



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas

**Factores bioquímicos como pronóstico en la evolución del paciente con cetoacidosis
diabética en el servicio de Urgencias**

Opción de titulación
Tesis

Que como parte de los requisitos para obtener el Diploma de:
Especialista en Urgencias Médico Quirúrgicas

Presenta:
Medico Cirujano Jaime Durán Centeno

Dirigido por:
Med. Esp. Claudia Garduño Rodríguez

Med. Esp. Claudia Garduño Rodríguez
Presidente

M. S. P. Alfredo Uribe Nieto
Secretario

Med. Esp. Enrique Villarreal Ríos
Vocal

Med. Esp. Claudio Ortiz Mondragón
Suplente

Med. Esp. Gabriel Frontana Vázquez
Suplente

Dr. Javier Ávila Morales
Director de la Facultad

Firma

Firma

Firma

Firma

Firma

Dra. Ma. Guadalupe Flavia Loarca Piña
Directora de Investigación y Posgrado

Centro Universitario
Querétaro, Qro. Diciembre de 2016

RESUMEN

Antecedentes: La cetoacidosis diabética es una complicación metabólica aguda de la diabetes mellitus comúnmente con afectación a pacientes con Tipo 1 pero no excluyente de Tipo 2. Caracterizada por hiperglucemia, cetosis y acidosis. Niveles de glucosa plasmática >250 mg/dl, Niveles de bicarbonato plasmático \leq 18 mEq/l, pH sanguíneo < 7.30

Objetivo: Determinar los factores bioquímicos pronósticos y su importancia en la evolución del paciente con cetoacidosis diabética.

Material y métodos: Se realizará un estudio de cohorte, en pacientes con Cetoacidosis diabética que ingresen al servicio de urgencias del Hospital General Regional No.1 IMSS, Querétaro de Junio del 2015 a enero del 2016. Para el tamaño de la muestra se utilizará la fórmula de porcentajes para dos poblaciones. El tamaño de muestra estimado es 3.14. La muestra se incrementara a 40 por grupo. La técnica muestral será por cuota. Se incluirán pacientes que acepten ser parte del estudio, con una edad entre 18 y 70 años, que cuenten con criterios de inclusión como son el ser diabético, con acidosis metabólica con pH < 7.3, hiperglucemia mayor de 250 mg/dl y con cetosis. Se excluirán pacientes con enfermedad renal crónica en fase terminal y terapia de sustitución renal, ya sea hemodiálisis o diálisis peritoneal. Se estudiarán la edad y sexo. El pH sérico, bicarbonato sérico, glucemia central o capilar como variables de estudio al ingreso y a las 8 hrs de estancia en el servicio. Y se empleara como marco muestral el listado de pacientes de que ingresen al servicio de urgencias en el periodo de estudio. En el plan de análisis se utilizara promedio, desviación estándar, porcentajes, prueba de t y prueba de z para poblaciones pareadas.

Recursos e infraestructura: Se cuenta con los recursos humanos, físicos y materiales necesarios para la investigación. Se cuenta con la experiencia en el desarrollo de esta línea de investigación. Se pretende terminar todo el proceso en un año. Al obtenerse el pH, al ingreso menor de 7.0 tiene un 75% de mortalidad dentro de las primeras 8 hrs, y uno que ingresa con un pH mayor a 7.01 tiene un 18.8% de mortalidad, esto con un valor chi cuadrada de 9.64 (p= 0.02). Respecto a la glucosa al ingreso al servicio de urgencias un paciente con glucosa entre 70 y 500 mg/dl tiene un 17.4% de mortalidad dentro de las primeras 8 hrs, y uno que ingresa con una glucosa mayor a 500 mg/dl tiene un 47.1% de mortalidad, esto con un valor chi cuadrada de 4.97(p= 0.043). Y con el bicarbonato al ingreso al servicio de urgencias un paciente con bicarbonato menor de 9.9 tiene un 60% de mortalidad dentro de las primeras 8 hrs, y uno con bicarbonato mayor a 9.90 tiene un 0.0% de mortalidad, esto con un valor chi cuadrada de 17.143(p= 0.000).

Conclusión: Se asocia una mayor mortalidad en el paciente que ingresa con cetoacidosis diabética y bicarbonato bajo ya que este usualmente se acompaña de disminución en el pH sérico, por lo que al ingresar un paciente con estas características se debe dar tratamiento mas agresivo y cuidadoso, sabiendo nosotros que probabilidad de fallecer tiene el paciente.

Palabras claves: hiperglucemia, cetoacidosis diabética, pronóstico, muerte.

SUMMARY

Background: Diabetic ketoacidosis is an acute metabolic complication of diabetes mellitus with involvement commonly in patients with Type 1 but not exclusive Type 2. Characterized by hyperglycemia, ketosis and acidosis. Plasma glucose levels > 250 mg / dl, plasma bicarbonate levels \leq 18 mEq / l, blood pH <7.30, To determine the biochemical prognostic factors and their importance in the evolution of patients with diabetic ketoacidosis.

Objective: To determine the biochemical prognostic factors and their importance in the evolution of the patient with diabetic ketoacidosis.

Material and Methods: A cohort study was conducted in patients with diabetic ketoacidosis entering the emergency room of General Regional Hospital No.1 IMSS, Querétaro June 2015 to January 2016. For the size of the sample will use the formula percentages for two populations. The estimated sample size is 3.14. The sample was increased to 40 per group. The sampling technique will be by quota. Patients who agree to be part of the study, aged between 18 and 70 years, who have inclusion criteria such as being diabetic, metabolic acidosis with pH <7.3, hyperglycemia greater than 250 mg / dl and ketosis is included. Patients with chronic kidney disease were excluded terminally ill and renal replacement therapy, either hemodialysis or peritoneal dialysis. age and sex will be studied. Serum pH, serum bicarbonate, central or capillary as study variables admission glycemia and at 8 hrs stay in the service. And will be used as a sampling frame of the list of patients entering the emergency department in the study period. In the analysis plan mean, standard deviation, percent, t test and Z test was used for paired populations.

Resources and infrastructure: It has the human, physical and material resources needed for research. It has experience in the development of this line of research. The aim is to finish the whole process in a year. By obtaining a pH of 7.0 to lower income has a 75% mortality within the first 8 hours, and one who was admitted with a higher pH to 7.01 has a 18.8% mortality, this with a chi square value of 9.64 ($p = 0.02$). Regarding admission glucose to the emergency a patient with glucose between 70 and 500 mg / dl has a 17.4% mortality within the first 8 hours, and one who was admitted with glucose greater than 500 mg / dl has 47.1 % mortality, this with a chi square value of 4.97 ($p = 0.043$). And with baking admission to the emergency room a patient with lower bicarbonate 9.9 has a 60% mortality within the first 8 hours, and one more soda to 9.90 has a 0.0% mortality, this with a chi-square value of 17,143 ($p = 0.000$).

Conclusion: It is associated with increased mortality in patients admitted with diabetic ketoacidosis and low bicarbonate as this is usually accompanied by

decreases in serum pH, so when entering a patient with these characteristics should be given more aggressive and careful treatment, knowing that we have the chance of dying patient.

Key words: hyperglycemia, diabetic ketoacidosis, prognosis, death.

DEDICATORIA

A mis padres por la educación brindada y el apoyo en mi desarrollo personal.

A mi esposa por el apoyo, por estar siempre a mi lado y recordarme que no debemos darnos por vencidos.

Por todo esto y más ustedes son parte de mis logros.

Jaime Duran Centeno

AGRADECIMIENTOS

Nuevamente a mi querida esposa por el apoyo brindado durante mi formación, y por darme ánimos diariamente para no desistir.

A mis compañeros médicos en formación por la ayuda en mi aprendizaje.

A los médicos adscritos del HGR 1 Querétaro, por ayudarme a entrar en razón en la definición de mi camino y a algunos otros por hacer que me esforzara diariamente por no desistir.

INDICE	PAGINA
RESUMEN	1
SUMMARY	2
INDICE	6
INDICE DE TABLAS	7
I. INTRODUCCION	8
II. OBJETIVOS	9
III. HIPOTESIS	10
IV. REVISIÓN DE LA LITERATURA	11
V. METODOLOGÍA	29
VI. CONSIDERACIONES ÉTICAS	34
VII. RESULTADOS	35
VIII. TABLAS	36
IX. DISCUSIÓN	41
X. CONCLUSIONES	43
XI. REFERENCIAS	44
XII. ANEXOS	46

INDICE DE TABLAS

Tabla 1. Criterios y clasificación de cetoacidosis diabética.

Tabla 2. Sintomatología y porcentaje en pacientes con cetoacidosis.

Tabla 3. Resumen de soluciones parenterales en cetoacidosis diabética.

Tabla 4. Factores desencadenantes de cetoacidosis diabética.

Tabla 5. Complicaciones de cetoacidosis diabética.

I. INTRODUCCION

El servicio de urgencias del Hospital General Regional No.1 del IMSS diariamente da atención a una gran cantidad de pacientes entre ellos pacientes crónicos degenerativos como son los pacientes con diabetes mellitus descontrolados y algunos otros descompensados. Dentro de las complicaciones agudas de la diabetes se tiene una elevada cantidad de pacientes con cetoacidosis diabética en sus diferentes estadios de gravedad. Esto genera elevación de los gastos tanto en cuestión de estancia hospitalaria, recursos humanos de atención en salud y complicaciones secundarias a esta patología. Por consiguiente es importante conocer el peso existente entre los factores pronósticos de la patología para de esta manera valorar la evolución del paciente.

II. OBJETIVOS

Objetivo general.

- Determinar los factores bioquímicos pronósticos y su importancia en la evolución del paciente con cetoacidosis diabética

Objetivos específicos

- Determinar el pH como factor pronóstico
- Determinar la hiperglucemia como un factor pronóstico.
- Determinar el bicarbonato sérico como factor pronóstico.

III. Hipótesis

1.-

- Ha: Al ingreso al servicio de urgencias más del 80% de los pacientes con pH entre 6.9 y 7.0 presentan mortalidad. Y más del 10% de los pacientes con pH de 7.1 a 7.3 presentan mortalidad.
- Ho: Al ingreso al servicio de urgencias el 80% o menos de los pacientes con pH entre 6.9 y 7.0 presentan mortalidad. Y el 10% o menos de los pacientes con pH de 7.1 a 7.3 presentan mortalidad.

