase el Instituto Nacional de Diabetología - INAD, Institución Pública adscrita al Ministerio de Salud Pública, con sede en la ciudad de Quito” (LEXIS, 2015).

La Constitución de la República del Ecuador vigente (2008), establece:

Art. 32.- La salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir.

Art. 35.- Las personas adultas mayores, niñas, niños y adolescentes, mujeres embarazadas, personas con discapacidad, personas privadas de libertad y quienes adolezcan de enfermedades catastróficas o de alta complejidad, recibirán atención prioritaria y especializada en los ámbitos público y privado. La misma atención prioritaria recibirán las personas en situación de riesgo, las víctimas de violencia doméstica y sexual, maltrato infantil, desastres naturales o antropogénicos. El Estado prestará especial protección a las personas en condición de doble vulnerabilidad.

Art. 50.- El Estado garantizará a toda persona que sufra de enfermedades catastróficas o de alta complejidad el derecho a la atención especializada y gratuita en todos los niveles, de manera oportuna y preferente (Constitución de la República del Ecuador, 2011).

4. Complicaciones

4.1 Complicaciones agudas

4.1.1 Hipoglicemia

La hipoglicemia es considerada como una emergencia endocrina, frecuente en pacientes diabéticos que reciben insulina, al no ser tratada oportunamente ocasiona un daño permanente neurológico que puede desembocar en muerte (Dorado L, 2015).

En 1938 Whipple describe la triada que es la base para evaluación y manejo de pacientes con esta complicación aguda, basada en:

- Síntomas y/o signos sugestivos de hipoglicemia: sudor, palpitaciones, temblor, alteraciones de la conducta, confusión, somnolencia, deterioro del lenguaje, visión borrosa, hemiplejía, convulsiones y coma.
- Concentración plasmática baja de glucosa (< 70 g/dl)
- Resolución de la clínica instaurada posterior a un incremento de la concentración plasmática de glucosa (Dorado L, 2015).

En el estudio realizado “*The Diabetes Control and Complications Trial*”, con 1441 participantes, concluyó que la hipoglicemia severa se presentó en un 10-30% en pacientes con diabetes tipo 1 y en un menor porcentaje en

pacientes diabéticos tipo 2, incrementando su riesgo según los requerimientos de insulina (Nathan D, 2014).

Otro estudio “*United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS)*” menciona que la hipoglucemia severa se presentó en diabéticos tratados con metformina en un 2,4%, con sulfonilureas en un 3,3% y un 11,2% manejados con insulina. Además concluye que la frecuencia de esta complicación en la diabetes tipo 1 y 2 es similar cuando la duración del tratamiento con insulina fue en promedio de 12 años (Dorado L, 2015).

4.1.2 Estado hiperglicémico hiperosmolar

Este síndrome fue descrito por primera vez en el año 1880, constituye una urgencia médica frecuente en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, con una mortalidad del 10 a 20%, se caracteriza por hiperglicemia (mayores a 600 mg/dl), hiperosmolaridad (>320 mOsm/kg) y deshidratación grave sin cetoacidosis. Se genera por un desequilibrio metabólico que abarca la deficiencia de insulina y el aumento de hormonas contrareguladoras. El tratamiento radica en corregir las alteraciones generadas, además de tratar la patología de base que desencadenó este cuadro agudo y su pronóstico depende de la edad del paciente, gravedad de la deshidratación y de las comorbilidades asociadas (Pasquel F, Umpierrez G, 2014).

4.1.3 Cetoacidosis diabética

4.1.3.1 Definición

La cetoacidosis diabética (CAD) fue descrita por primera vez en 1874 en Alemania por A. Kussmaul (Olmos et al., 2014), constituye la complicación aguda más frecuente (Ticse et al., 2014), siendo una verdadera emergencia médica con un elevado riesgo vital (Hernández et al., 2008).

Se la define como una descompensación metabólica que produce alteraciones electrolíticas, deshidratación y edema cerebral. Caracterizada por (Hayes P, 2015).

- Hiperglucemia: > 200 mg/dl u 11 mmol/l + Glucosuria (>300 mg/dL)
- Acidosis metabólica con anión gap elevado: $\text{pH} < 7.3$ o bicarbonato < 15 mmol/L
- Cetonemia, cetonuria: betahidroxibutirico > 3 mmol/L + Acetoacetato y cetonuria (Arroyo G, 2016).

4.1.3.2 Estadística y caracterización demográfica de pacientes diabéticos con cetoacidosis

Este trastorno metabólico a nivel mundial tiene una incidencia anual de 4, 6 a 8 episodios por cada 1000 personas, es causa de 5000 a 10000 hospitalizaciones por año y su mortalidad es del 4 a 10% (Santana, 2011), su

frecuencia al momento del diagnóstico de diabetes tipo 1, varía del 15 al 67%, pudiendo llegar hasta el 80 % en algunos países como Emiratos Árabes Unidos y Arabia (Hayes P, 2015), en tanto que al momento del diagnóstico de diabetes tipo 2 , se presenta en un 5 al 25%, datos que apoyan que la Cetoacidosis diabética no es patognomónica de la diabetes mellitus tipo 1 (Santana, 2011).

Estados como Suecia, Eslovaquia y Canadá presentan una frecuencia del 13% (Hayes P, 2015), países latinoamericanos como México registran una frecuencia del 9,51% (Secretaría de Prevención y Promoción de la Salud México, 2011), Chile lo reporta como debut diabético en un 20 a 25% y como causa de hospitalización en pacientes ya diagnosticados de diabetes en un 60%, teniendo una mortalidad del 0,5% (FUDOC, 2013). En el Ecuador no se reporta datos estadísticos de esta complicación aguda, la literatura revisada indica solamente la prevalencia de la diabetes, siendo esta de 8,5% en el grupo etario de 20 a 79 años (Federation International Diabetes, 2016).

Pérez et al (2005), en su estudio menciona que la población más afectada por CAD fue el grupo comprendido entre 16 y 35 años, con predominio del sexo femenino en un 66,6% y que los síntomas y signos más representativos fueron en un 75 % vómito, 54,1% dolor abdominal y el 50% estupor ligero. Los hallazgos de laboratorio más evidentes fueron la hiperglucemia en el 79,16%, bicarbonato sérico bajo en el 70, 83 % y el 66, 6 % acidemia (Pérez et al., 2005).

4.1.3.3 Factores desencadenantes de la cetoacidosis diabética

Entre los factores desencadenantes más frecuentes encontramos a las infecciones intercurrentes, falta de adherencia del tratamiento con insulina y el debut diabético (Umpierrez & Korytkowski, 2016).

En un estudio sobre la incidencia y factores de riesgo de la CAD llevado a cabo en el Hospital Universitario de Canarias-España determinó que los principales factores desencadenantes fueron: en un 36,7% omisión de dosis insulina, 16,5% debut de DM, 15,1% infección de vías respiratorias, 12,2% gastroenteritis aguda, 7,2% infección del tracto urinario, 7,2% tóxicos y 5% otras causas (Sánchez M, Rodríguez O, Aznar I, Soriano P, Henríquez L, Ledesma R et al, 2015).

Otro estudio sobre la morbilidad y mortalidad por CAD, llevado a cabo en Camagüey, con una muestra de 72 pacientes, concluye que los factores predisponentes más relevantes en orden de frecuencia fueron: Infecciones en un 33,3%, administración del tratamiento 25% y como forma de debut de diabetes en un 20% (Pérez et al., 2005).

Y países latinoamericanos como Perú registra a las Infecciones en el 42,5%, patologías cardiovasculares 17,02% y trastornos hemodinámicos 7,09% como principales causas de CAD (Ticse et al., 2014).

4.1.3.4 Fisiopatología

Este trastorno agudo metabólico se produce básicamente por la disminución de la insulina circulante y el aumento de las hormonas contrareguladoras, produciendo aumento de la lipólisis, este aumento causa cetonemia y acidosis metabólica, produciendo dicha cetonemia, junto a la hiperglucemia existente, una diuresis osmótica y deshidratación, dando como consecuencia disminución en la utilización de la glucosa, aumento de la proteólisis con efecto en la disminución de la síntesis proteica, lo que provoca un aumento en la glucogenólisis, aumento de la cetonemia, acidosis láctica y la presencia de la cetoacidosis (Belda S, Guerra V, Palacios A, 2014).

El proceso fundamental de este trastorno metabólico es el déficit de insulina y el aumento de las hormonas contrareguladoras (catecolaminas, cortisol, glucagón y hormona del crecimiento) como ya se mencionó, esta situación produce una liberación de ácidos grasos desde el tejido adiposo a la circulación, estos son oxidados a nivel de los tejidos, fundamentalmente a nivel hepático, lo que produce cuerpos cetónicos, beta-hidroxibutirato y acetoacetato siendo estos los principales, que dan lugar a una acidosis metabólica manifiesta con clínica característica, además se relaciona con la hiperglucemia que puede expresarse de grado variable como consecuencia de un aumento de la neoglucogénesis, una glucogenólisis acelerada que conlleva a una reducción de la utilización de glucosa por los tejidos periféricos, La hiperglucemia produce diuresis osmótica que puede conducir a deshidratación, hipovolemia y reducción del filtrado glomerular (Capel I, Berges I, 2016).

4.1.3.5 Clínica

La clínica descrita de esta complicación aguda es:

- Poliuria, polidipsia, pérdida de peso
- Fatiga
- Náusea, vómito, dolor abdominal
- Taquicardia e hipotensión arterial
- Letargo
- Hiperventilación (Respiración de Kussmaul)
- Deshidratación
- Alteración del nivel de conciencia (Hayes P, 2015).

4.1.3.6 Gravedad de la cetoacidosis diabética

En lo referente a la gravedad de esta patología, encontramos:

- pH venoso < 7.3 o bicarbonato < 15 mmol/L: CAD leve
- pH venoso < 7.2 o bicarbonato < 10 mmol/L: CAD moderada
- pH venoso < 7.1 o bicarbonato < 5 mmol/L : CAD severa (Hayes P, 2015).

