

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

**“CETOACIDOSIS DIABETICA EN EL HOSPITAL REGIONAL  
DE CUILAPA, SANTA ROSA”**

**LORENA MARICELA MATEO DELGADO**

Tesis

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

Junio 2012

### UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

### LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

### ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

### HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Lorena Maricela Mateo Delgado

Carné Universitario No.: 100016366

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Medicina Interna, el trabajo de tesis **"Cetoacidosis diabética en el Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa"**.

Que fue asesorado: Dr. Renan Kerin Veliz Pérez MSc.

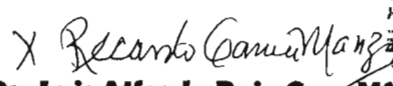
Y revisado por: Dra. Carolina Duran Díaz MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para julio 2012.

Guatemala, 18 de junio de 2012

  
**Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.**

Director  
Escuela de Estudios de Postgrado

  
**Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.**

Coordinador General  
Programa de Maestrías y Especialidades

//amo

Cuilapa Santa Rosa 04 de Junio de 2012

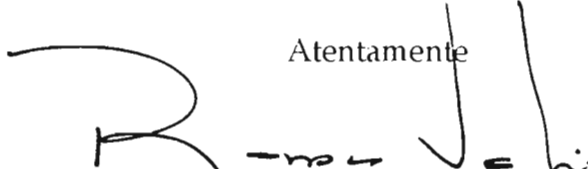
Señores:  
UNIDAD DE TESIS  
Facultad de Ciencias Médicas  
Presente:

Señores:

El Docente Responsable del Programa de Maestría de Medicina Interna del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa hace constar que ha sido revisado y corregido el informe final de tesis de la Dra. Lorena Maricela Mateo Delgado de la especialidad de Medicina Interna carne universitario no. 1000016366, titulado: CETOACIDOSIS DIABETICA EN EL HOSPITAL REGIONAL DE CUILAPA, SANTA ROSA.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

Atentamente



Dr. Renan Kerin Veliz  
Docente Responsable  
Asesor  
Maestría en Medicina Interna



Vo. Bo. Dr. Miguel Eduardo García  
Coordinador Especifico  
Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa

Cuilapa Santa Rosa 04 de Junio de 2012

Señores:

UNIDAD DE TESIS

Facultad de Ciencias Médicas

Presente:

Señores:

La Coordinadora de Investigación del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa hace constar que ha sido revisado y corregido el informe final de tesis de la Dra. Lorena Maricela Mateo Delgado de la especialidad de Medicina Interna carne universitario no. 100016366, titulado: CETOACIDOSIS DIABETICA EN EL HOSPITAL REGIONAL DE CUILAPA, SANTA ROSA.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

Atentamente



Dra. Carolina E. Durán Díaz  
Medicina Interna  
Dermatología  
Col. No. 8679

Dra. Carolina Duran Díaz  
Coordinadora de Investigación  
Revisor  
Maestría en Medicina Interna



Vo. Bo. Dr. Miguel Eduardo García  
Coordinador Específico  
Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa

### ACTA NO. 03 DE EXAMEN DE TESIS DE GRADO DE LA MAESTRIA EN MEDICINA INTERNA.

En la ciudad de Cuiiapa cabecera del Departamento de Santa Rosa, a los veintinueve días del mes de Marzo del presente año, reunidos en la Coordinación Específica de Post-Grados, los infrascritos miembros del Jurado Examinador de la Maestría en Medicina Interna del Hospital Regional de Cuiiapa Santa Rosa, para practicar el EXAMEN GENERAL PRIVADO DE TESIS a la estudiante: Lorena Maricela Mateo Delgado, carne Universitario No. 100016366. Si habiendo contestado satisfactoriamente las preguntas que le fueron formuladas sobre su tesis que se titula: CETOACIDOSIS DIABETICA EN EL HOSPITAL REGIONAL DE CUILAPA, SANTA ROSA y considerando las proposiciones presentadas en la misma, la hemos aprobado por UNANIMIDAD de votos con las notas de: BBB. Acto continuo el Dr. Renan Kerin Veliz Pérez de la Maestría en Medicina Interna en nombre de la UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA Y LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS Y LA ESCUELA DE ESTUDIOS DE POST-GRADOS, le informa al estudiante el resultado del examen. Elabora la presente Acta y envía la misma a la Coordinación General de Maestrías para efectos correspondientes. En fe de lo cual firmamos la presente Acta, en el mismo lugar y fecha arriba indicados.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr. Renan Kerin Veliz Pérez

Docente Responsable de Maestría en Medicina Interna

Dra. Carolina Duran Díaz

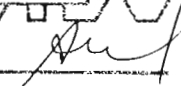
Coordinadora de Investigación

Dr. Miguel Eduardo García

Coordinador Específico de Post-Grados

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS - USAC  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
PROGRAMAS DE MAESTRIAS Y ESPECIALIDADES

24 MAY 2012

Hora: 10:30 Firma: 



## AGRADECIMIENTO

A Dios quien me regala dones de sabiduría y entendimiento

A Guatemala tierra linda que me vio nacer

A Cuilapa por darme la oportunidad de continuar mis estudios

A Dr Renán Veliz por ser mi gran maestro

A mi familia por apoyo incondicional en cada momento

A mi hija por su amor e inmensa paciencia

A la familia Robles y Soto García por su gran espíritu y calidad humana

## DEDICATORIA

Quiero dedicar la satisfacción de esta investigación a Dios quien me regala la vida y el entendimiento para realizar cada reto de mi vida, a mis padres hermanos y cuñados por su apoyo en todo momento, a mi pequeña Xochil que es el objetivo principal de mi vida, a doña Julita quien ha estado presente en los buenos y malos momentos y a todas aquellas personas que me brindaron su colaboración, sus conocimientos y su ayuda incondicional.