2.-

- Ha: Al ingreso al servicio de urgencias mas del 75% de los pacientes con glucosa superior a 500 mg/dl presentan mortalidad. Y mas del 5% de los pacientes con glucosa entre 250 y 500 mg/dl presentan mortalidad.
- Ho: Al ingreso al servicio de urgencias el 75% o menos de los pacientes con glucosa superior a 500 mg/dl presentan mortalidad. Y el 5% o menos de los pacientes con glucosa entre 250 y 500 mg/dl presentan mortalidad..

3.-

- Ha: Al ingreso al servicio de urgencias más del 78% de los pacientes con HCO₃ entre 1.0 y 9.9 presentan mortalidad. Y más del 8% de los pacientes con HCO₃ entre 10 y 18 presentan mortalidad.
- Ho: Al ingreso al servicio de urgencias el 78% o menos de los pacientes con HCO₃ entre 1.0 y 9.9 presentan mortalidad. Y el 8% o menos de los pacientes con HCO₃ entre 10 y 18 presentan mortalidad.

IV. REVISION DE LA LITERATURA

1.- Diabetes Mellitus.

La diabetes mellitus es una enfermedad grave con complicaciones potencialmente devastadoras que afectan a todos los grupos de edad en todo el mundo. En el año 1985, un estimado de 30 millones de personas de todo el mundo fueron diagnosticados con diabetes, en el 2000, esa cifra aumentó a más de 150 millones, y, en el 2012, la Federación Internacional de Diabetes (FID) calculó que 371 millones de personas tenían diabetes. Ese número se prevé que elevará a 552 millones (1 de cada 10 adultos) en 2030, lo que equivale a 3 casos nuevos por segundo. Aunque se espera que el mayor aumento que en los países con economías en desarrollo.

La diabetes es la causa principal de la ceguera, enfermedad renal en etapa terminal (ESRD) y amputación no traumática en adultos. Es la enfermedad cardiovascular principal de muerte en los individuos con diabetes y ocurre 2 a 4 veces más a menudo que en las personas sin diabetes. Las personas con diabetes tienen 3 veces más probabilidades de ser hospitalizados con enfermedades cardiovasculares, 12 veces más probabilidades de ser hospitalizados con enfermedad renal terminal y de 20 veces más probabilidades de ser hospitalizado por una amputación no traumática de miembros inferiores en comparación para la población general. Entre los adultos de 20 a 49 años, aquellos con diabetes fueron 2 veces más propensos a ver a un médico de familia y 2 a 3 veces más propensas a consultar a un especialista. Además, las personas con diabetes fueron 3 veces más propensos a requerir ingresos hospitalarios en el año anterior, con estadías más prolongadas. Por lo tanto, el impacto de la diabetes es importante no sólo para los individuos sino también para sus familias y para la sociedad en su conjunto. (Goldenberg et al., 2013)

1.1 Tratamiento

Los regímenes de insulina para la diabetes tipo 1 son los siguientes:

1. Para alcanzar los objetivos de índices glucémicos basales en adultos con diabetes tipo 1 se recomienda uso de insulina de acción intermedia como parte del régimen.
2. Los análogos de acción rápida de insulina en bolo se debe utilizar en lugar de insulina regular para minimizar la aparición de hipoglucemia, mejorar los niveles de hemoglobina glucosilada y alcanzar los objetivos de la glucemia postprandial.
3. Un análogo de insulina de acción prolongada (detemir, glargina) puede ser utilizado como la insulina basal para reducir el riesgo de hipoglucemia. (McGibbon A. et al., 2013)

Recomendaciones.

1. En las personas con diabetes tipo 2, si los objetivos glucémicos no se logran utilizando modificación del estilo de vida dentro de 2 a 3 meses, se debe utilizar terapia farmacológica hipoglucemiante. La metformina se puede usar en el momento del diagnóstico, en conjunción con la modificación del estilo de vida.

I. – Si la hemoglobina glucosilada es mayor de 8,5 %, se deberá iniciar con modificación de los hábitos higiénicos dietéticos, así como iniciar con doble esquema de hipoglucemiantes orales, uno de ellos puede ser insulina.

II.- Los individuos con hiperglucemia sintomática y metabólica con un cuadro descompensado deben recibir régimen inicial de insulina como tratamiento.

2. La metformina debe ser el fármaco ideal inicial utilizado para pacientes con sobrepeso.

3. Otras clases de agentes hipoglucemiantes, incluyendo la insulina, deben ser añadido a la metformina, o se utiliza en combinación unos con otros, si los objetivos en la glucemia no se cumplen. Estos ajustes se dan para alcanzar las metas de hemoglobina glucosilada por menor de 8% de 3 a 6 meses posteriores.

4. La elección del fármaco para el tratamiento debe ser individualizado, teniendo en cuenta:

Características de los pacientes:

- Grado de la hiperglucemia
- La presencia de comorbilidades.
- La preferencia del paciente y la capacidad de acceder a los tratamientos
- Propiedades del tratamiento :
- La efectividad y durabilidad de la reducción de la glucosa en sangre
- El riesgo de hipoglucemia
- Eficacia en la reducción de complicaciones de la diabetes
- Efecto sobre el peso corporal
- Efectos secundarios
- Contraindicaciones

5. Se puede añadir insulina de acción prolongada a hipoglucemiantes orales en lugar de insulina intermedia para reducir el riesgo de hipoglucemia nocturna sintomática.

6. Todas las personas con diabetes tipo 2 que inician o usan terapia con insulina o secretagogos deben ser capacitados acerca de la prevención, reconocimiento y tratamiento de la hipoglucemia inducida por fármacos. (Harper W. et al., 2013)

1.3 Complicaciones

La diabetes mellitus tendrá diferentes complicaciones las cuales se dividen en crónicas y agudas.

Dentro de las complicaciones crónicas se pueden encontrar en diferentes sistemas, como lo son nefropatía, retinopatía, enfermedad coronaria, y dislipidemias.

Dentro de las complicaciones en agudo de la diabetes tenemos a las cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico.

2. Cetoacidosis Diabética (CAD)

2.1 Definición

Es una complicación metabólica aguda de la diabetes mellitus comúnmente con afectación a pacientes con Tipo 1 pero no excluyente de Tipo 2. Caracterizada por hiperglucemia, cetosis y acidosis. Niveles de glucosa plasmática >250 mg/dl, Niveles de bicarbonato plasmático ≤ 18 mEq/l, pH sanguíneo < 7.30. (Trachtenberg DE. 2005)

Es una de las más graves complicaciones metabólicas agudas de la diabetes. La tríada de la hiperglucemia no controlada, acidosis metabólica, y el aumento de la concentración de cetona corporal total caracteriza la CAD. Estos trastornos metabólicos resultan de la combinación de la deficiencia de insulina absoluta o relativa y un aumento de hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol, y hormona del crecimiento). La mayoría de los pacientes con CAD tienen diabetes autoinmune tipo 1, sin embargo, los pacientes con diabetes tipo 2 también están en riesgo durante el estrés catabólico de una enfermedad aguda como trauma, cirugía o infecciones. (Kitabchi A. et al., 2009)

2.2 Epidemiología

De 4.6 - 8 por 1,000 (niños) por año. (Coyote, N. et al., 2006)

En pacientes adultos la incidencia anual de 12.9 por cada 100 mil de los cuales la relación por sexo es de Hombres: Mujeres, 14.4:11.4 por cada 100 mil.

De estos el 12% son catalogados como Diabetes M. tipo 2. (Henriksen, OM. et al., 2007)

La CAD es responsable de más de 500.000 días de hospitalización por año un costo directo anual estimado médico y el costo indirecto de 2,4 millones de dólares. (Kitabchi A. et al., 2009)

2.3 Clasificación

Según su severidad en los criterios diagnósticos la cetoacidosis se verá clasificada y se tendrá manejo basado en la misma terapéutica pero como mayor énfasis en algunos parámetros. Para esta clasificación se toma en cuenta los valores de pH,

déficit de base, Bicarbonato, cetonas, osmolaridad plasmática, glucosa y anión gap. (Ver tabla 1)

Tabla 1. Criterios y Clasificación de CAD

Parametro	Leve	Moderada	Severa
Glucosa Plasmatica	>250md/dl	>250md/dl	>250md/dl
pH arterial	7.25- 7.30	7.24-7.0	< 7.0
Bicarbonato serico	15- 18 mEq/l	10- 15 mEq/l	< 10 mEq/l
Cetonas urinarias	Positivo	Positivo	Positivo
Cetonas sericas	Positivo	Positivo	Positivo
Osmolaridad serica	Variable	Variable	Variable
Anion gap	>10	>12	>12
Estado mental	Alerta	Alerta/ somnoliento	Estuporoso/ coma

(Miles, J. et al., 2009)