4.2 Complicaciones crónicas

Entre las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus encontramos dos grandes grupos:

4.2.1 Microangiopatía

La microangiopatía incluye afectación a nivel de las arterias de pequeño calibre, se la observa frecuentemente en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 con una evolución de la enfermedad de aproximadamente 20 años. Esta alteración da origen a cuadros clínicos como: Retinopatía diabética, Nefropatía diabética y Neuropatía diabética (Casal M, 2014).

4.2.2 Macroangiopatía

La macroangiopatía es la causa de alrededor del 60% de mortalidad de los pacientes diabéticos, esta afectación arterioesclerótica de las arterias de gran y mediano calibre da lugar a patologías como: Enfermedad vascular cerebral, cardiopatía isquémica, aneurisma de aorta abdominal, estenosis de arteria renal (Casal M, 2014).

5. Score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)

5.1 Definición y Antecedentes

La Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) fue creada en la conferencia de consenso realizado en París en 1.994, organizado por la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), es un score de evaluación temprana de disfunción orgánica e indicador de pronóstico del paciente crítico en la sala de emergencia, permite entender la historia natural de la disfunción y la interrelación entre la falla de órganos, constituye una herramienta descriptiva, simple, fácil de calcular y permite no solamente predecir la mortalidad sino que además facilita el seguimiento de las disfunciones durante la internación de los pacientes que tienen criterios de unidad de cuidados intensivos, además de valorar ciertos esquemas de tratamiento con vasoactivos (Lombardo, Ojeda, Laprovitta, & Bengoa, 2006).

Nguyen, Nassar y Peña, han validado el SOFA como herramienta que evalúa la función y disfunción global de cada sistema orgánico, resultando eficaz y económico por el mínimo análisis complementarios requeridos, lo que permite un mayor uso del método clínico así como la evaluación de los parámetros fisiológicos del paciente desde el instante que ingresa a la Sala de emergencia y su posterior ingreso a la unidad de cuidados intensivos (Iracema R, Colas A, Hernández A, Hernández J, Alcalde G, 2015).

Este score toma en cuenta el estudio de seis órganos o sistemas, cada órgano lo valora desde un rango de 0 (normal) a 4 (anormal), la puntuación final es el resultado de la suma total de todos los órganos, interpretados: de cero y menor de 3 puntos como disfunción orgánica y mayor a 3 puntos fallo orgánico (SAMIUC, 2013).

5.2 Sensibilidad y Especificidad

Si su puntuación se incrementa en las primeras 48 horas tras el ingreso, predice una mortalidad mayor al 49% y del 90% cuando arroja un puntaje mayor de 15 puntos con una especificidad del 98,9% y una sensibilidad del 30,7% (Reig R, 2005).

5.3 Correlación con la Gravedad de la Cetoacidosis Diabética

Es importante recalcar que la puntuación SOFA está diseñada no para predecir el resultado sino para describir una secuencia de complicaciones en pacientes críticos como los diagnosticados de CAD. Por lo que este score no está diseñado sólo para describir disfunción o fracaso según la morbilidad y mortalidad, no compite con la severidad existente; pero los complementa, fue diseñado principalmente para evaluar el riesgo de muerte a partir de la evaluación inicial, evalúa el curso del tiempo de la enfermedad y su puntuación representa un enfoque valioso, individualiza el grado de disfunción o falla de cada órgano; pero no debe considerarse como una herramienta definitiva en la evolución y pronóstico de estos pacientes (Vincent J, Moreno R, Takala J, Suter P, 2014).

6. Bicarbonato Sérico y Gravedad de la Cetoacidosis Diabética

En la literatura médica revisada menciona al bicarbonato sérico como uno de los parámetros inespecíficos registrados en la gravedad de la CAD, así

encontramos en la leve un rango de 15-18 mEq/l, moderada 10-15 mEq/l y severa <10 mEq/l (Gabriel & Soni, 2014), pudiendo ser útil quizá para correlacionar la gravedad de la CAD sin que esta asociación tenga una evidencia sustentable.

Lo que si recomiendan algunas guías clínicas actuales es la no utilización del bicarbonato sódico como parte del tratamiento, puesto que los ensayos controlados enfocados a este tema no han demostrado ningún beneficio clínico en su administración, por el contrario puede causar acidosis del sistema nervioso central, por la combinación de iones de hidrógeno que posteriormente se disocian en anhídrido carbono (CO₂) y agua (H₂O). Aunque el bicarbonato no se difunde libremente en el líquido cefalorraquídeo, el CO₂ si lo hace libremente, provocando un aumento en la concentración de ácido carbónico, impidiendo que el lactato y cuerpos cetónicos desciendan, incrementando el riesgo de edema cerebral (Alfaro et al., 2012) (Olmos et al., 2014).

Sin embargo la American Diabetes Association sugiere administrar bicarbonato a los pacientes con pH < 6.9; aunque esta recomendación sigue siendo considerada controversial, ya que no se han reportado diferencias significativas en la mortalidad o en el rango de recuperación neurológica entre los pacientes con cetoacidosis diabética severa que recibieron bicarbonato endovenoso de aquellos que no lo hicieron (Hayes P, 2015).

CAPITULO III

METODOLOGÍA

1. Operacionalización de las variables:

| VARIABLES | DEFINICION CONCEPTUAL | DIMENSIÓN | INDICADOR | ESCALA | FUENTE |
|-------------------------------|--|-----------------------------------|-------------------------------|--|------------------|
| 1.-Edad | Tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de una persona, expresado en años | | Años cumplidos | Razón Promedio de edad | Historia clínica |
| 2.-Sexo | Diferencia orgánica entre hombre y mujer, según características fenotípicas y genotípicas. | | Características fenotípicas | Hombre Mujer | Historia clínica |
| 4.- Escolaridad. | Número de años aprobados. | | Años aprobados | Promedio de años aprobados | Historia clínica |
| 5.-Ocupación/ Profesión | Actividad que realiza la persona, que le genera ingreso económico o beneficio personal y familiar. | | Actividad a la que se dedican | Ama de casa Agricultor Obrero Artesano Empleado Negocio particular Jubilado Sin ocupación Otros | Historia clínica |
| 6.-Factores desencadenantes | Cualquier factor o causa condicionante que influye en el desencadenamiento de la cetoacidosis diabética | | Causas desencadenantes | Omisión dosis insulina Debut de diabetes mellitus Infección de vías respiratorias Infección gastrointestinal Infección del tracto urinario Tóxicos Otros | Historia clínica |
| 7.- Bicarbonato | Especie anfótera, es decir, que es a la vez básica y ácida. Ejerce una función de tampón, sobretodo en la sangre en la que permite mantener el potencial hidrógeno (pH) denominada, en este caso, homeostasis. | Bajo Medio Alto | Niveles de bicarbonato | >12 mEq/l <12 mEq/l | Historia clínica |
| 8.- Cetoacidosis Diabética | Complicación metabólica aguda de la Diabetes Mellitus, dada por un déficit de insulina que conduce a una hiperglucemia y acidosis derivada del aumento de la oxidación de ácidos grasos | Leve Moderada Grave | Puntaje en el Score de SOFA | 0 a < 3 puntos: disfunción orgánica. > 3 puntos: fallo orgánico. | Historia clínica |

| VARIABLES | DEFINICION CONCEPTUAL | DIMENSIÓN | INDICADOR | ESCALA | FUENTE |
|-----------|-----------------------------|-----------|-----------|--------|--------|
| | hacia cuerpos cetónicos. | | | | |

2. Universo y muestra:

2.1 Universo

Basándonos en la atención brindada en la sala de Emergencia del Hospital Enrique Garcés durante el año 2016, se encontró un universo de 200 pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética.

2.2 Muestreo

La muestra considerada para este estudio fue la totalidad del Universo (200 pacientes).

2.3 Tipo de muestreo

La selección de los pacientes para este estudio se realizó por medio de un muestreo incidental, por conveniencia y a partir de fuentes secundarias como historias clínicas del Hospital Enrique Garcés.

2.4 Criterios de inclusión

Pacientes atendidos en el Servicio de Emergencia del Hospital Enrique Garcés con diagnóstico de cetoacidosis diabética registrados durante el año 2016.

2.5 Criterios de exclusión

Pacientes con historia clínica incompleta y con otros diagnósticos de complicaciones metabólicas agudas.

3. Tipo de estudio

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, de corte transversal.

4. Procedimientos de recolección de información

La recolección de la información se obtuvo mediante la revisión de historias clínicas de pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética atendidos en el servicio de Emergencia del Hospital Enrique Garcés, durante el año 2016, las mismas que reposan en el departamento de estadística; datos que fueron transcritos en un instrumento diseñado por los autores para su posterior análisis (anexo 1).

Para determinar la gravedad de estos pacientes se analizó el puntaje del score de SOFA, registrado en la historia clínica de cada paciente y se obtuvo también los valores séricos de bicarbonato registrados en el ingreso del paciente al servicio de Emergencia por medio de gasometría.

- Escala SOFA: La Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) fue creada en la conferencia de consenso realizado en París en 1.994, organizado por la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)), este score es uno de las más utilizadas en el mundo a la hora de evaluar la existencia de fallos multiorgánicos, evalúa la función y disfunción global de cada sistema, constituye una herramienta eficaz y económica que nos permite una mayor comprensión de los parámetros biológicos y fisiológicos del paciente desde el instante que ingresa en una unidad de emergencia y cuidados intensivos; predice la mortalidad de pacientes graves y es indicador de pronóstico al ingreso, permitiendo entender la historia natural de la disfunción y la interrelación entre la falla de órganos. Valora la situación de seis órganos o sistemas y de ciertos esquemas de tratamiento con vasoactivos (Lombardo et al., 2006). Cada órgano lo valora desde un rango de 0 (normal) a 4 (anormal), la puntuación final es el resultado de la suma total de todos los órganos, interpretados: de cero y menor de 3 puntos como disfunción orgánica y mayor a 3 puntos fallo orgánico (SAMIUC, 2013). Si su puntuación se incrementa en las primeras 48 horas tras el ingreso, predice una mortalidad mayor al 49% y del 90% cuando arroja un puntaje mayor de

15 puntos con una especificidad del 98,9% y una sensibilidad del 30,7% (Reig R, 2005).