## INDICE

|                                         |    |
|-----------------------------------------|----|
| DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA..... | 1  |
| INTRODUCCIÓN.....                       | 2  |
| OBJETIVOS.....                          | 3  |
| MARCO TEORICO.....                      | 4  |
| METODOLOGÍA.....                        | 18 |
| RESULTADOS.....                         | 20 |
| DISCUSION.....                          | 29 |
| CONCLUSIONES.....                       | 30 |
| RECOMENDACIONES.....                    | 31 |
| REFERENCIAS.....                        | 32 |
| ANEXOS.....                             | 33 |

## INDICE DE CUADROS

|                   |    |
|-------------------|----|
| Cuadro No 1.....  | 20 |
| Cuadro No 2.....  | 21 |
| Cuadro No 3.....  | 22 |
| Cuadro No 4.....  | 23 |
| Cuadro No 5.....  | 24 |
| Cuadro No 6.....  | 25 |
| Cuadro No 7.....  | 26 |
| Cuadro No 8.....  | 27 |
| Cuadro No 9.....  | 28 |
| Cuadro No 10..... | 29 |
| Cuadro No 11..... | 30 |
| Cuadro No 12..... | 31 |
| Cuadro No 13..... | 32 |

## INDICE DE GRÁFICAS

|                    |    |
|--------------------|----|
| Gráfica No 1.....  | 20 |
| Gráfica No 2.....  | 21 |
| Gráfica No 3.....  | 22 |
| Gráfica No 4.....  | 23 |
| Gráfica No 5.....  | 24 |
| Gráfica No 6.....  | 25 |
| Gráfica No 7.....  | 26 |
| Gráfica No 8.....  | 27 |
| Gráfica No 9.....  | 28 |
| Gráfica No 10..... | 29 |
| Gráfica No 11..... | 30 |
| Gráfica No 12..... | 31 |
| Gráfica N0 13..... | 32 |

## **DEFINICIÓN Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA**

La cetoacidosis diabética es una complicación grave de la diabetes mellitus. En esta enfermedad, unos niveles insuficientes de insulina en el organismo resultan en la elevación de glucosa en sangre (glucemia) y el acúmulo en la sangre de unas sustancias llamadas cetonas (cetoacidosis). Sin tratamiento, la cetoacidosis conduce al coma y finalmente a la muerte (8).

La diabetes mellitus produce gran cantidad de complicaciones agudas y crónicas, la mayor parte puede evitarse o modificarse. Su identificación en la etapa inicial es importante, ya que así puede cambiarse el curso de la enfermedad. En etapas avanzadas las complicaciones crónicas más frecuentes son: microangiopáticas, en especial renales y oculares; macroangiopáticas con afectación de arterias coronarias; enfermedad vascular periférica y neuropatía. La cetoacidosis diabética, el estado hiperosmolar no cetósico y la hipoglucemia son las complicaciones agudas metabólicas más graves de la diabetes mellitus; representan dos extremos en el espectro de la diabetes mellitus descompensada. Estas complicaciones son la primera causa de admisión hospitalaria y están dentro de las emergencias metabólicas que requieren manejo en las unidades de cuidados intensivos (2).

El promedio anual de la incidencia para cetoacidosis diabética es de 4.6 a 8 episodios por cada 1,000 pacientes con diabetes mellitus, y es causa del 4 al 9% de los ingresos hospitalarios por esta enfermedad. Los errores terapéuticos (deficiencia absoluta de insulina), como la omisión total o parcial de la dosis de insulina, los fallos en los sistemas de inyección (jeringa precargada) o mala técnica del pinchazo, las alteraciones en la piel (lipodistrofia) que condicionan una mala absorción de la insulina, o la disminución de la ingesta calórica en los días de enfermedad por pérdida de apetito o vómitos, pueden, así mismo, desembocar en situaciones de cetoacidosis. Desde el punto de vista de la salud y la economía, la diabetes y sus complicaciones agudas representan un problema serio principalmente en regiones donde la confirmación del diagnóstico se dificulta por la falta de estudios de laboratorio al momento del ingreso a los servicios de urgencia. El objetivo de este estudio es determinar el método diagnóstico utilizado y su cuadro clínico epidemiológico de pacientes con impresión clínica de Cetoacidosis Diabética que ingresan a los servicios de Medicina Interna del Hospital Regional de Culapa, Santa Rosa.