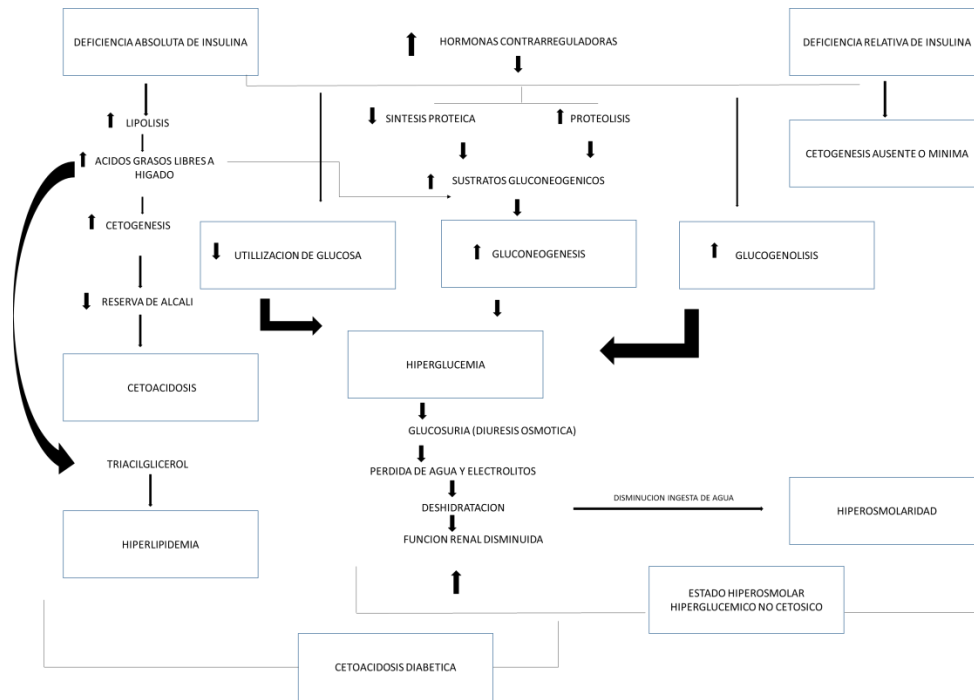
2.4 Fisiopatología

Los mecanismos subyacentes básicos que llevan a la CAD resultan de los efectos de la deficiencia de insulina y las elevaciones de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, epinefrina, cortisol y hormona de crecimiento) en el hígado y en el tejido adiposo así como también de la diuresis osmótica inducida por hiperglucemia en el riñón y la disminución de la captación periférica de glucosa. El incremento de la producción de glucosa hepática representa el mayor disturbio patológico responsable de la hiperglicemia. La insulina promueve las vías de almacenamiento y síntesis en el hígado que incluye glucogénesis y lipogénesis. En ausencia de ella hay predominio de las hormonas contrarreguladoras lo que provoca aumento de la gluconeogénesis y de la glucogenolisis, además de la disminución de la captación tisular de glucosa, todo lo esto lleva a la hiperglicemia característica. Sin insulina la actividad de la lipoproteína-lipasa disminuye, lo que lleva a un incremento de los niveles de lípidos, además en presencia de bajos niveles de insulina hay disminución de la actividad de la lipasa tisular lo que causa la liberación de Ácidos Grasos Libres (AGL) y glicerol a la circulación. La hipercetonemia aparece como consecuencia de un incremento de la cetogénesis hepática, junto a una disminución de la cetolisis periférica la cual se ve favorecida por la mayor oferta al hígado de AGL. Estos AGL bajo efecto del glucagón por disminución de la malonil-CoA y aumento de la enzima carnitil-aciltransferasa, atraviesan la membrana mitocondrial y luego previa β -oxidación se convierten en ácido

acetoacético, ácido hidroxibutírico y acetona. Ocasionalmente las elevaciones predominantes de ácido hidroxibutírico al no detectarse con técnicas a base de nitroprusiato producen falsos negativos en determinaciones urinarias de cuerpos cetónicos. Además la presencia de cuerpos cetónicos en sangre junto al ácido láctico en ausencia de mecanismos compensatorios adecuados es lo que hace característica a la CAD como una acidosis metabólica con anión gap aumentado. Las prostaglandinas I₂ y E₂ generadas por el tejido adiposo y que se ven aumentadas en la CAD pueden llevar a caída de la resistencia vascular periférica y otros hallazgos comunes como taquicardia, hipotensión, náuseas, vómitos, y dolor abdominal. El riñón juega un rol clave en el desarrollo de la hiperglicemia y CAD. El umbral normal para la reabsorción de glucosa es de 240 mg/dl, el cual cuando es excedido determina la precipitación la glucosa hacia la orina generando glucosuria. Cuando la función renal es normal y la hidratación es mantenida, la glucosuria previene la elevación significativa de los niveles séricos de glucosa. No obstante la diuresis osmótica lleva a hipovolemia que eventualmente conduce a una caída de la tasa de filtración glomerular, que a su vez exacerba la hiperglicemia. La diuresis osmótica inducida por glucosuria lleva a anomalías electrolítico- metabólicas en la CAD. Agua libre, sodio, magnesio y fosfatos son excretados a la orina con la glucosa. Los cetoácidos actúan como aniones no reabsorbibles que son excretados como sales de sodio y potasio lo que lleva a una depleción de tales iones. No obstante a pesar de dichas pérdidas de potasio, muchos pacientes cursan con hiperkalemia. Tal hiperkalemia resulta de la pérdida del estímulo de la insulina que típicamente mueve el potasio al interior celular y el estado de acidosis que junto al movimiento de agua desplazan el potasio del espacio intracelular al extracelular. Es por ello que la rehidratación y la terapia con insulina redistribuyen el potasio al interior celular disminuyendo dramáticamente los niveles séricos de este ion, lo que es un aspecto importante durante el manejo terapéutico de la CAD. (Ver figura 1)

En definitiva podemos decir que las consecuencias de la CAD sobre el equilibrio ácido base y electrolítico del individuo están dados por la presencia de una acidosis metabólica con Anión GAP aumentado (>14); Pérdida de 75 a 150 ml/kg de agua (aproximadamente 6 litros); Pérdida de 7-10 meq/kg de sodio; Alteraciones en la homeostasis del Potasio en las que puede estar aumentado o disminuido y alteraciones en la homeostasis del fósforo en la que puede estar disminuido. (Bracho F. 2005)

Figura 1



(Kitabchi A. et al., 2009)

2.6 Diagnostico

Historia y examen físico.

El proceso y la evolución del episodio de cetoadicidosis diabética aguda en el tipo 1 diabetes o incluso en la diabetes tipo 2 tienden a ser mucho más corto que en el estado hiperosmolar hiperglucémico.

Aunque los síntomas diabetes de difícil control puede presente por varios días, las alteraciones metabólicas típica de la cetoadicidosis generalmente evolucionar dentro de un corto período de tiempo (normalmente 24 h). En ocasiones, la totalidad de la presentación sintomática puede evolucionar o desarrollarse de forma más aguda, o el paciente puede presente con CAD sin signos o manifestaciones. Tanto para la CAD y el HHS, el cuadro clínico clásico incluye una historia de poliuria, polidipsia, pérdida de peso, vómitos, deshidratación, debilidad, y mental cambio de estado. Los hallazgos físicos pueden incluir Disminución de la turgencia de la piel, la respiración de Kussmaul (En la CAD), taquicardia e hipotensión. El estado mental puede variar de un estado de alerta a letargia o coma. Signos neurológicos focales (hemianopsia y hemiparesia) y convulsiones (focal o generalizado) también pueden ser características de HHS. La infección es un factor común precipitante para la CAD. Los pacientes pueden cursar con normotermia o incluso hipotermia debido principalmente a vasodilatación periférica. La hipotermia severa, si está presente, es un signo de mal pronóstico. Náuseas, vómitos, dolor abdominal difuso dolor son frecuentes en los pacientes con CAD (ver tabla 2). Se debe tener precaución en los

pacientes que se quejan de dolor abdominal en la presentación debido a que los síntomas pueden ser ya sea un resultado de la cetoacidosis diabética o una indicación de una causa precipitante de la CAD, en particular en pacientes más jóvenes o en ausencia de acidosis metabólica severa. Además una evaluación es necesaria si esta queja no se resuelve con la resolución de la deshidratación y acidosis metabólica. (Kitabchi A. et al., 2009)

Tabla 2

Porcentaje de la frecuencia de presentación de los signos y síntomas en 100 casos de Cetoacidosis Diabética	
Estado de consciencia	
Vigil o ligeramente estuporoso	84%
Coma	16%
Fetor cetónico	82%
Respiración de Kussmaul	75%
Hipotermia (Temp. <37.5)	24%
Dolor abdominal	75%
Vómitos	65%

(Bracho F. 2005)

Los hallazgos de laboratorio.

El laboratorio inicial para la evaluación de los pacientes incluye la determinación de glucosa plasmática, urea en sangre, nitrógeno, creatinina, electrolitos (con anión gap calculado), osmolaridad, sérica, cetonas urinarias, y análisis de orina, así como los gases arteriales y un hemograma completo con un diferencial.

Un electrocardiograma, radiografía de tórax, y cultivos de orina, esputo o sangre deben ser obtenidos también.

La gravedad de la CAD se clasifica como leve, moderada o severa sobre la base de la severidad de la acidosis metabólica (pH sanguíneo, bicarbonato, y cetonas) y la presencia de alteración del estado mental. Debe diferenciarse entre CAD y estado hiperosmolar. Aunque la mayoría de los pacientes con HHS tener un pH de admisión 7.30 y un nivel de bicarbonato 18 mEq / l, cetonemia leve puede estar presente. Hiperglicemia severa y deshidratación con alteración del estado mental en ausencia de acidosis significativa caracterizan al HHS, que se presenta clínicamente con menos cetosis y mayor hiperglucemia que en la CAD. (Kitabchi A. et al., 2009)

La función de diagnóstico clave en la CAD es la elevación de la concentración de cetonas circulantes en sangre. La evaluación de cetonemia aumentada se realiza por lo general por la reacción nitroprusiato, que proporciona una estimación semicuantitativa de niveles de acetoacetato y acetona. Aunque la prueba de nitroprusiato (tanto en la orina y en el suero) es altamente sensible, puede subestimar la gravedad de la cetoacidosis porque este ensayo no reconoce la presencia de hidroxibutirato, el principal producto metabólico de la cetoacidosis. Si está disponible, la medición de hidroxibutirato en suero puede ser útil para el diagnóstico.

La acumulación de cetoácidos da como resultado un aumento de la acidosis metabólica o anión gap elevado. El anión gap se calcula restando la suma de cloruro y la concentración de bicarbonato a la concentración de sodio:

$$[\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)].$$

Un anión gap normal es entre 7 y 9 mEq / L y un anión gap 10-12mEq / l indican la presencia de una mayor acidosis metabólica.

La hiperglucemia es un criterio diagnóstico clave de la CAD, sin embargo, una amplia variedad de patologías pueden elevar la glucosa plasmática y estar presente en su admisión. (Kitabchi A. et al., 2009)

La glucosa plasmática en CAD es inespecífica para establecer gravedad. Aproximadamente 10 % de la población presenta con la CAD la llamada glucosa "normo glucémica" con niveles menores de 250 mg / dl. Esto podría ser debido a una combinación de factores, incluyendo inyección de insulina exógena en el camino al hospital, el antecedente de la restricción de alimentos, y la inhibición de la gluconeogénesis.

A su ingreso, leucocitosis con rango de 10.000 -15.000 mm³ es la regla en la CAD y puede no ser indicativa de un proceso infeccioso. Sin embargo, leucocitosis con recuentos de células mayores de 25.000mm³ puede designar la infección y requieren evaluación adicional.