5. Plan de análisis de datos

La base de datos obtenida de los parámetros estudiados y su procesamiento se hizo a través del programa informático SPSS (Statistic Package for Social Science) versión 23 para Windows. El análisis estadístico se realizó mediante estadística descriptiva como: porcentajes y frecuencias en las variables cualitativas, para las variables cuantitativas se utilizó medidas de tendencia central y de dispersión; y como prueba de hipótesis el chi cuadrado.

6. Aspectos bioéticos

La información y su manejo se mantuvieron con un cifrado de la identificación de cada historia clínica, que aseguró el anonimato y la reserva de los datos.

Este estudio de investigación garantizó la confidencialidad en el manejo de las historias clínicas y para su aplicación fue previamente aprobado por el Gerente, Director Médico y Líder de Emergencia del Hospital Dr. Enrique Garcés, así como del Subcomité de Investigación en seres humanos de la Facultad de Medicina de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador.

7. Aspectos administrativos

7.1 Recursos:

| | |
|------------------------------|---|
| RECURSOS HUMANOS | Equipo de investigación: Dr. Patricio Heredia y Dr. Holger Muñoz |
| RECURSOS MATERIALES | <ul style="list-style-type: none"> - Resmas de papel Bond. - Esferográficos. - Lápices. - Borradores - Computadoras - Impresora |
| RECURSOS INFORMÁTICOS | Programa Informático SPSS (Statistic Package for Social Science) versión 23 para Windows |

7.2 Cronograma:

| Actividades. | Meses. | | | | | | | | | | | |
|--|--------|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| | E. | F. | M. | A. | M. | J. | J. | A. | S. | O. | N. | D. |
| Fase 1 (2017) | | | | | | | | | | | | |
| Búsqueda y elección del tema de investigación. | ■ | | | | | | | | | | | |
| Revisión bibliográfica. | ■ | ■ | | | | | | | | | | |
| Aprobación del tema. | ■ | ■ | | | | | | | | | | |
| Entrega de avances del protocolo al tutor de tesis. | ■ | ■ | | | | | | | | | | |
| Revisión bibliográfica y modificaciones sugeridas. | ■ | ■ | ■ | | | | | | | | | |
| Entrega y aprobación del Protocolo final. | | | | ■ | ■ | | | | | | | |
| Fase 2 (2017) | | | | | | | | | | | | |
| Preparación de instrumentos a aplicar. | | | | ■ | ■ | | | | | | | |
| Recolección de información. | | | | | ■ | ■ | | | | | | |
| Ingreso y análisis de la información. | | | | | ■ | ■ | | | | | | |
| Fase 3 (2017) | | | | | | | | | | | | |
| Elaboración y entrega de informe final. | | | | | | ■ | ■ | | | | | |
| Entrega de correcciones de informe final. | | | | | | | | ■ | | | | |
| Entrega y defensa de trabajo final de investigación. | | | | | | | | ■ | ■ | | | |

7.3 Costos y presupuesto:

- Materiales de escritorio: 200 USD
- Movilización: 300 USD
- Impresiones: 300 USD
- **Total: 800 USD**

CAPITULO IV

RESULTADOS

1. Análisis Univariado

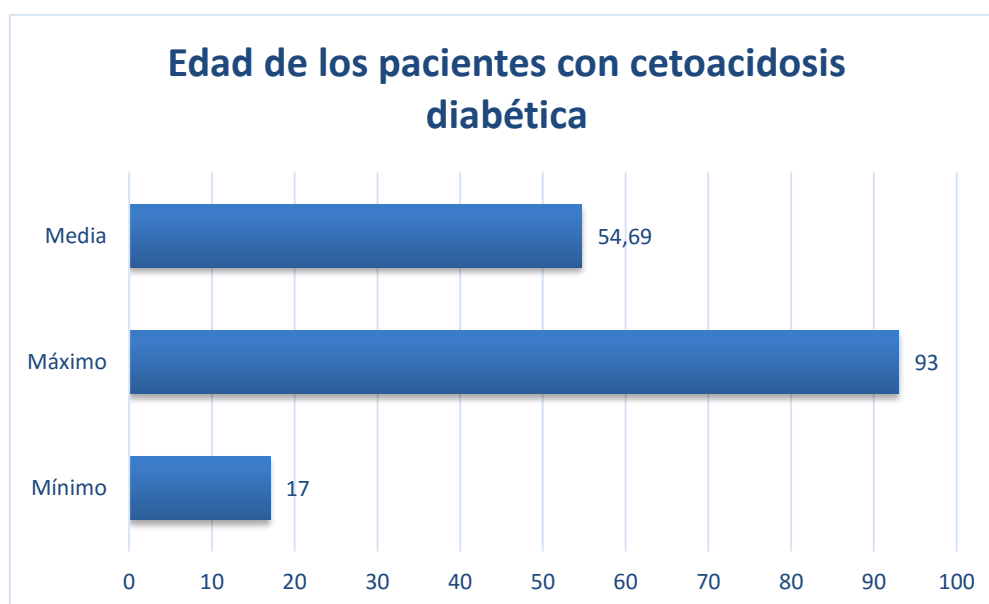
1.1 Características demográficas

Tabla 1. Edad de los pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en Emergencia

| Edad (años) | Mínimo | Máximo | Media | Desviación estándar |
|---|--------|--------|-------|---------------------|
| Edad de los pacientes con cetoacidosis diabética | 17 | 93 | 54,69 | 15,981 |

Fuente: Correlación de los niveles de bicarbonato sérico con la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en el servicio de Emergencia del Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito, 2016. Elaborado/Autores: Heredia P, Muñoz H.

Gráfico 1. Edad de los pacientes con cetoacidosis diabética



Fuente: Correlación de los niveles de bicarbonato sérico con la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en el servicio de Emergencia del Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito, 2016. Elaborado/Autores: Heredia P, Muñoz H.

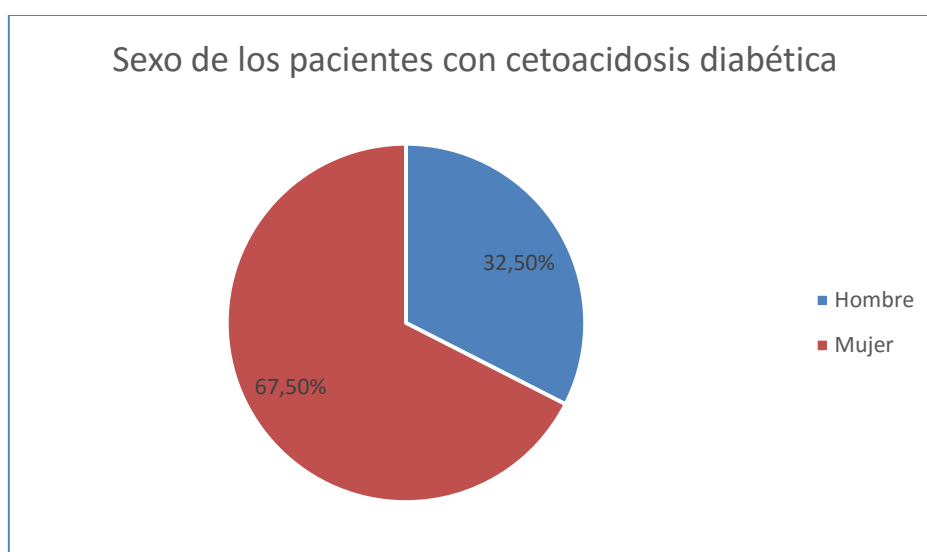
La edad promedio de los pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en la sala de emergencia del Hospital Enríquez Garcés, oscila en los 54 años de edad, siendo la edad mínima de 17 y la máxima de 93 años, reflejando que esta patología no es exclusiva de pacientes con DM tipo 1, misma que tiene un debut en edades pediátricas sino que también se presenta en aquellos pacientes adultos medios y mayores diagnosticados de DM tipo 2.

Tabla 2. Sexo de los pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en Emergencia

| Sexo de los pacientes con cetoacidosis diabética | Frecuencias Absolutas (N°) | Frecuencias Relativas (%) |
|--|----------------------------|---------------------------|
| Hombre | 65 | 32,5 |
| Mujer | 135 | 67,5 |
| TOTAL | 200 | 100,0 |

Fuente: Correlación de los niveles de bicarbonato sérico con la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en el servicio de Emergencia del Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito, 2016. Elaborado/Autores: Heredia P, Muñoz H.

Gráfico 2. Sexo de los pacientes con cetoacidosis diabética



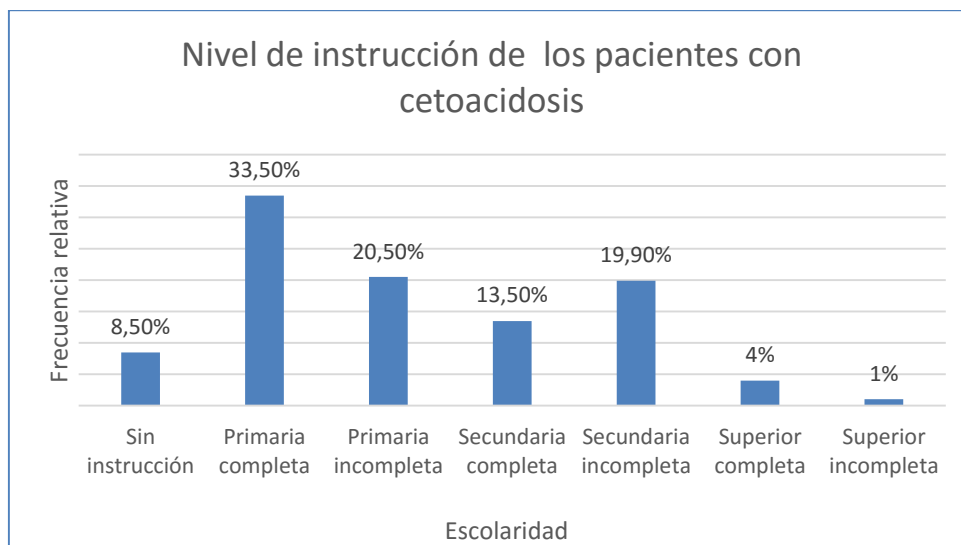
Fuente: Correlación de los niveles de bicarbonato sérico con la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en el servicio de Emergencia del Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito, 2016. Elaborado/Autores: Heredia P, Muñoz H.