En la cetoacidosis, la leucocitosis se atribuye al estrés y tal vez correlacionado con niveles elevados de cortisol y la norepinefrina. En la admisión el sodio sérico es generalmente bajo debido al flujo osmótico de agua desde el intracelular al espacio extracelular en presencia de hiperglucemia. Un aumento incluso de la concentración normal de sodio sérico en la presencia de hiperglucemia indica un grado más profundo de pérdida de agua de forma gratuita. Para evaluar la severidad de sodio y el déficit de agua, el sodio corregido puede calcularse de la siguiente manera: la adición de 1,6 mg / dl para el suero de sodio medido para cada 100 mg / dl de glucosa por encima de 100 mg / dl. (Kitabchi A. et al., 2009)

Los estudios sobre la osmolaridad en suero y alteración mental, han establecido una relación positiva lineal entre la osmolaridad y obnubilación mental. La ocurrencia de estupor o coma en un paciente diabético en ausencia de elevación

definitiva osmolaridad de efectiva (320 mOsm /kg) exige la consideración inmediata de otras causas de cambio de estado mental. (Kitabchi A. et al., 2009)

En el cálculo de la osmolaridad efectiva, $[Na \text{ (mEq/ l)} \times 2 + \text{glucosa (mg / dl)} / 18]$, no se tiene la concentración de urea en cuenta, ya que es libremente permeable y su acumulación no induce grandes cambios en el volumen intracelular o gradiente osmótico a través de la membrana celular.

La concentración de potasio sérico puede ser elevada a un cambio extracelular de potasio causada por la deficiencia de insulina, hipertonía y acidemia.

Los pacientes con concentración baja o normal de potasio sérico a la admisión solo serán observados, mientras que los que se encuentren con deficiencia severa de concentraciones séricas requiere monitorización cardiaca continua y reposición en agudo de potasio por riesgo elevado de arritmias letales. (Kitabchi A. et al., 2009)

A la admisión del paciente con CAD por lo general el potasio sérico, por lo general es elevado y no refleja un déficit real debido a los cambios de fosfato intracelular al espacio extracelular. La deficiencia de insulina, hipertonía, y aumento del catabolismo contribuyen al movimiento de fosfato de las células.

Hiperamilasemia se ha informado en 21-79% de los pacientes con CAD. Sin embargo, hay poca correlación entre presencia, grado o tipo de hiperamilasemia y la presencia de síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos y dolor abdominal) o estudios de imagen pancreáticas. Un suero con determinación de la lipasa puede ser beneficioso en el diagnóstico diferencial de la pancreatitis, sin embargo, la lipasa también podría estar elevada en la CAD en la ausencia de pancreatitis. (Kitabchi A. et al., 2009)

El diagnóstico diferencial

No todos los pacientes con cetoacidosis tienen CAD. Cetosis por hambre y la cetoacidosis alcohólica se distinguen por historia clínica y por las concentraciones de glucosa en plasma que van desde ligeramente elevada (raramente $> 200 \text{ mg / dl}$) a la hipoglucemia. Además, aunque la cetoacidosis alcohólica puede resultar en acidosis profunda, la concentración de bicarbonato en suero generalmente cetosis hambre no es $< 18 \text{ mEq / l}$.

La CAD debe distinguirse también de otras causas de alta brecha anionica y acidosis metabólica incluyendo la acidosis láctica, ingestión de drogas tales como salicilato, metanol, glicol de etileno, y paraldehído; y la insuficiencia renal crónica aguda.

Debido a que la acidosis láctica es más común en los pacientes con diabetes que en personas no diabéticas, el ácido láctico puede elevar sus niveles severamente si el volumen circulante está disminuido es necesario medir el lactato plasmático en todo paciente que llega a admisión.

Una historia clínica en busca de abuso de medicamentos debe ser realizada. Medición de salicilato en suero y el nivel de metanol en la sangre puede ser útil. El etilenglicol (anticongelante) se sugiere por la presencia de oxalato de calcio y

cristales de urato en la orina. La ingestión de paraldehído se sospecha por su característico olor fuerte en el aliento. Debido a que estas sustancias tóxicas son de compuestos orgánicos de bajo peso molecular, que pueden producir una brecha osmolar o anión gap elevada además de la acidosis. Un informe reciente señala que el uso activo de la cocaína es un factor de riesgo independiente para la recurrencia de CAD.

Recientemente, un reporte de caso demostró que un paciente con acromegalia no diagnosticada puede presentarse con la CAD como la principal manifestación de la enfermedad. Además, un informe anterior de gigantismo hipofisario se presentó con dos episodios de CAD con resolución completa de la diabetes después de la apoplejía pituitaria. (Kitabchi A. et al., 2009)

2.7 Tratamiento

Los objetivos principales del tratamiento incluyen la restauración de la normalidad del volumen extracelular de líquidos y la perfusión tisular, la resolución de la cetoacidosis; corrección del desequilibrio en los electrolitos y la hiperglucemia, y el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad coexistente. Las cuestiones que deben abordarse en el paciente con cetoacidosis diabética, así como los algoritmos para el tratamiento (ver figura 2). Y el resumen de la terapia de fluidos (ver tabla 3).

Tabla 3. Resumen de soluciones parenterales para CAD en adultos

1.- Administrar solución salina 0.9% IV inicialmente. Si el paciente tiene datos de choque iniciar con 1-2 lts/hr para corregir el choque. De otra manera iniciar con 500 ml/hr por 4 horas y posteriormente 250 ml/hr por 4 horas.

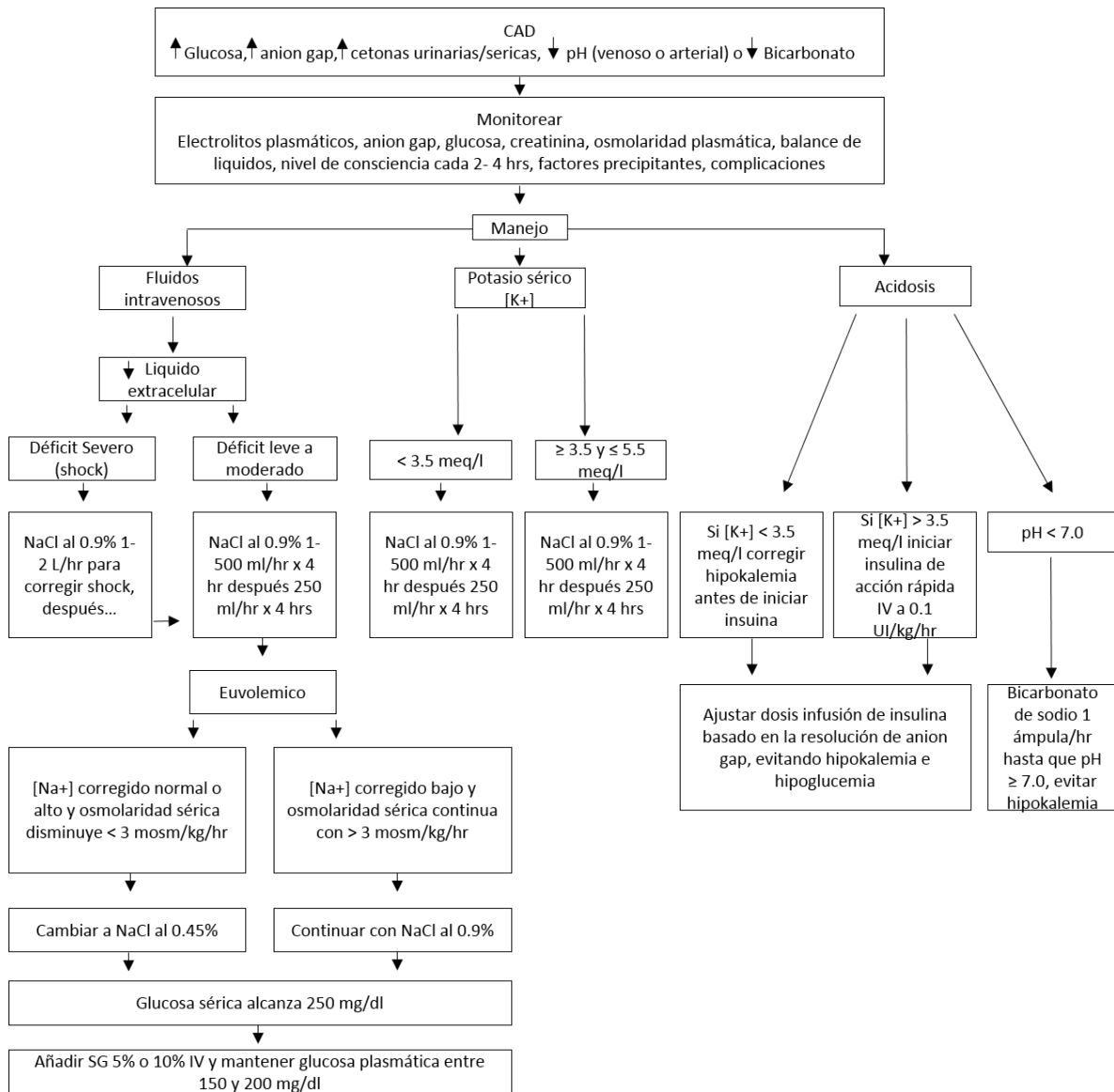
2.- Agregar potasio a la solución inmediatamente en pacientes con normo o hipokalemia. Si hiperkalemico solo agregar para mantener en niveles séricos normales.

3.- Una vez que la glucosa sérica llega a 250 mg/dl cambiar soluciones a glucosada al 5% o 10% para mantener niveles plasmáticos de 200 a 250 mg/dl

4.- Valorar osmolaridad y cambiar en caso necesario a solución salina al 0.45%, si osmolaridad disminuye rápidamente continuar con solución salina 0.9%.

IV, Intravenoso. CAD Cetoacidosis diabética.

Figura 2



(Goguen J. et al., 2013)

Los pacientes con CAD se manejan mejor en una unidad de cuidados intensivos. Los protocolos, cuando se cumplen, pueden ser beneficiosos, pero se debe lograr la adhesión verificando el estado del volumen (incluyendo las entradas y salidas de líquidos), los signos vitales, el estado neurológico, las concentraciones plasmáticas de electrolitos, anión gap, osmolaridad y se requiere continuar monitoreo de la glucosa por lo menos cada 2 horas.

Los factores precipitantes deben ser diagnosticados y tratados (tabla 4). (Corwell B. et al., 2014)

Tabla 4. Factores desencadenantes

<ul style="list-style-type: none">• <i>Reciente diagnostico</i>• <i>Fármacos o drogas</i>• <i>Tirotoxicosis</i>	<ul style="list-style-type: none">• Omisión de uso de insulina• Infarto agudo al miocardio• Hiperkalemia• Infeccioso
---	---

Líquido extracelular

El déficit de sodio suele estar entre 7-10mmol/kg en la CAD los cuales, son debido a las pérdidas de agua, lo que se traduce como disminución de líquido extracelular con disminución de volumen intracelular. La restauración del líquido extracelular mejora la perfusión del tejido y reduce los niveles plasmáticos de glucosa tanto por dilución como por el aumento de las pérdidas de glucosa en orina. Existe un mayor riesgo de edema cerebral asociado a rápida administración de volumen, de tal manera que se deberá iniciar paulatinamente con soluciones de cloruro de sodio al 0.9% IV de 1 a 2L/h hasta corregir el choque, de otro modo 500ml/h durante 4 horas, y a continuación, 250ml/ h de líquidos intravenosos. (Corwell B. et al., 2014)

Déficit de potasio

El rango típico de déficit de potasio es de 1 - 3 meq / kg.

Las recomendaciones típicas sugieren que los suplementos de potasio se deben iniciar si el potasio plasmático <5,0 a 5.5 meq/l, una vez la diuresis se ha establecido, por lo general con el segundo litro de solución salina. Si el paciente al momento de presentación es normo o hipokalemia, el potasio debe administrarse inmediatamente, a concentraciones en el fluido IV entre 20 y 40 meq/l, a una velocidad máxima de 20 meq/h. En el caso de hipocalcemia franca (<3,5 meq/l), la insulina debe ser retenida hasta que la reposición de potasio haya alcanzado niveles normales. (Corwell B. et al., 2014)

La acidosis metabólica

La acidosis metabólica es un componente importante de la CAD. La insulina se utiliza para detener la producción de cetoácido; un líquido intravenoso que solo tiene impacto en los parámetros de cetoacidosis.

Se recomienda la insulina de acción corta (0,1 U / kg/h). Aunque se recomienda el uso de un bolo inicial de insulina IV en algunos comentarios, ha habido sólo 1 ensayo controlado aleatorio (ECA) en los adultos que examinan la eficacia de este paso, sin presentar una mejoría estadísticamente significativa, así que estará a consideración del tratante. La dosis de insulina posteriormente debe ser ajustada en base a la acidosis en curso, utilizando el anión gap de plasma o mediciones beta-OHB. Los niveles en plasma de glucosa caerán debido a múltiples

mecanismos, incluyendo re expansión de líquido extracelular, las pérdidas de glucosa a través de la diuresis osmótica, reducción en la insulina medida en la producción de glucosa y el aumento celular de la captación de glucosa. Una vez que la glucosa en plasma alcanza 250 mg/dl, la glucosa IV se debe iniciar para prevenir la hipoglucemia, la concentración debe quedar en una glucosa en plasma de 150- 200 mg/dl.

La terapia con bicarbonato de sodio puede ser considerado en pacientes adultos en estado de shock o con pH arterial <7.0. Por ejemplo, se puede administrar 1 ampula (18.9 meq) de bicarbonato de sodio añadido a 200ml solución dextrosa al 5% (o agua estéril, si está disponible) para una hora y repetir cada 1 a 2 horas hasta que se alcance un pH>7,0. Los riesgos potenciales asociados con el uso de bicarbonato de sodio incluyen hipokalemia y la aparición retardada de la alcalosis metabólica. (Goguen J. et al., 2013)

Los supuestos efectos beneficiosos hemodinámicos (presión arterial, presión capilar pulmonar, contractilidad miocárdica) y metabólicos (valores glucémicos, pH sanguíneo, anión GAP o bicarbonatemia) asociados al tratamiento con bicarbonato no han sido demostrados en estudios clínicos controlados. Hay estudios que demuestran que el tratamiento con bicarbonato en pacientes con inestabilidad hemodinámica y con hipoxemia produce efectos metabólicos y circulatorios indeseados, como una reducción de la presión parcial de oxígeno arterial, con la consecuente disminución de la oxigenación miocárdica y periférica. (Carrillo Esper R. et al., 2006)

Hiperosmolaridad

La hiperosmolaridad se debe a la hiperglucemia y un déficit de agua. Sin embargo, la concentración sérica de sodio puede reducirse debido al cambio de agua de las células. La concentración de sodio tiene que ser corregida para el nivel de glucemia para determinar si también hay déficit de agua. En los pacientes con CAD, la osmolaridad del plasma es por lo general <320mmol / kg. Debido al riesgo de edema cerebral con la rápida reducción de la osmolaridad, se ha recomendado que la osmolaridad del plasma que se reduce puede no más rápido de 3mmol /kg/h. Esto puede ser alcanzado mediante el control de la osmolaridad del plasma, mediante la adición de glucosa a las infusiones cuando la glucosa en plasma alcanza 250 mg/dl a mantener en ese nivel y al seleccionar la concentración correcta de solución salina IV. Típicamente, después del volumen de re-expansión, el fluido IV se cambia a solución salina al medio (0.45%) porque las pérdidas urinarias de electrolitos en el ajuste de la diuresis osmótica suelen ser hipotónica. El potasio en la infusión también se sumará a la osmolaridad. Si la osmolaridad cae demasiado rápido a pesar de la administración de glucosa, existe la posibilidad de aumentar la concentración de sodio en la solución de infusión. Los desequilibrios de agua también pueden ser monitoreados mediante el sodio corregido plasmático.

2.7 Complicaciones

Muchas de las complicaciones en el manejo de la CAD son evidentes, debido al manejo rápido e inadecuado del paciente. Estas complicaciones pueden llevar a la

muerte al paciente por complicaciones siendo estas las más frecuentes (ver tabla 5). (Goguen J. et al., 2013)

Tabla 5. Complicaciones

Edema agudo pulmonar	Falla Renal aguda
Edema cerebral	Hipocalcemia (si uso de fosfato)
Hipoglucemia	Enfermedad cerebro vascular
Hiper o hipokalemia	Aspiración
Embolia pulmonar	Trombosis venosa profunda

Edema Cerebral

Es una rara pero bien conocida complicación durante la reanimación de pacientes con CAD y mucho mayor reportada en pacientes pediátricos. Tiene una incidencia de aproximadamente 1%, sin embargo es la causa más común de muerte en pacientes pediátricos con diabetes. La tasa de mortalidad es entre 20% y 40%, de los cuales 95% de los casos ocurren en pacientes menores de 20 años de edad y un tercio de estos ocurren en niños menores de 5 años.

Los factores de riesgo que incluyen son Pco2 < 20 mmHg, rehidratación mayor de 50 ml/kg durante las primeras 4 horas, inicio de la insulina antes de primero bolo de hidratación, tratamiento con bicarbonato. Los síntomas pueden incluir cefalea, vómito y disminución progresiva del estado de alerta. Incluso presentar la triada de Cushing (hipertensión arterial, bradicardia y respiraciones irregulares) los cuales son signos de hipertensión intracraneal. Algunos casos severos pueden incluso progresar a descerebración y finalmente herniación y muerte. El edema cerebral puede iniciarse dentro de las primeras 4 a 12 horas de iniciado el tratamiento. El tratamiento está orientado a disminuir la presión intracraneal, con medidas de neuro protección, así como uso de manitol a dosis de 0.5 – 1 g / kg para 20 minutos. Y puede repetirse posteriormente a los 30- 120 minutos. Soluciones hipertónicas al 3% se pueden iniciar a dosis de 5- 10ml/kg para 30 minutos. Siempre monitorizando los niveles séricos de sodio. El mejor tratamiento es siempre la prevención. (Corwell B. et al., 2014)

Edema Agudo Pulmonar

La reanimación con líquidos en el paciente con CAD requiere grandes cantidades de soluciones intravenosas, por lo que puede existir un deterioro especialmente en aquellos con enfermedad cardíaca o renal agregada. El edema agudo pulmonar cardiogénico se desarrolla cuando la cantidad de líquidos administrado sobrepasa las capacidades del corazón para bombear o los riñones para excretarlo. Monitoreo continuo de ingreso y egreso, así mismo como urinario deben llevarse a cabo

adicionalmente a disminución de líquidos y oximetría de pulso continua con auscultación pulmonar. El manejo requiere de administración de diuréticos y oxígeno, en casos severos deberá valorarse el uso de ventilación positiva no invasiva o ventilación mecánica asistida. Incluso aquellos sin enfermedad cardíaca asociada pueden presentarlo debido al excesivo y rápido volumen administrado. Está definido como una falla respiratoria aguda con infiltrados bilaterales por radiografía de tórax, con hipoxemia (relación PaO₂/FiO₂ < 200 mmHg) y sin evidencia de edema cardiogénico. (Corwell B. et al., 2014)

3. Factores Pronósticos

Se han hecho diversas investigaciones sobre los factores pronósticos que podrían marcar una evolución de la patología, pero no se ha demostrado completamente su efectividad. Estos diferentes parámetros que se han utilizado son pH, bicarbonato sérico, glucosa sanguínea, cuerpos cetónicos, edad y déficit de base. (Gómez A. et al., 2002)

3.1 pH

Sören Peter Lauritz Sörensen en 1909 introdujo el término de pH (del latín “Pondus hydrogenii”) = poder, el poder del hidrógeno) y desde entonces se ha utilizado para describir las alteraciones del equilibrio AB; el pH no tiene relación lineal con la H⁺, es el logaritmo negativo de éste. (Carrillo Esper R. et al., 2006)

- Ecuación de Henderson-Hasselbalch

La ecuación de Henderson-Hasselbalch ha sido utilizada para entender la interrelación entre los componentes metabólico y respiratorio para producir cambios en el pH, esta interrelación se expresa en la Ecuación.

$$\text{pH} = 6.1 + \log_{10} \frac{\text{HCO}_3^-}{0.03 \text{ pCO}_2}$$

La ecuación dice que el pH es igual a 6.1 más el logaritmo de base 10 del cociente entre el bicarbonato y el ácido carbónico, donde la concentración de ácido carbónico es sustituida por la presión parcial de dióxido de carbono (multiplicado por el coeficiente de solubilidad para el CO₂ en el plasma), de tal forma que un incremento en la pCO₂ resulta en una disminución del pH y un aumento de la concentración de HCO₃⁻; así, si un paciente tiene pH <7.357 esto puede deberse a incremento de la pCO₂ o de ácidos no volátiles; en el primer caso se trata de acidosis respiratoria, en el segundo de acidosis metabólica; por otra parte, un pH > 7.444 puede deberse a disminución de la pCO₂ o a incremento del HCO₃⁻, alcalosis respiratoria y alcalosis metabólica respectivamente.

Regla de 5

Recientemente Whittier y Rutecki en base al modelo de Henderson-Hasselbalch desarrollaron un abordaje sistematizado para evaluar las alteraciones del equilibrio AB, llamado la “Regla de 5” con el objetivo de ofrecer una herramienta que ayude a

los clínicos a determinar las causas de las alteraciones AB simples, dobles y triples. (Carrillo Esper R. et al., 2006)

Primero dan a conocer los valores normales de las variables utilizadas: pH = 7.40 - 7.44, pCO₂ = 40-44mmHg, BA (brecha anionica) = 3 - 10, y albúmina (Alb) = 4 g/dL y en segundo lugar menciona las 5 reglas para el abordaje de la valoración del equilibrio AB.