En lo referente al sexo de los pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en la sala de emergencia de este Hospital encontramos que predomina el sexo femenino, datos que se correlacionan con lo descrito en la literatura médica mundial.

Tabla 3. Escolaridad de los pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en Emergencia

| Nivel de instrucción de los pacientes con cetoacidosis | Frecuencias Absolutas (N°) | Frecuencias Relativas (%) |
|---|-----------------------------------|----------------------------------|
| Sin instrucción | 17 | 8,5 |
| Primaria completa | 67 | 33,5 |
| Primaria incompleta | 41 | 20,5 |
| Secundaria completa | 27 | 13,5 |
| Secundaria incompleta | 38 | 19,9 |
| Superior completa | 8 | 4,0 |
| Superior incompleta | 2 | 1,0 |
| Total | 200 | 100,0 |

Fuente: Correlación de los niveles de bicarbonato sérico con la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en el servicio de Emergencia del Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito, 2016. Elaborado/Autores: Heredia P, Muñoz H.

Gráfico 3. Escolaridad de los pacientes con cetoacidosis diabética

Fuente: Correlación de los niveles de bicarbonato sérico con la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en el servicio de Emergencia del Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito, 2016. Elaborado/Autores: Heredia P, Muñoz H.

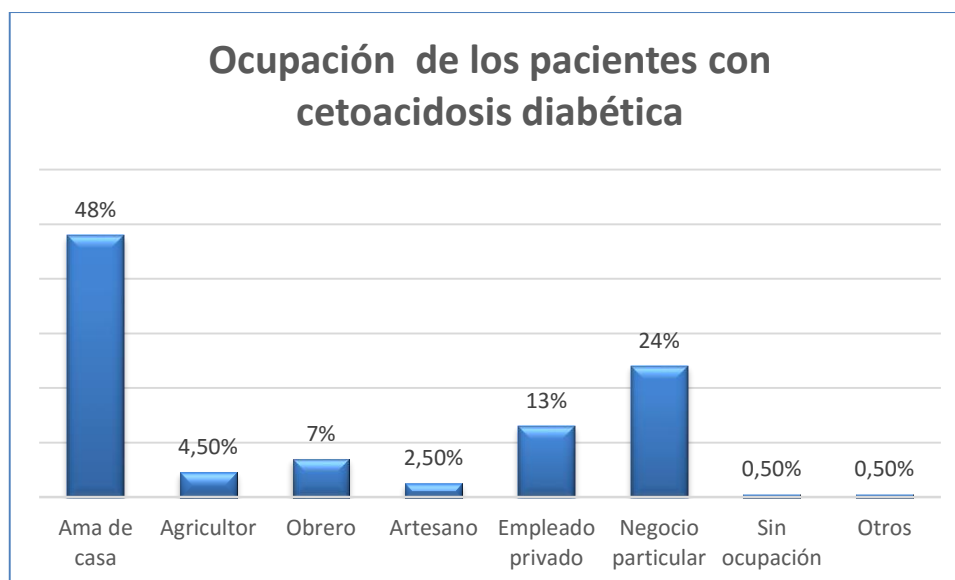
El nivel de escolaridad de la mayoría de los pacientes con cetoacidosis diabética es primaria completa, representando el 33,50%; seguido en orden de frecuencia la primaria incompleta, tomando en cuenta que varios de estos pacientes fueron adultos maduros y mayores en quienes durante su generación la primaria era el nivel de escolaridad más accesible, en pacientes adultos jóvenes y adolescentes se observa un predominio de escolaridad de secundaria incompleta y completa, encontrando un porcentaje mínimo de pacientes que han cursado superior completa e incompleta. Además llama la atención el porcentaje de pacientes sin instrucción (8,50%) reflejando que en nuestro país aún existen niveles de analfabetismo.

Tabla 4. Ocupación de los pacientes con cetoacidosis diabética atendidos Emergencia

| Ocupación de los pacientes con cetoacidosis diabética | Frecuencia Absoluta (N°) | Frecuencia Relativa (%) |
|---|--------------------------|-------------------------|
| Ama de casa | 96 | 48,0 |
| Agricultor | 9 | 4,5 |
| Obrero | 14 | 7,0 |
| Artesano | 5 | 2,5 |
| Empleado privado | 26 | 13,0 |
| Negocio particular | 48 | 24,0 |
| Sin ocupación | 1 | 0,5 |
| Otros | 1 | 0,5 |
| Total | 200 | 100,0 |

Fuente: Correlación de los niveles de bicarbonato sérico con la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en el servicio de Emergencia del Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito, 2016. Elaborado/Autores: Heredia P, Muñoz H.

Gráfico 4. Ocupación de los pacientes con cetoacidosis diabética



Fuente: Correlación de los niveles de bicarbonato sérico con la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en el servicio de Emergencia del Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito, 2016. Elaborado/Autores: Heredia P, Muñoz H.

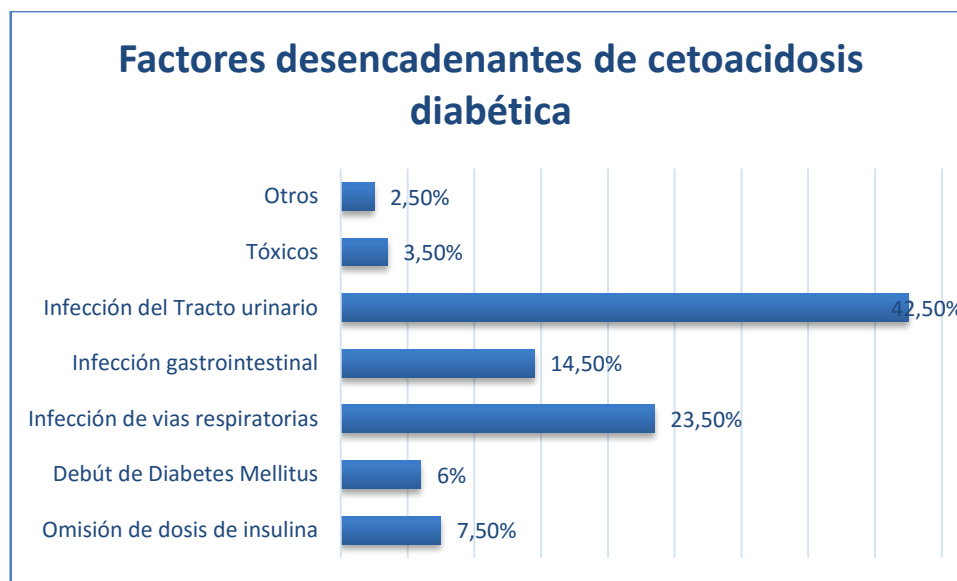
La ocupación que con mayor frecuencia tienen estos pacientes es el de ama de casa (48%), considerando que es un rol asumido por las mujeres, quienes

en mayor porcentaje presentaron esta complicación aguda de la DM; en orden de frecuencia se encontró que se desempeñan también en negocios particulares (24%) y un porcentaje menor se encuentra representado por personas sin ninguna y otras ocupaciones en donde se incluyó a pacientes jubilados, posiblemente dicho porcentaje se encuentra representando a los adultos mayores que fueron incluidos en este estudio y que por su condición y estado de salud no tienen una ocupación actual.

Tabla 5. Factores desencadenantes de la cetoacidosis diabética

| Factores desencadenantes de la cetoacidosis diabética | Frecuencia Absoluta (N) | Frecuencia Relativa (%) |
|--|--------------------------------|--------------------------------|
| Omisión de dosis de insulina | 15 | 7,5 |
| Debut de Diabetes Mellitus | 12 | 6,0 |
| Infección de vías respiratorias | 47 | 23,5 |
| Infección gastrointestinal | 29 | 14,5 |
| Infección del Tracto urinario | 85 | 42,5 |
| Tóxicos | 7 | 3,5 |
| Otros | 5 | 2,5 |
| Total | 200 | 100,0 |

Fuente: Correlación de los niveles de bicarbonato sérico con la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en el servicio de Emergencia del Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito, 2016. Elaborado/Autores: Heredia P, Muñoz H.