- Regla 1. Determinar el estado del pH
< 7.400 Acidosis
> 7.440 Alcalosis

- Regla 2. Determinar si el proceso es primario o mixto:
Respiratoria pCO₂ > 44 mmHg
Metabólica HCO₃ < 25 mEq
Respiratoria pCO₂ < 40 mmHg
Metabólica HCO₃ > 25 mEq

- Regla 3. Calcular la brecha aniónica (BA)
La BA se calcula con la ecuación 3, el valor normal es de 2.6 a 10.6, pero deberá de realizarse en pacientes con hipoalbuminemia corregida; por cada g/dL de albúmina menor al valor normal adicionar 2.5 a la BA calculada. (Ecuación 4)

$$BA = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$$

(Ecuación 3)

$$BA \text{ corr alb} = BA + 2.5 \times (4 - \text{Alb g/dL})$$

(Ecuación 4)

- Regla 4. Verificar el grado de compensación
Acidosis respiratoria. 10 mmHg de incremento en la pCO₂ incrementa el HCO₃⁻ por un factor de 1 (aguda) o por un factor de 4 (crónica).
Acidosis metabólica. 1 mEq/L de disminución en el HCO₃⁻ disminuye la pCO₂ por un factor de 1.3 (±2).

Alcalosis respiratoria. 10 mmHg de disminución en la pCO₂ disminuye el HCO₃⁻ por un factor de 2 (aguda) o por un factor de 5 (crónica).
Alcalosis metabólica. 1 mEq/L de incremento en el HCO₃⁻ eleva la pCO₂ por un factor de 0.6.

- Regla 5. "Delta" Gap
El Delta Gap determina si hay una interrelación 1:1 entre aniones en sangre; esta fórmula se utiliza sino se ha diagnosticado alguna alteración del equilibrio ácido base, y postula que un incremento de la BA por un factor de 1 deberá de disminuir el HCO₃⁻ por el mismo factor para mantener la electro neutralidad, si el bicarbonato es mayor de lo predicho por la interrelación 1:1 o Delta Gap habrá alcalosis

metabólica simultánea, si el bicarbonato es menor de lo predicho será acidosis metabólica de BA normal. (Carrillo Esper R. et al., 2006)

3.2 Bicarbonato

El amortiguador compuesto por bicarbonato y CO₂ tiene características químicas que sugieren una escasa utilidad para amortiguar los cambios en la [H⁺] debidos al metabolismo normal o a patologías que alteran el equilibrio ácido-básico. Sin embargo, dicho sistema es el más importante del líquido extracelular y en gran medida es gracias a él que se preserva la homeostasis ácido-básica. La funcionalidad del sistema se debe a la capacidad de los riñones y los pulmones para modular las concentraciones de bicarbonato y dióxido de carbono, respectivamente, de manera que se compensan las alteraciones primarias de tales componentes debidas a patologías de origen respiratorio o metabólico.

El bicarbonato es un electrolito que como cualquier otro, filtra sin restricción a través del glomérulo renal, de manera que el filtrado contiene la misma concentración de bicarbonato que el plasma sanguíneo. Normalmente todo el bicarbonato que pasa a los túbulos renales (180 L de filtrado/día x 24 mmol/L de bicarbonato = 4320 milimoles/día = 264 g/día) es reabsorbido y reintegrado al plasma sanguíneo.

En ocasiones, el mecanismo a través del cual se reabsorbe el bicarbonato, se denomina recuperación de bicarbonato. El 90% de la reabsorción de bicarbonato ocurre en el túbulo proximal, hallándose asociada la salida de hidrogeniones a la luz tubular con la entrada de sodio, que abunda en el filtrado en esta etapa de la nefrona. (Mendoza, Aurelio. 2008)

El equilibrio ácido-básico se preserva en grado importante gracias a la participación del sistema amortiguador bicarbonato/CO₂ en el líquido extracelular a pesar de que sus componentes presentan una relación de concentraciones ([HCO₃⁻]/[CO₂]) de 20. En cualquier otro sistema de amortiguamiento, una relación de 20 entre la base y el ácido conjugado implicaría un rendimiento muy bajo pues el máximo poder de amortiguamiento se encuentra cuando dicha relación es igual a la unidad, lo que implica igualdad de concentración de sus componentes. Sin embargo, la actividad renal y pulmonar permite la modulación de las concentraciones de bicarbonato y CO₂ respectivamente, con lo cual los cambios patológicos primarios en la concentración plasmática de alguno de los componentes (dióxido de carbono o bicarbonato) pueden ser compensados por aumento o disminución del otro componente, con lo cual la relación [HCO₃⁻]/[CO₂] se mantiene lo más cercano posible al valor normal de 20, y por consiguiente se minimizan los cambios de pH. (Mendoza, Aurelio. 2008)

4. Estudios previos sobre factores pronósticos y resultados.

En un estudio realizado en un periodo de 1 año con diversas variables siendo estas glucosa, pH, anión gap, Na, y K a su ingreso y a las 8 hrs en las cuales se trataron a 17 sujetos con CAD, en los cuales también se valoró su estancia hospitalaria, mortalidad, complicaciones y causa de precipitación.

Se reportó que a menor pH, mayor cantidad de días estancia hospitalaria.

Los pacientes con anión gap mayor de 25, tuvieron una estancia hospitalaria mayor o prolongada.

El bicarbonato con menor concentración aumenta días hospitalarios y complicaciones.

En pacientes con pH menor de 6.7 se presentaron defunciones con la medición de bicarbonato nulo y anión gap >25.

Se hizo una comparación entre un estudio norteamericano en el cual se comentaba que no había una relación estadísticamente significativa en el pH y niveles al ingreso con la mortalidad en el paciente con cetoacidosis diabética sino su evolución está basada en las patologías agregadas. (Gómez A. et al., 2002)

En otro estudio realizado en un periodo de cinco años con 38 pacientes que ingresaron a la unidad de terapia intensiva, se analiza la historia clínica y se registran las variables de interés: sexo, mes y año de ingreso, edad, antecedentes personales, factores precipitantes, clínica, datos de laboratorio (glucemia, pH, bicarbonato, electrolitos séricos, creatinina, leucocitos), días de estancia y complicaciones.

Otras variables que se relacionan con una mayor mortalidad fueron la edad del paciente, el potasio al ingreso y el pH al ingreso.

En cuanto a los parámetros bioquímicos, se asume que las concentraciones de glucemia no son predictivas de la gravedad de la CAD ni del pH sérico. De forma típica, la gravedad de la CAD se ha definido, entre otros parámetros, por el pH de ingreso. En este estudio este parámetro se relaciona con la mayor mortalidad, aunque su influencia no se ha demostrado completamente. (Sánchez Casado, M. 2007)

Por consecuente es necesario medir los parámetros pronósticos al ingreso porque estos podrían de esta manera dictar la evolución del paciente.

V. METODOLOGIA

- Diseño

Estudio de cohorte. Se considera estudio de cohorte puesto que tenemos un grupo de pacientes expuestos al mismo tratamiento ya estandarizado por la Asociación Americana de Diabetes (ADA) el cual fue publicado en su última revisión en 2014 y se supervisará que se aplique a todos los pacientes del estudio el tratamiento estipulado en esta revisión. Se observará al inicio y posterior a ocho horas de estancia en el servicio las variables que se consideran pronosticas en la evolución de la enfermedad.

- Población lugar y tiempo del estudio

Pacientes con cetoacidosis diabética.

Servicio de Urgencias en el Hospital General Regional no. 1 IMSS Querétaro, Querétaro.

Junio 2015 a Enero 2016.

- Grupos de estudio

Se realizara una medición antes y después en el mismo grupo de estudio.

Criterios de selección

- Inclusión

Pacientes sin tratamiento previo para cetoacidosis diabética.

Todos los pacientes que ingresen al servicio de urgencias con criterios de cetoacidosis diabética con niveles de glucosa mayor o igual que 250 mg/dl, con HCO₃ sérico menor de 18 meq/l, pH plasmático menor de 7.3 y presencia de cetonuria.

Pacientes que acepten participar a estudio y que sean valorados al inicio y a las 8 hrs.

Ambos sexos.

Edad entre 18 y 70 años.

Pacientes tratados en el servicio de urgencias bajo el protocolo terapéutico de la asociación americana de diabetes (ADA) del 2014.

- Exclusión

Pacientes con enfermedad renal crónica con tasa de filtrado glomerular menor de 15ml/min

- Eliminación

Pacientes que son trasladados a otro servicio en la unidad.

Pacientes que ya no desean participar en el estudio.

Pacientes trasladados a otra unidad de atención.

Tamaño de muestra

Se utilizará la fórmula de porcentajes para dos poblaciones.

$$N = \frac{(Z\alpha + Z\beta)^2 (P1Q1 + P2Q2)}{(P1 - P2)^2}$$

$Z\alpha$ = nivel de confianza 95% = 1.64 $Z\beta$ = poder de la prueba 80% = 0.84 $P1$ = Hipótesis inicial 0.8 $P2$ = Hipótesis Alterna 0.1 $Q1$ = 1 - $P1$ = 1 - 0.8 = 0.20 $Q2$ = 1 - $P2$ = 1 - 0.1 = 0.9	
--	--

El tamaño de muestra estimado es 3.14 sin embargo la muestra se incrementara a 40.

Técnica muestral

No aleatoria, por cuota, incluyendo todos los pacientes que cumplan con criterios del estudio y empleando como marco muestral el listado de pacientes de que ingresen al servicio de urgencias en el periodo de estudio.

Variables y operacionalizacion

- Identificar el pH como factor pronóstico
- Identificar la hiperglucemia como un factor pronóstico.
- Identificar el bicarbonato sérico como factor pronóstico.

Características sociodemográficas del paciente

Nombre	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Fuente de información
Edad	Tiempo de vida de nacimiento a época actual	Lo que el paciente diga Años	Cuantitativa	El paciente
Sexo	Género al que pertenece	Por observación	Cualitativa	El paciente

	Determinado por caracteres sexuales secundarios	Masculino Femenino		
--	---	-----------------------	--	--

Hiper glucemia como factor pronostico

Nombre	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Fuente de información
Hiper glucemia al ingreso	Cifras de glucemia por encima de 250 mg/dl al ingreso al servicio de urgencias	Toma de glucemia capilar o glucosa central por medio de laboratorios	Cuantitativa Discontinua	El paciente
Nivel de glucemia	Cifras de glucemia por encima de 250 mg/dl al ingreso al servicio de urgencias	Se operacionalizara en grave y leve	Nominal Leve: 250-500 mg/dl Grave >500 mg/dl	El paciente

Bicarbonato sérico

Nombre	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Fuente de información
Bicarbonato sérico al ingreso.	Ion sérico encargado del equilibrio ácido base el cual actúa como amortiguador.	Obtención de valores séricos por medio de Gasometría arterial medido en meq/lit al ingreso al servicio de urgencias. Valores normales entre 18-24 meq/lit	Cuantitativa Continua	El paciente
Nivel de bicarbonato	Ion sérico encargado del equilibrio ácido base el cual actúa como amortiguador.	Se operacionalizara en grave y leve	Nominal Grave 1.0 a 9.9 Leve 10 a 18	El paciente

pH como factor pronóstico

Nombre	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Fuente de información
pH inicial	Concentración de hidrogeniones a nivel plasmático al ingreso al servicio de urgencias	Gasometría arterial Unidades	Cuantitativa Continua	El paciente
Nivel de pH	Concentración de hidrogeniones a nivel plasmático al ingreso al servicio de urgencias	Se operacionalizara en grave y leve	Nominal Grave 6.9 a 7.0 Leve 7.01 a 7.3	El paciente

Mortalidad

Nombre	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición	Fuente de información
Mortalidad	Ausencia de signos vitales.	Ausencia de signos vitales.	Cualitativa Nominal Si No	Paciente

Procedimiento.

Una vez aceptado el protocolo de estudio por el Comité Local de Investigación, se solicitara el permiso al Jefe de servicio de urgencias para la realización de trabajo de campo. Previa carta de consentimiento informado se iniciara el procedimiento al ingreso del paciente con diagnóstico de cetoacidosis diabética al servicio de urgencias ingresando al estudio todos los pacientes con este diagnóstico. Se monitoriza al paciente con signos vitales y exploración física valorando parámetros clínicos como tipo de respiración y grado de hidratación, si existe o no deshidratación. Así como uresis y datos tempranos de choque hipovolémico.

Posteriormente se toman estudios de laboratorios y paraclínicos para verificar datos bioquímicos como lo son de importancia, Biometría hemática, gasometría arterial, examen general de orina, electrolitos séricos, química sanguínea al ingreso

Todos estos parámetros se tomaran al ingreso del paciente a urgencias y se aplicara el tratamiento establecido para cetoacidosis diabética descrito por la Asociación Americana de Diabetes 2009.

Posteriormente al tratamiento con esta guía de manejo, se tomaran nuevos controles bioquímicos y clínicos, se continuara con el control de líquidos y constantes vitales. Se dará por terminado el procedimiento a las 8 horas de ingreso al servicio de urgencias al paciente que haya sido diagnosticado y tratado de manera satisfactoria.

Se evaluaran entonces los factores pronósticos, cada uno por separado y su relevancia en la evolución del paciente en el servicio de urgencias,

La información obtenida se concentrara en la hoja de recolección de datos. Posteriormente se creará la base de datos y se vaciara la información para finalizar con el análisis de los mismos.

Los resultados se presentaran en congresos de investigación.

Plan de análisis estadístico

Se utilizaron porcentajes, promedios, desviación estándar, prueba de t para poblaciones independientes, prueba de chi cuadrada, riesgo relativo, regresión logística simple y calculo de probabilidad del evento ($1/1+ e^{-y}$)

VI. CONSIDERACIONES ETICAS

En este protocolo se considerarán los lineamientos de Helsinki y de Tokio y de la Asamblea General de la Asociación Médica. El presente estudio se apega a los principios de Helsinki de 1964 y su modificación de Tokio de 1975 y su enmienda en 1983, la 41va asamblea mundial Hong Kong 1989, la 52va Asamblea general de Edimburgo 2000; Se respetara lo establecido en el Título Quinto Referente a la Investigación para la Salud y la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos, en sus artículos 96, 100, 101, 102 y 103. Con relación a los trabajos de investigación biomédica con sujetos humanos, incluido la investigación de material humano y de información ya que de acuerdo con la Norma Oficial de Investigación se sujeta a su reglamentación ética por lo que sólo se requiere el consentimiento informado de los participantes garantizando la confidencialidad de los resultados, así como la utilización de los mismos solo para el cumplimiento de los objetivos del estudio. Este proyecto de investigación requiere carta de consentimiento informado, ya que los datos se obtendrán a través del paciente por lo que requiere ser aceptado por el mismo. La información recabada de los expedientes se manejará con confidencialidad y se utilizará solo para el cumplimiento de los objetivos del estudio.

En el presente estudio se contempla la reglamentación ética vigente al someterse a un comité de investigación local en salud, ante el cual se presentará, será revisado, evaluado y aceptado.

VII. RESULTADOS

Al obtenerse el pH, al ingreso menor de 7.0 tiene un 75% de mortalidad dentro de las primeras 8 hrs, y uno que ingresa con un pH mayor a 7.01 tiene un 18.8% de mortalidad, esto con un valor chi cuadrada de 9.64 ($p= 0.02$).

Y con el bicarbonato al ingreso al servicio de urgencias un paciente con bicarbonato menor de 9.9 tiene un 60% de mortalidad dentro de las primeras 8 hrs, y uno con bicarbonato mayor a 9.90 tiene un 0.0% de mortalidad, esto con un valor chi cuadrada de 17.143($p= 0.000$).

Respecto a la glucosa al ingreso al servicio de urgencias un paciente con glucosa entre 70 y 500 mg/dl tiene un 17.4% de mortalidad dentro de las primeras 8 hrs, y uno que ingresa con una glucosa mayor a 500 mg/dl tiene un 47.1% de mortalidad, esto con un valor chi cuadrada de 4.97($p= 0.043$).

Se realizó una asociación entre numero de biomarcadores (glucosa, pH y bicarbonato) en los cuales se encontró que a mayor numero de biomarcadores existe un aumento en la mortalidad, con una porcentaje de mortalidad de 71.4 en pacientes que poseen 3 biomarcadores ($p= 0.01$).

No existe asociación entre edad y biomarcadores como pronostico de mortalidad ya que no hay diferencias estadísticamente significativa ($p= > 0.05$)

No existe asociación entre genero y biomarcadores como pronostico de mortalidad ya que no hay diferencias estadísticamente significativa ($p= > 0.05$)

Se realizó una regresión logística binaria con los valores obtenidos para obtener un porcentaje que pudiera relacionar valores de biomarcadores y mortalidad y posteriormente se pudieron formar estas equivalencias.

VII. TABLAS

Asociación entre pH de ingreso y la mortalidad a las 8 horas en pacientes con cetoacidosis diabetica

pH	Porcentaje		Chi cuadrada	p	Riesgo Relativo	IC 95%	
	Muerto	Vivo				Inferior	superior
0- 7.0	75.0	25.0	9.643	0.002	4.00	1.75	9.09
7.01 y más	18.8	81.2					

Fuente: hoja de recoleccion

Asociación entre bicarbonato de ingreso y la mortalidad a las 8 horas en pacientes con cetoacidosis diabetica

Bicarbonato	Porcentaje		Chi cuadrada	p	Riesgo Relativo	IC 95%	
	Muerto	Vivo				Inferior	superior
0- 9.90	60	40	17.14	0.000	----	----	-----
9.91 y más	0.00	100					

Fuente: hoja de recoleccion

Asociación entre glucosa de ingreso y la mortalidad a las 8 horas en pacientes con cetoacidosis diabetica

Glucosa	Porcentaje		Chi cuadrada	p	Riesgo Relativo	IC 95%	
	Muerto	Vivo				Inferior	superior
501 y mas	47.1	52.9	4.097	0.043	2.7	0.97	7.51
70- 500	17.4	82.6					

Fuente: hoja de recoleccion

Asociación entre numero de biomarcadores y mortalidad

Numero de marcadores bioquímicos presentes	Porcentaje		Chi cuadrada	p
	Muerto	Vivo		
3	71.4	28.6	16.134	0.01
2	66.7	33.3		
1	25.0	75.0		
0	0.0	100		

Asociación entre edad y pH en mortalidad

	pH 7.01 y mas		pH 0- 7.0		t	p
	Media	Desv. standard	Media	Desv. standard		
Edad	42.75	16.79	37.47	12.96	0.91	0.38

Fuente: hoja de recoleccion

Asociación entre edad y bicarbonato en mortalidad

	Bicarbonato 0-9.90		Bicarbonato 9.91 y mas		t	p
	Media	Desv. standard	Media	Desv. standard		
Edad	40.00	16.79	37.05	10.05	0.67	0.504

Fuente: hoja de recoleccion

Asociación entre edad y glucosa en mortalidad

	Glucosa 501 y mas		Glucosa 70- 500		t	p
	Media	Desv. standard	Media	Desv. standard		
Edad	37.89	13.06	39.00	14.49	0.25	0.80

Fuente: hoja de recoleccion

Asociación entre glucosa y genero en mortalidad

Glucosa	Masculinos	Femenino	Chi cuadrada	p
	Porcentajes	Porcentajes		
501 y mas	58.8	41.2	0.92	0.33
70-500	43.5	56.5		

Fuente: hoja de recoleccion

Asociación entre pH y genero en mortalidad

pH	Masculinos	Femenino	Chi cuadrada	p
	Porcentajes	Porcentajes		
0-7.00	50.0	50.0	0.000	1.000
7.01 y mas	50.0	50.0		

Fuente: hoja de recoleccion

Asociación entre bicarbonato y genero en mortalidad

Bicarbonato	Masculinos	Femenino	Chi cuadrada	p
	Porcentajes	Porcentajes		
0.9.90	50.0	50.0	0.000	1.000
9.91 y mas	50.0	50.0		

Fuente: hoja de recoleccion

regresión logística Binaria para explicar mortalidad a partir del bicarbonato.

	Chi Cuadrada	p	
	27.96	0.00	
Variable	B	Estadístico	p
Bicarbonato	-0.742	8.16	0.04
Constante	5.578		

Fuente: hoja de recoleccion

regresión logística Binaria para explicar mortalidad a partir de glucosa.

	Chi Cuadrada	p	
	6.923	0.009	
Variable	B	Estadístico	p
glucosa	0.005	5.93	0.015
Constante	-3.52		

Fuente: hoja de recoleccion

regresión logística Binaria para explicar mortalidad a partir de pH.