Gráfico 5. Factores desencadenantes de la cetoacidosis diabética

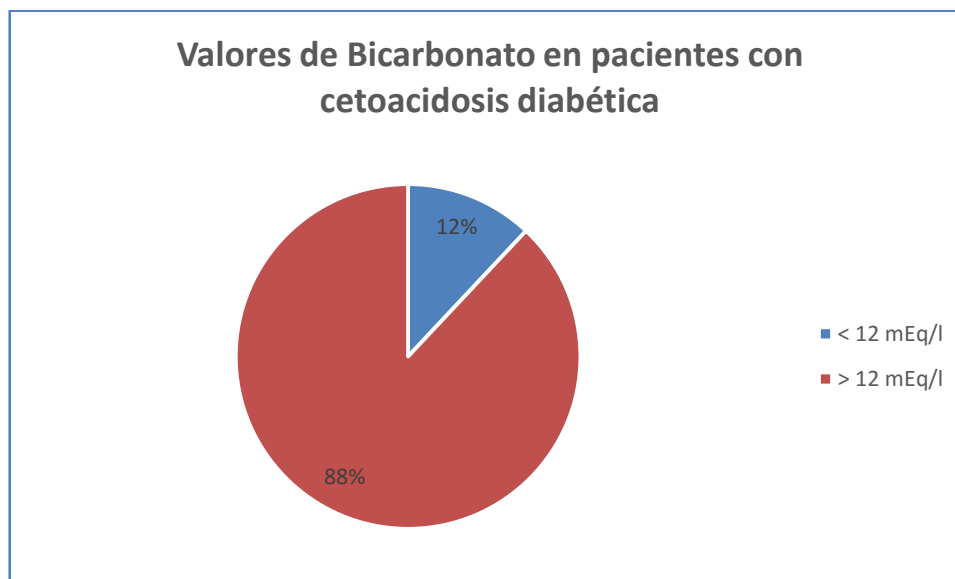
Fuente: Correlación de los niveles de bicarbonato sérico con la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en el servicio de Emergencia del Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito, 2016. Elaborado/Autores: Heredia P, Muñoz H.

En este gráfico observamos que los principales factores desencadenantes de cetoacidosis en los pacientes diabéticos atendidos fueron en orden de frecuencia infecciones del tracto urinario, de vías respiratorias y gastrointestinales en un 42,50%, 23,50% y 14,50% respectivamente. En menor porcentaje encontramos omisión de dosis de insulina, debut de diabetes e ingesta de tóxicos entre otras causas, realidad que se asemeja a otros estudios realizados.

Tabla 6. Niveles de bicarbonato en pacientes con cetoacidosis diabética a su llegada a Emergencia

| Valores de Bicarbonato | Frecuencia Absoluta (N°) | Frecuencia Relativa (%) |
|------------------------|--------------------------|-------------------------|
| < 12 mEq/l | 24 | 12,0 |
| > 12 mEq/l | 176 | 88,0 |
| Total | 200 | 100,0 |

Fuente: Correlación de los niveles de bicarbonato sérico con la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en el servicio de Emergencia del Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito, 2016. Elaborado/Autores: Heredia P, Muñoz H.

Gráfico 6. Niveles de bicarbonato en pacientes con cetoacidosis diabética

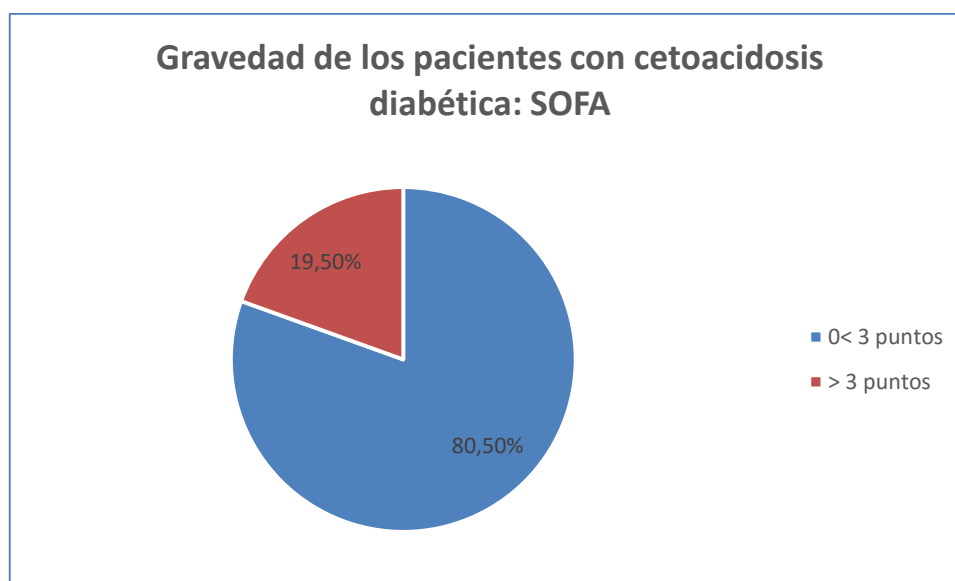
Fuente: Correlación de los niveles de bicarbonato sérico con la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en el servicio de Emergencia del Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito, 2016. Elaborado/Autores: Heredia P, Muñoz H.

En lo referente a los valores de bicarbonato sérico determinado en los pacientes con cetoacidosis diabética incluidos en este estudio encontramos que el 88% tuvieron valores mayores de 12 mEq/l, quienes presentaron menos complicaciones en relación con el 12% con valores menores a 12 mEq/l en los cuales se encontró reportes en la historia clínica de mayores complicaciones a corto plazo e incluso fallecimiento.

Tabla 7. Gravedad de los pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en Emergencia

| SOFA | Frecuencia Absoluta (N°) | Frecuencia Relativa (%) |
|-------------|--------------------------|-------------------------|
| 0< 3 puntos | 161 | 80,5 |
| > 3 puntos | 39 | 19,5 |
| Total | 200 | 100,0 |

Fuente: Correlación de los niveles de bicarbonato sérico con la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en el servicio de Emergencia del Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito, 2016. Elaborado/Autores: Heredia P, Muñoz H.

Gráfico 7. Gravedad de los pacientes con cetoacidosis diabética

Fuente: Correlación de los niveles de bicarbonato sérico con la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en el servicio de Emergencia del Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito, 2016. Elaborado/Autores: Heredia P, Muñoz H.

Al aplicar la Escala de SOFA para valorar la gravedad de los pacientes con cetoacidosis diabética encontramos que el 80,50% presentaron una puntuación de 0 < 3 puntos y un 19,50% mayor a 3 puntos, lo que significa que el último grupo mencionado estuvo en mayor riesgo de complicaciones a corto plazo y altas probabilidades de mortalidad.

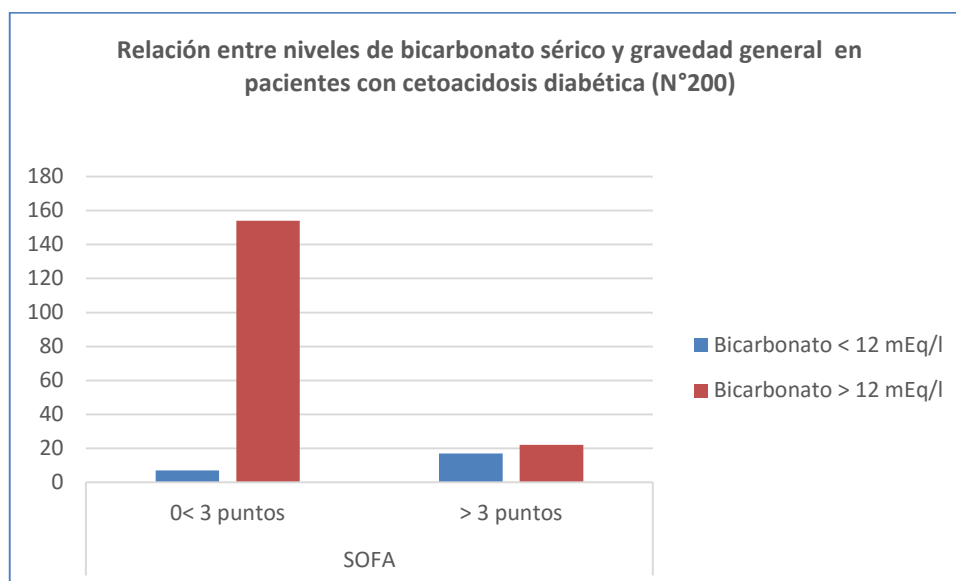
2. Análisis Bivariado

Tabla 8. Relación entre niveles de bicarbonato sérico y gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética (SOFA).

| Gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética | | Bicarbonato | | Total |
|--|--------------|-------------|------------|-------|
| | | < 12 mEq/l | > 12 mEq/l | |
| SOFA | 0 < 3 puntos | 7 | 154 | 161 |
| | > 3 puntos | 17 | 22 | 39 |
| Total | | 24 | 176 | 200 |

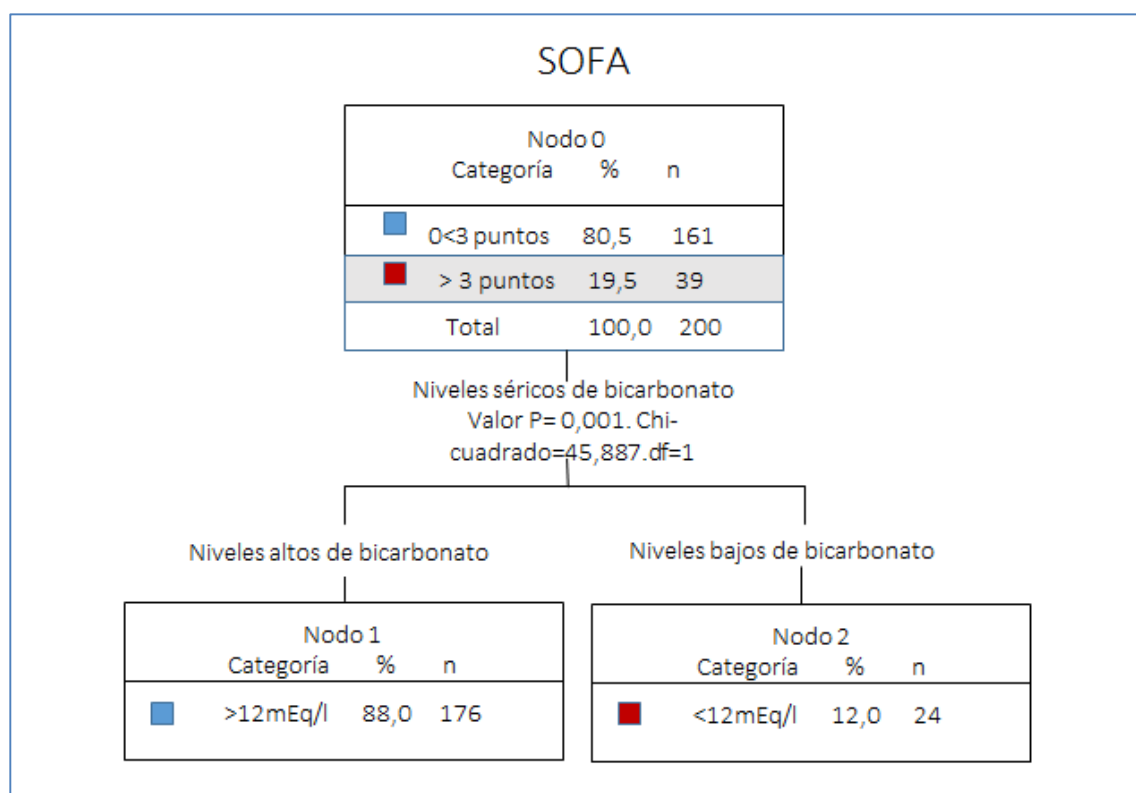
Fuente: Correlación de los niveles de bicarbonato sérico con la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en el servicio de Emergencia del Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito, 2016. Elaborado/Autores: Heredia P, Muñoz H.

Gráfico 8. Relación entre niveles de bicarbonato sérico y gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética (SOFA).



Fuente: Correlación de los niveles de bicarbonato sérico con la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en el servicio de Emergencia del Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito, 2016. Elaborado/Autores: Heredia P, Muñoz H.

Gráfico 9. Relación entre niveles de bicarbonato sérico y gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética (SOFA).



Fuente: Correlación de los niveles de bicarbonato sérico con la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en el servicio de Emergencia del Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito, 2016. Elaborado/Autores: Heredia P, Muñoz H.

Al analizar la relación entre los niveles de bicarbonato y la gravedad general de pacientes con cetoacidosis diabética, encontramos que de los 24 pacientes que presentaron valores inferiores a 12 mEq/l, 17 de ellos presentaron mayor gravedad general según el Score SOFA, (Tabla 8) (Gráfico 8) y al correlacionar estas variables hallamos una fuerte asociación estadística con un chi cuadrado de 45,887, para 1 grado de libertad, un valor crítico de 3,841; nivel de confianza del 95%, error alfa de 0,05% y un valor de P de 0,001, lo que nos permite determinar que los niveles bajos de bicarbonato sérico incrementan la gravedad general en pacientes con cetoacidosis diabética (Gráfico 9).

CAPITULO V

DISCUSIÓN

El acelerado incremento de la Diabetes Mellitus (ENSANUT-ECU, 2014), ha generado que un gran porcentaje de la población mundial que la padece, presente secuelas físicas y económicas, constituyéndose un problema de salud pública (MSP, 2017). A su vez ha permitido que complicaciones agudas como la Cetoacidosis Diabética (Guisado et al., 2015), eleve la morbimortalidad en un tercio de los casos (Arroyo G, 2016), por lo que es considerada como una verdadera emergencia médica (Hernández et al., 2008).

El sexo de los pacientes con cetoacidosis diabética es un dato demográfico ampliamente abordado, Pérez et al (2005) en su estudio, menciona que la población más afectada por CAD es el sexo femenino en un 66,6%, datos similares a los obtenidos en esta investigación encontrando que de los 200 casos analizados, 135 (67,5%) corresponden al sexo femenino y 65 (32,5%) son pacientes masculinos.

Otra variable demográfica de gran importancia en este tipo de pacientes, es la edad, la cual según la literatura médica revisada tiene algunas controversias; sin embargo en esta investigación se evidenció que la edad media fue de 54 años con una mínima de 17 años y una máxima de 93 años, resultados que oscilan alrededor de los reportados en el estudio llevado a cabo en Camagüey con una muestra de 72 pacientes (Pérez et al., 2005).

En cuanto al nivel de escolaridad, se identificó que un 33,50% del grupo en estudio han terminado el nivel primario, mientras que un 20,5% no lo ha logrado, el 19,90% y el 13,50% han cursado secundaria incompleta y secundaria completa respectivamente, sin instrucción encontramos un 8,5% y un mínimo porcentaje (4%) ha cursado con estudios superiores, ratificando los datos descritos por Osuna et al (2014).

En los datos obtenidos sobre la ocupación de estos pacientes se determinó que el 48% se desenvuelve como amas de casa, rol asumido por las mujeres, quienes son las que en mayor frecuencia presentan este trastorno metabólico (Ticse et al., 2014). Otra actividad frecuente identificada en esta investigación es el negocio particular en un 24%, seguido del 13% por empleados privados, 7% obreros, 4,50% agricultores y el 0,5% no reportan ninguna actividad económica.

Actualmente el análisis de los factores desencadenantes de la CAD cobra importancia por la necesidad de prevenir dicha complicación (Pérez et al., 2005), varios autores como Umpierrez (2016), Rodríguez (2011) y Ticse (2014), identifican a las infecciones como las principales causas de descompensación de los pacientes diabéticos, datos que son similares a los obtenidos en esta investigación, donde los factores desencadenantes más relevantes para la producción de la CAD fueron en un 42,50% infecciones del tracto urinario, 23,50% infecciones respiratorias y 14,50% infecciones gastrointestinales.

Otras causas mencionadas en la literatura médica son la omisión de dosis de insulina, debut de diabetes mellitus y tóxicos entre otras causas como accidentes cerebrovasculares, isquemia mesentérica y pancreatitis aguda (Ticse et al., 2014) , las cuales también fueron estudiadas en nuestra investigación obteniendo datos similares, en un 7,50% omisión de dosis de insulina, 6% debut de DM, 3,50% tóxicos y 2,50% por otras causas.

El bicarbonato sérico por su parte constituye uno de los parámetros inespecíficos registrados en la gravedad de la CAD (Gabriel & Soni, 2014), aunque no existe una evidencia científica clara sobre la correlación entre estos parámetros (Hayes P, 2015), hemos encontramos en este estudio que de los 200 pacientes, 176 (88%) presentaron valores de bicarbonato mayores a 12 mEq/l, los mismos que registraron menos complicaciones en relación con los 24 pacientes (12%) con valores menores a 12 mEq/l de bicarbonato, los mismos que en el registro de la atención médica en la sala de emergencia se reportó mayores complicaciones a corto plazo e incluso fallecimiento.

La Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) score de evaluación temprana de disfunción orgánica e indicador de pronóstico del paciente crítico en la sala de emergencia nos permitió (Lombardo et al., 2006) determinar que el 19,50% de los pacientes con CAD que formaron parte de este estudio obtuvieron un puntaje mayor a 3 puntos quienes fueron catalogados con mayores complicaciones a corto plazo y altas probabilidades de mortalidad.

Durante la búsqueda de evidencia en la correlación de las variables valores séricos de bicarbonato y gravedad general de los pacientes con CAD, no se logró encontrar estudios que avalicen dicha asociación, sin embargo el estudio llevado a cabo nos ha permitido hallar una asociación significativa entre estos dos parámetros, encontrando que de los 24 pacientes que presentaron valores séricos de bicarbonato inferiores a 12 mEq/l, 17 de ellos presentaron mayor gravedad general según el Score SOFA, determinado con un chi cuadrado de 45,887 y un valor de P de 0,001.

Hay que recalcar que debido al diseño de este estudio se obtuvo un pequeño muestreo de pacientes con CAD grave, circunstancia que impide traspolar estos datos o generalizarlos a un grupo con un mayor número de participantes.

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES

1. Los niveles bajos de bicarbonato sérico constituyó un factor de riesgo que incrementó la gravedad general de los pacientes con cetoacidosis diabética en la población estudiada.
2. En este grupo de estudio existió un predominio del sexo femenino, debido a que son quienes con mayor frecuencia presentan esta complicación aguda de la diabetes mellitus; la media de edad de los participantes fue de 54 años, con un nivel de instrucción primario y que se desempeñan en mayor frecuencia como amas de casa.
3. Los principales factores desencadenantes de la cetoacidosis diabética fueron las infecciones urinarias, seguidas de las respiratorias y gastrointestinales.
4. Se identificó que los pacientes con valores séricos de bicarbonato menores a 12 mEq/l presentaron mayor gravedad general a diferencia de aquellos con niveles superiores a 12 mEq/l.
5. Los pacientes evaluados según SOFA con un puntaje mayor a 3 puntos presentaron mayores complicaciones a corto plazo y altas probabilidades de mortalidad en relación a quienes obtuvieron un puntaje menor a 3 puntos.

RECOMENDACIONES

1. En vista que no existen estudios similares a nivel nacional recomendamos realizar otros enfocados a esta misma temática que incluyan un mayor muestreo, con un diseño prospectivo y que sea aplicado en varios grupos de estudio de diferentes entidades hospitalarias con la finalidad de poder comparar resultados y traspolarlos a otras poblaciones tanto nacionales e internacionales.
2. Todos los profesionales de la salud involucrados en la atención médica de pacientes diabéticos, deberían abordar e identificar los factores de riesgo desencadenantes de la cetoacidosis diabética con la finalidad de brindar una atención oportuna e integral y evitar el incremento de la morbimortalidad que este trastorno metabólico agudo genera.
3. Es necesario reforzar y diseñar nuevas intervenciones preventivas enfocadas hacia pacientes diabéticos tanto en el primer y segundo nivel de la atención que permitan mejorar estilos de vida y un control riguroso de objetivos terapéuticos, con la finalidad de disminuir el riesgo de complicaciones tanto agudas como crónicas.
4. Es de vital importancia el reconocimiento oportuno de pacientes con descompensaciones metabólicas agudas que acuden a la sala de

Emergencia, para un plan terapéutico óptimo y adecuado según su gravedad.