	Chi Cuadrada	p	
	18.70	0.00	
Variable	B	Estadístico	p
pH	-17.24	9.82	0.02
Constante	121.46		

Fuente: hoja de recoleccion

Predicción de la mortalidad a partir de la regresión de los biomarcadores

pH	% Mortalidad	Bicarbonato meq/l	% Mortalidad	Glucosa (mg/dl)	% Mortalidad
6.7	99.74	0	99.62	850	67.44
6.8	98.57	1	99.21	800	61.73
6.9	92.47	2	98.36	750	55.68
6.91	91.18	3	96.62	700	49.45
6.95	83.83	3.5	95.17	650	43.24
7	68.65	4	93.15	600	37.24
7.02	60.81	4.5	90.37	575	34.37
7.04	52.36	5	86.62	550	31.60

7.06	43.77	5.5	81.71	525	28.97
7.08	35.54	6	75.51	500	26.46
7.1	28.09	6.5	68.03	475	24.10
7.12	21.67	7	59.48	450	21.89
7.14	16.39	7.5	50.32	425	19.83
7.16	12.19	8	41.14	400	17.92
7.18	8.95	8.5	32.54	375	16.15
7.2	6.51	9	24.97	350	14.53
7.22	4.70	9.5	18.68	325	13.04
7.24	3.38	10	13.68	300	11.69
7.26	2.42	10.5	9.86	275	10.46
7.28	1.72	11	7.02	250	9.35
7.3	1.23	11.5	4.95	225	8.34
7.32	0.87	12	3.47	200	7.43
7.35	0.52	13	1.68		

IX. DISCUSIÓN

En la literatura medica se describe sobre la cetoacidosis diabetica que existe una asociación entre pH y Bicarbonato los cuales sostienen que a mayor acidemia y déficit de bicarbonato el paciente tiene un porcentaje muy bajo de supervivencia. También existe una relación del pH y la compatibilidad con la vida, el cual sostiene que un pH menor de 6.8 es incompatible con la vida. Con respecto a la hiperglucemia, se ha descrito que un paciente que ingresa con > de 500 mg/dl de glucemia tiene mal pronostico de vida a corto plazo, por esto mismo se daba tratamiento con bolos de insulina rápida inicial, pero se discutió también sobre el uso del bolo de insulina en el tratamiento inicial de la cetoacidosis diabetica, obteniendo este una contraindicacion de su uso por presencia de edema cerebral secundario.

También en la literatura se comenta que los pacientes que cumplen con criterios de cetoacidosis diabetica cuentan con una muy alta relación de mortalidad y complicaciones, en este proyecto hemos llevado una asociación entre la cantidad de factores de riesgo, como son pH, bicarbonato y glucosa, en el cual se observó que cuanto mas factores bioquímicos tienen, mayor es el porcentaje de mortalidad que pueden presentar.

Pero en la literatura medica se escribe sobre un control de los pacientes en unidades de cuidados intensivos, lo cual nos habla de que existe un control muy importante sobre todos los cuidados que deben existir en el paciente metabólico critico, pero lo que nosotros observamos en nuestro trabajo es que aun cuando el paciente no estuviera en una unidad de cuidados críticos se podía dar el tratamiento estrechamente supervisado y esto no cambiara su probabilidad de mortalidad.

Se había descrito que importaba de manera importante la edad y el sexo en el desarrollo de complicaciones y mortalidad en el paciente con cetoacidosis diabetica, sin embargo en este trabajo observamos que no existía la asociación entre estos factores digamos “de riesgo” que anteriormente se habían comentado, ya que no existe una diferencia estadisticamente significativa entre estos y mortalidad.

En resumen podemos observar que si existe una asociación entre la literatura y la realidad en el servicio de urgencias respecto a la mortalidad en el paciente con cetoacidosis diabetica. Existe una estrecha relación aplicable.

X. CONCLUSIONES

Se puede establecer una asociación entre bicarbonato y pH como factores bioquímicos como predictores de mortalidad en el paciente con cetoacidosis diabética el cual nos ayudara en la práctica diaria para el manejo y supervisión estrecha de los pacientes.

Se puede establecer una probabilidad de mortalidad basados en esos parámetros bioquímicos los cuales son significativos y aplicables.

Por consecuente este trabajo ayudara a establecer la probabilidad de mortalidad en el paciente con cetoacidosis diabética desde e ingreso al servicio de urgencias y de esta forma poder establecer un pronóstico a corto plazo.

XI. REFERENCIAS

1. Ronald Goldenberg, Zubin Punthakee. (2013). Definition, Classification And Diagnosis Of Diabetes, Pre diabetes And Metabolic Syndrome. Canadian Journal of Diabetes. Volume 37. Supplement 1, S8- S11.
2. Angela McGibbon MD, Cindy Richardson MD, Cheri Hernandez RN, John Dornan MD. (2013). Pharmacotherapy in Type 1 Diabetes. Canadian Journal of Diabetes. Volume 37. Supplement 1, S56- S60.
3. William Harper MD, Maureen Clement MD, Ronald Goldemberg MD, Andrea Main BScPhm, Ravi Retnakaran MD, Vincent Woo MD. (2013). Pharmacologic Management of Type 2 Diabetes. Canadian Journal of Diabetes. Volume 37. Supplement 1, S61- S68.
4. Trachtenbarg DE. (2005). Diabetic Ketoacidosis. American Familiar Physician. Vol 71, 705-714.
5. Abbas E. Kitabchi MD; Guillermo E. Umpierrez MD, John M. Miles MD, Joseph N. Fisher MD. (2009). Hyperglycemic Crises in Adult Patients with Diabetes. Diabetes Care. Volume 32, Number 7.
6. Marcela Tavera Hernandez, Ninel Coyote Estrada. (2006). Cetoacidosis Diabética. Anales Médicos. Asociación Medica Cetro Médico ABC. Vol. 51. Número 4. 180-187.
7. Henriksen OM, Roder ME, Prah J, Svendsen OL. (2007). Diabetic ketoacidosis in Denmark: Incidence and mortality estimated from public health registries. Diabetes Research and Clinical Practice. Vol 76. 51- 60.
8. John M. Miles MD, Joseph N. Fisher MD. (2009). Hyperglycemic Crises in Adult Patients with Diabetes. Diabetes Care. Volume 32, Number 8.1335-1343.
9. Francisco Bracho. (2005). Cetoacidosis Diabética. Revista de medicina interna y medicina critica. Volumen 2, Número 1. 9-16.
10. Jeannette Goguen MD, Jeremy Gilbert MD. (2013).Hyperglycemic Emergencies in Adults. Canadian Journal of Diabetes. Volume 37. Supplement 1. S72- S76.
11. Raúl Carrillo Esper, Porfirio Visoso Palacios. (2006). Equilibrio Ácido Base. Conceptos Actuales. Revista De La Asociación Mexicana De Medicina Crítica Y Terapia Intensiva. Vol. XX, Núm.4. 184-192.

12. Aurelio Mendoza Medellín. (2008). Funcionamiento e importancia del sistema Bicarbonato/CO₂ en la regulación del pH sanguíneo. *Ciencia Ergo Sum. Universidad Autónoma Del Estado De México*. Vol. 15. Núm. 2. 155-160.
13. Ángel Gómez, Raúl De Jesús Rojas. (2002). Cetoacidosis Diabética: ¿Se Puede Establecer Algún Factor Pronóstico? *Revista De Especialidades Médico-Quirúrgicas. Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado*. Vol. 7. Núm. 3. 16-19.
14. Sánchez Casado M. (2007). Pacientes Ingresados en UCI con Cetoacidosis Diabética. *Revista de Endocrinología y nutrición*. Vol. 54. 255-258.
15. Brian Corwell, MD, Brandi Knight, MD, Laura Olivieri, MD, George C. Willis, MD. (2014). Current Diagnosis and treatment of Hyperglycemic Emergencies. *Emergency Medicine Clinics of North America*. Vol. 32. 437-452.

XII. ANEXOS



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLÍTICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO **(ADULTOS)**

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio:	Factores bioquímicos como pronóstico y su importancia en la evolución del paciente con cetoacidosis diabética
Patrocinador externo (si aplica)*:	
Lugar y fecha:	HGR1 IMSS
Número de registro:	
Justificación y objetivo del estudio:	Determinar los factores bioquímicos pronósticos y su importancia en la evolución del paciente con cetoacidosis diabética
Procedimientos:	Gasometría arterial/ Medición glucosa capilar o central
Posibles riesgos y molestias:	Hematoma post punción/ dolor localizado/sangrado
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	Estatificación de su riesgo de morbimortalidad.
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:	
Participación o retiro:	Se respetará si el paciente decide no continuar
Privacidad y confidencialidad:	Se manejarán los datos de manera confidencial
En caso de colección de material biológico (si aplica):	
<input type="checkbox"/>	No autorizo que se tome la muestra.
<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.
<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.
Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):	
Beneficios al término del estudio:	Estadificación de pronóstico de patología.
En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:	
Investigador Responsable:	Dra Claudia Garduño Rodríguez. Matricula. Tel 4424468368
Colaboradores:	Dr. Jaime Durán Centeno Matricula 99235445. Tel. 4423312488

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330, 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 5627 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comisión.etica@imss.gob.mx

Nombre y firma del sujeto

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre, dirección, relación y firma

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

* En caso de contar con patrocinio externo, el protocolo deberá ser evaluado por la Comisión Nacional de Investigación Científica.

Clave: 2810-009-013

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS



DELEGACIÓN QUERÉTARO
JEFATURA DE PRESTACIONES MÉDICAS
HOSPITAL GENERAL REGIONAL No. 1

RESIDENCIA URGENCIAS MÉDICO QUIRÚRGICAS

“FACTORES BIOQUÍMICOS COMO PRONÓSTICO EN LA EVOLUCIÓN DEL PACIENTE CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS”

<i>Características Sociodemográficas</i>		<i>Hiperglucemia como factor pronóstico</i>
1. Edad _____ años	2. Sexo (1) Masculino (2) Femenino	Hiperglucemia (capilar o glucosa central): 4. Al ingreso _____ mg/dl (cifra) 5. A las ocho hrs de ingreso _____ mg/dl (cifra)

Bicarbonato sérico	pH
<p>6. Al ingreso _____ meq/lt (cifra)</p> <p>7. A las ocho hrs de ingreso _____ meq/lt (cifra)</p>	<p>Gasometría arterial:</p> <p>8. pH inicial _____ (cifra)</p> <p>9. pH final _____ (cifra)</p>