5. Recomendamos establecer como un lineamiento de atención la aplicación de la escala SOFA, gasometría, dextrosa capilar y exámenes complementarios de laboratorio e imagen, que permiten valorar la severidad y pronóstico en pacientes que acuden a la sala de Emergencia con trastornos agudos metabólicos.
6. Sugerimos evitar el subregistro de casos de CAD en nuestra localidad y poder evidenciar la verdadera prevalencia de esta alteración metabólica, que no es referida en ninguna literatura nacional.

ANEXOS:

**FICHA DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN EXTRAÍDA DE HISTORIAS
CLÍNICAS DE PACIENTES CON CETOACIDOSIS ATENDIDOS EN LA SALA DE
EMERGENCIA DEL HOSPITAL ENRIQUE GARCÉS DURANTE ENERO-
DICIEMBRE 2016**

FICHA N° _____

1.- Edad (años cumplidos): -----

2.- Sexo:

H---- M-----

3.-Escolaridad.

Sin instrucción. ____ Primaria completa ____ Primaria incompleta. ____

Secundaria completa. ____ Secundaria incompleta. ____

Superior completa. ____ Superior incompleta. ____.

4.-Ocupación:

Ama de casa ____ Agricultor ____ Obrero ____ Artesano ____ Empleado

5.- Factores desencadenantes:

Omisión dosis insulina ____ Debut de diabetes mellitus ____ Infección de vías respiratorias

Infección gastrointestinal ____ Infección del tracto urinario ____ Tóxicos ____ Otros ____

6.-

| | |
|--------------------------------|---------------------------------------|
| Valores de bicarbonato sérico: | < 12 mEq/l:----- >12 mEq/l: ----- |
| Score SOFA: | 0<3 puntos:----- > 3 puntos: ----- |

Bibliografía:

- Aguirre M, Rojas M, Cano R, Villalobos M, Paoli M, B. L. (2012).
 REVISIONES DIABETES MELLITUS TIPO 1 Y FACTORES
 AMBIENTALES: LA GRAN EMBOSCADA. *Scielo*, 3(10), 122.135.
 Retrieved from <http://www.scielo.org.ve/pdf/rvdem/v10n3/art02.pdf>
- Aleman J, Alvarez F, Menendez S, Avila L, Barrot J, Barutell L, B. M. (2016).
 ACTUALIZACIÓN EN DIABETES MELLITUS TIPO 2. Retrieved
 from
http://redgdps.org/gestor/upload/GUIA2016/Guia_Actualizacion_2016.pdf
- Alfaro, J., Quílez, R., Martínez, A., & Gonzalvo, C. (2012). Complicaciones
 hiperglucémicas agudas de la diabetes mellitus: cetoacidosis diabética y
 estado hiperosmolar hiperglucémico. *Medicine (Spain)*, 11(18), 1061–
 1067. [https://doi.org/10.1016/S0304-5412\(12\)70428-6](https://doi.org/10.1016/S0304-5412(12)70428-6)
- Alonso M, Santiago M, Moreno A, Carramiñana F, López F, M. S. et al.
 (2015). Diabetes mellitus. *Guías Clínicas Semergen*, 38(1), 52. Retrieved
 from
http://2016.jornadasdiabetes.com/docs/Guia_Diabetes_Semergen.pdf
- American Diabetes Association. (2017). STANDARDS OF MEDICAL CARE
 IN DIABETES — 2017 Standards of Medical Care in Diabetes 2017,
 40(January). AMIR. (2016). AMIR 2016.
- Arredondo A, Barquera S; Cisneros N, Ascencio I, Encarnación L, Larrañaga
 A. (2016). Asumiendo El Control De la Diabetes, 5–55. Retrieved from
http://oment.uanl.mx/wp-content/uploads/2016/11/FMidete_Asumiendo-

Control-Diabetes-2016.pdf

- Arroyo G, Q. S. (2016). Cetoacidosis diabética y estado hiperglicémico hiperosmolar : un enfoque práctico ISSN. *Revista Clínica de La Escuela de Medicina UCR-HSJD*, 1(1), 138–143. Retrieved from <http://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2016/ucr161r.pdf>
- Bejarano J, Almarza J, Veloza A. (2012). Análogos de insulina : relevancia clínica y perspectivas futuras, *60*(4), 333–341. Retrieved from <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v60n4/v60n4a10.pdf>
- Belda S, Guerra V, Palacios A. (2014). Cetoacidosis diabética. *Asociación Española de Pediatría*, 12(2), 55–61. Retrieved from http://apps.wl.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90300957&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=51&ty=132&accion=L&origen=apcontinuada&web=www.apcontinuada.com&lan=es&fichero=51v12n02a90300957pdf001.pdf&anuncioPdf=ERROR_publico.pdf
- Bellart J, Pericot A, V. I. (2011). Protocol diabetes gestacional. *Clínica Barcelona Hospital Universitario*, 1–6. Retrieved from https://medicinafetalbarcelona.org/clinica/images/protocolos/patologia_materna_obstetrica/diabetes_gestacional.pdf
- Capel I, Berges I. (2016). Complicaciones agudas hiperglucémicas e hipoglucémicas. *Revista de La Educación Superior*, 12(18), 1035–1042. <https://doi.org/10.1016/j.med.2016.09.013>
- Casal M, P. L. (2014). Guía de práctica clínica de diabetes mellitus tipo 2, *10*(2), 1–18. <https://doi.org/10.3823/1212>
- Cervantes R, P. J. (2013). Fisiopatología de la diabetes y los mecanismos de

muerte de las células B pancreáticas, *21*(3), 98–106. Retrieved from
<http://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2013/er133a.pdf>

Colberg, S. R., Sigal, R. J., Yardley, J. E., Riddell, M. C., Dunstan, D. W.,
 Dempsey, P. C., ... Tate, D. F. (2016). Physical Activity / Exercise and
 Diabetes : A Position Statement of the American Diabetes Association.
Diabetes Care, *39*(November), 2065–2079. <https://doi.org/10.2337/dc16-1728>

Constitución de la República del Ecuador. (2011). Constitución de la República
 del Ecuador, 1–165. Retrieved from <https://www.cec-epn.edu.ec/wp-content/uploads/2016/03/Constitucion.pdf>

Dorado L. (2015). Hipoglucemia. *Asociación Colombiana de Endocrinología*,
 (3), 7–18. Retrieved from
https://www.google.com.ec/search?q=Dorado+L%2C+2015+hipoglucemia&oq=Dorado+L%2C+2015+hipoglucemia&gs_l=psy-ab.3...10698.14762.0.15218.13.13.0.0.0.344.2521.0j7j4j1.12.0....0...1.1.64.psy-ab..1.11.2324...0i22i30k1j33i22i29i30k1j33i160k1.hr4YtThUz1Q

ENSANUT-ECU. (2013). *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2011-2013*.

ENSANUT-ECU. (2014). *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012*.

Ensanut-Ecu 2012 (Vol. Tomo 1).

Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Longo D, Hauser S, et al. (2012).

Harrison Medicina. (McGraw-Hill, Ed.) (18th ed.). Mexico.

Federation International Diabetes. (2016). Informe Mundial de la diabetes.

Resumen de Orientación, 4. Retrieved from

<http://www.idf.org/node/26452?language=es>

FUDOC. (2013). chile. Retrieved from <http://www.fudoc.cl/index.php/463-cad>

Gabriel, E., & Soni, S. (2014). Diabetic ketoacidosis. *Hospital Medicine*

Clinics, 3(4), 556–566. <https://doi.org/10.1016/j.ehmc.2014.06.007>

Garrido R, Torres M. (2015). Urgencias endocrinas : diabetes. *AEP*, 76–81.

Retrieved from

<https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/diabetes.pdf>

Gómez A. (2008). Terapia insulínica, 27(10).

Gómez R, Martínez A, Artola S, Górriz J, M. E. (2014). Documento de

Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente con enfermedad renal crónica *. *Revista Nefrología*, 34(1), 34–45.

<https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2013.Nov.12369>

González R, Barutell L, Artola S, Serrano R. (2014). Resumen de las

recomendaciones de la American Diabetes Association (ADA) 2014 para la práctica clínica en el manejo de la diabetes mellitus, 5, 2–23.

Gorus, F. K., Weets, I., Couck, P., & Pipeleers, D. G. (2014). Epidemiology of

type 1 and type 2 diabetes. The added value of diabetes registries for conducting clinical studies: The Belgian Paradigm, 3286(April 2016).

<https://doi.org/10.1179/acb.2004.001>

Guisado, P., Cano, M., Carrasco, M., Corres, J., Matei, A., & Gonzales, O.

(2015). Clinical features, mortality, hospital admission, and length of stay of a cohort of adult patients with diabetic ketoacidosis attending the emergency room of a tertiary hospital in Spain. *Endocrinología Y*

Nutrición, 62(6), 277–284.<https://doi.org/10.1016/j.endonu.2015.02.003>

Hayes P. (2015). Cetoacidosis diabética: evaluación y tratamiento, 54(1), 18–

23. Retrieved from

http://www.scielo.org.bo/pdf/rbp/v54n1/v54n1_a05.pdf

- Hernández, E., Castrillón, J., Acosta, J., & Castrillón, D. (2008). Diabetes Mellitus en el servicio de urgencias: manejo de las complicaciones agudas en adultos Diabetes Mellitus in the emergency room: Handling acute complications in adults. *Barranquilla (Col.)*, 24(2), 273–293. Retrieved from <http://www.scielo.org.co/pdf/sun/v24n2/v24n2a12.pdf>
- INFAC. (2017). Actualización de insulinas. *Infac*, 25(3), 1–30. Retrieved from http://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/cevime_infac_2017/es_def/adjuntos/INFAC-Vol-25-n_5_actualizacion_de-insulinas.pdf
- Iracema R, Colas A, Hernández A, Hernández J, Alcalde G. (2015). Valor Pronóstico de la escala SOFA en pacientes quirúrgicos graves Predictive value of SOFA score in seriously ill surgical patients. *Archivo Médico de Camagüey*, 19(5), 441–447.
- Joint British Diabetes Societies Inpatient Care Group. (2012). The Management of the Hyperosmolar Hyperglycaemic State (HHS) in Adults with Diabetes. *Joint British Diabetes Societies*, (August), 1–32. <https://doi.org/10.15277/bjdvd.2015.016>
- Kitabchi, A., Umpierrez, G., Fisher, J., Murphy, M., & Stentz, F. (2008). Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. <https://doi.org/10.1210/jc.2007-2577>
- Kuzmanic A. (2009). Insulinoterapia. *Clinica Las Condes*, 20(5), 605–613. Retrieved from [file:///C:/Users/hp/Downloads/X0716864009322794_S300_es \(6\).pdf](file:///C:/Users/hp/Downloads/X0716864009322794_S300_es%20(6).pdf)
- Le-roux, J. A. F., & Benaiges, D. (2013). Diabetes mellitus gestacional :

importancia del control glucémico intraparto. *Clinica E Investigación En Arteriosclerosis*, 25(4), 175–181.

<https://doi.org/10.1016/j.arteri.2012.10.002>

LEXIS. (2015). Constitución de la República del Ecuador. Retrieved from

[http://esilecdata.s3.amazonaws.com/Comunidad/Leyes/CONSTITUCION DE LA REPUBLICA DEL ECUADOR Reformado el 21-DIC-2015.PDF](http://esilecdata.s3.amazonaws.com/Comunidad/Leyes/CONSTITUCION%20DE%20LA%20REPUBLICA%20DEL%20ECUADOR%20Reformado%20el%2021-DIC-2015.PDF)

Lombardo, S., Ojeda, L., Laprovitta, J., & Bengoa, N. (2006). Uso del score

SOFA para detectar el Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple en

pacientes críticos. *Journal of Infectious Diseases, The*, 9–11. Retrieved

from [http://www.unne.edu.ar/unnevieja/Web/cyt/cyt2006/03-](http://www.unne.edu.ar/unnevieja/Web/cyt/cyt2006/03-Medicinas/2006-M-101.pdf)

[Medicas/2006-M-101.pdf](http://www.unne.edu.ar/unnevieja/Web/cyt/cyt2006/03-Medicinas/2006-M-101.pdf)

MSP. (2012). *Manual del Modelo de Atención Integral de Salud-MAIS*. Quito.

MSP. (2017). *Diabetes mellitus tipo 2*. *Www.Medicinaatual.Com.Br* (Primera

Ed). Quito: Printed in Ecuador. Retrieved from <http://salud.gob.ec>

Nathan D. (2014). The Diabetes Control and Complications Trial /

Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study at 30

Years : Overview. *Diabetes Care*, 37(January), 9–16.

<https://doi.org/10.2337/dc13-2112>

Olmos, P., Donoso, A., & Arab, J. P. (2014). Cetoacidosis diabética: Casuística

2008-2012, epidemiología y fisiopatología. *Revista Médica de Chile*,

142(10), 1267–1274. <https://doi.org/10.4067/S0034-98872014001000006>

OMS. (2013). *Plan de acción mundial para la prevención y el control de las*

enfermedades no transmisibles 2013.2020. Retrieved from

http://www.who.int/cardiovascular_diseases/15032013_updated_revised_

draft_action_plan_spanish.pdf

OMS. (2016). OMS | Diabetes. Retrieved from

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>

ONU. (2011). Declaración Política de la Reunión de Alto Nivel de la

Asamblea General sobre la Prevención y el Control de las Enfermedades

No Transmisibles, 49780, 1–14. Retrieved from

<http://www.un.org/es/comun/docs/?symbol=A/66/L.1>

OPS. (2011). Manejo de Diabetes en Atención Primaria de la Salud. *Ministerio*

de Salud Pública Y Bienestar Social Paraguay, 1–20. Retrieved from

[http://www.paho.org/par/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=publicaciones-con-contrapartes&alias=188-protocolo-](http://www.paho.org/par/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=publicaciones-con-contrapartes&alias=188-protocolo-3-manejo-de-diabetes-en-aps&Itemid=253)

[3-manejo-de-diabetes-en-aps&Itemid=253](http://www.paho.org/par/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=publicaciones-con-contrapartes&alias=188-protocolo-3-manejo-de-diabetes-en-aps&Itemid=253)

OPS. (2012). OPS Chile - La diabetes muestra una tendencia ascendente en las

Américas.

Osuna M, Rivera M, Bocanegra C, Lancheros A, Tovar H, H. J. (2014).

Caracterización de la diabetes mellitus tipo 2 y el control metabólico en el paciente hospitalizado. *Acta Médica Colombiana*, 39, 344–351.

Retrieved from <http://www.redalyc.org/pdf/1631/163132885007.pdf>

Palma J. (2007). D I A B E T O L O G Í A La diabetes mellitus entendida como

una enfermedad cardiovascular de origen metabólico. *Rev Esp*

Cardiología, 7, 12–19.

Papponetti M. (2012). Diagnóstico y clasificación de la diabetes mellitus (I).

IntraMed, 35(I), 35.

Pasquel F, Umpierrez G. (2014). Hyperosmolar Hyperglycemic State : A

Historic Review of the Clinical Presentation , Diagnosis , and Treatment,

37(November), 3124–3131. <https://doi.org/10.2337/dc14-0984>

Pérez, R., Castro, N., Rivero, F., & Galindo, E. (2005). Disponible en:

<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=211117623007>, 9(1). Retrieved from <http://www.redalyc.org/pdf/2111/211117623007.pdf>

Quiles J. (2012). Insulina basal y eventos cardiovasculares. Estudio ORIGIN.

Retrieved from <https://secardiologia.es/multimedia/blog/4227-insulina-basal-y-eventos-cardiovasculares-estudio-origin>

Ramos, M. (2011). Revisión bibliográfica. Actualización en el manejo de la

cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico en adultos. *Revista Médica de Honduras*, 79(2), 85–93. Retrieved from <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2011/pdf/Vol79-2-2011-10.pdf>

Reig R. (2005). Valoración de la gravedad en la sepsis grave. *Revista*

Electrónica de Medicina Intensiva. Retrieved from <http://remi.uninet.edu/2005/03/REMIC32.htm>

Reyes F, Pérez M, Figueredo E, Estupiñan M, J. R. (2016). Tratamiento actual de la diabetes mellitus tipo 2. *Scielo*, 20(1), 98–121.

Rivas E, Trujillo G, Hernández C, Sánchez B. (2017). Manejo práctico del paciente con diabetes mellitus en la Atención Primaria de Salud, 1(3), 4–8. Retrieved from

<http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/69/1233>

Rodríguez-Merchán, B., Casterás, A., Domingo, E., Nóvoa, F. J., López, Y., Cabezas-Agricola, J. M., ... Mesa, J. (2011). Betahidroxibutirato capilar en la monitorización de la cetoacidosis diabética. *Endocrinología Y Nutrición*, 58(7), 347–352. <https://doi.org/10.1016/j.endonu.2011.05.003>

Rojas E, M. R. y R. C. (2012). Definición, clasificación y diagnóstico de la

diabetes mellitus, *10*(1), 12. Retrieved from

http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102012000400003

Romero M, Alvis N, Chávez D, Karpf E. (2014). Detemir en pacientes con diabetes tipo 2 en riesgo de presentar eventos cardiovasculares y muerte en Colombia Cost-effectiveness of using Detemir for patients with type 2 diabetes in risk of cardiovascular events and death in Colombia, *30*(2), 200–209. Retrieved from file:///C:/Users/hp/Downloads/4720-31557-1-PB.pdf

SAMIUC. (2013). SOFA. Retrieved from <http://ci.nii.ac.jp/naid/50000826185/>

Sánchez M, Rodríguez O, Aznar I, Soriano P, Henriquez L, Ledesma R et al.

(2015). Incidencia y Factores de Riesgo de Cetoacidosis Diabética en nuestro medio. *Elsevier*, *31*, 2014–2015. Retrieved from

<http://www.elsevier.es/controladores/congresos->

[herramientas.php?idCongreso=16&idSesion=1382&idComunicacion=15711&r=326](http://www.elsevier.es/controladores/congresos-herramientas.php?idCongreso=16&idSesion=1382&idComunicacion=15711&r=326)

Santana, M. (2011). Cetoacidosis diabética 2011, *3*(5), 32–36. Retrieved from

http://www.imbiomed.com/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_revista=265&id_seccion=4254&id_ejemplar=7763&id_articulo=78283

Secretaría de Prevención y Promoción de la Salud México. (2011). B OLETÍN

E PIDEMIOLÓGICO 2011, (4), 1–10.

Segovia López, D. A., Vargas Ayala, G., & Saucedo, M. M. (2011). La

Severidad De Cetoacidosis Diabética Tiene Poca Relación Con Los

Niveles De Lipasa Sérica. *Revista de La Facultad de Medicina de La*

UNAM, *56*(6), 4–8. Retrieved from

<http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2011/un116b.pdf>

Sosa J. (2010). Tratamiento no farmacológico de la hipertensión arterial Non-pharmacologic treatment of arterial hypertension, *71*(4), 241–244.

Retrieved from <http://www.scielo.org.pe/pdf/afm/v71n4/a06v71n4>

Ticse, R., Alán, A., & Baiocchi, L. (2014). Características demográficas y epidemiológicas de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 hospitalizados por cetoacidosis diabética en un hospital general de Lima-Perú. *Rev Med Hered.*, *25*, 5–12. <https://doi.org/10.7705/biomedica.v32i2.783>

Umpierrez, G., & Korytkowski, M. (2016). Diabetic emergencies — ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nature Reviews Endocrinology*, *12*(4), 222–232.

<https://doi.org/10.1038/nrendo.2016.15>

Vincent J, Moreno R, Takala J, Suter P. (2014). The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction / failure . On behalf of the Working ... *ResearchGate*, (May).

<https://doi.org/10.1007/BF01709751>