## **INTRODUCCIÓN**

La diabetes mellitus es un problema de salud que afecta entre el 2 y el 5 % de la población mundial a pesar de los avances en el manejo de la cetoacidosis diabética (CAD) durante los últimos 20 años, la incidencia de la morbilidad asociada a CAD no ha cambiado, En la Declaración de las Américas sobre la Diabetes se plantea que cuando esta enfermedad está mal controlada, puede representar una pesada carga económica para el individuo y la sociedad, y que dependiendo del país, la diabetes puede alcanzar entre el 5 y el 14 % de los gastos de salud, pero que es posible promover la salud y prevenir las complicaciones en las personas con diabetes mediante un buen control (3)

De acuerdo a las estimaciones de la Organización Mundial de la Salud para las Américas para el año 2000<sup>8</sup>, Chile se encuentra en el grupo de países con las mayores prevalencias de diabetes en poblaciones adultas junto a Estados Unidos, Canadá, Argentina y Uruguay, con valores entre 6,1 y 8,1%. En Brasil, Perú, Venezuela, Colombia y Cuba la prevalencia de diabetes fue estimada entre 5,1 y 6,0%, mientras que en Bolivia, Paraguay, Ecuador, Panamá, Costa Rica y Guatemala fue entre 4,1 y 5,0% y en Surinam, Guyana, Nicaragua y Honduras de entre 3,1 y 4,0%. Además, se estimó que las poblaciones urbanas (como son aquellas donde se han realizado la mayoría de las encuestas de prevalencia) tenían tasas de prevalencia dos veces mayor que las poblaciones que viven en áreas rurales (2).

La mortalidad y las complicaciones de la diabetes mellitus y el estilo de vida de la población diabética puede ser modificado favorablemente, aplicando un sistema de prevención sencillo y económico por parte de los médicos y enfermeras de la atención de salud primaria con la asesoría y el apoyo del nivel de atención secundario(5). La actuación rápida desde el punto de vista clínico es importante ya que en la atención en ciertos hospitales del país no cuentan o cuentan periódicamente con los medios diagnósticos al momento del ingreso; por lo que la clínica es esencial para retroalimentar los conocimientos y la aplicación de los mismos lo que conllevaría a una razonable disminución de la mortalidad.

### **OBJETIVO GENERAL**

1. Determinar el método diagnóstico utilizado en pacientes con impresión clínica de Cetoacidosis Diabética y su cuadro clínico epidemiológico en los pacientes ingresados en los servicios de Medicina Interna del Hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Identificar el método diagnóstico más utilizado para la confirmación de Cetoacidosis Diabética
2. Identificar los factores desencadenantes de la Cetoacidosis diabética en los servicios de Medicina Interna del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa.
3. Determinar el género más frecuente en pacientes que ingresan con diagnóstico de Cetoacidosis Diabética a los servicios de Medicina Interna del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa
4. Identificar signos y síntomas más comunes de la Cetoacidosis Diabética en pacientes que ingresan a los servicios de Medicina Interna del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa
5. Establecer la procedencia de pacientes que ingresan con diagnóstico de Cetoacidosis diabética a los servicios de Medicina Interna del Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa
6. Identificar la condición de egreso de los pacientes ingresados con impresión clínica de cetoacidosis Diabetica a los servicios de Medicina Interna del Hospital Rgional de Cuilapa Santa Rosa.

## MARCO TEÓRICO

### Cetoacidosis Diabética

#### Concepto

La cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación metabólica aguda de la diabetes mellitus, preferentemente de la de tipo 1, que se desarrolla de forma progresiva, y se caracteriza, en las formas establecidas, por hiperglucemia, glucosuria, cetonuria, con cuerpos cetónicos totales en plasma aumentados, y acidosis con pH y bicarbonato séricos disminuidos. Se acompaña, generalmente, de hiponatremia, hipocaliemia y aumento de la osmolaridad plasmática. Es de carácter multifactorial y se debe a una deficiencia absoluta o relativa (resistencia a la insulina) de insulina y a un incremento compensador de las hormonas contrainsulares, preferentemente del glucagón (7).

#### Epidemiología

A pesar de que en los últimos años la morbilidad de la CAD ha disminuido de manera importante, gracias a los conocimientos fisiopatológicos, a los avances terapéuticos y a los progresos obtenidos en la educación diabetológica, persiste elevada. La incidencia es de aproximadamente el 1% al 10%, aunque es muy variable según las series revisadas. En el estudio EURODIAB<sup>1</sup> el número de pacientes que acudía al servicio de urgencias por este motivo era de un 8,6%, siendo el número de ingresos algo más bajo, 60 por 1.000 diabéticos en los Estados Unidos<sup>2</sup>. En nuestra casística (3) el 6,8% ingresan por ello en el hospital, siendo similar a la serie de Combes 6,5%<sup>4</sup>, y algo menor que la de Moreneo 15,8%<sup>5</sup>.

La mortalidad es del 1% al 10% aproximadamente<sup>6-8</sup>. Está relacionada con la edad, falta o retrasos en el diagnóstico, complicaciones asociadas al tratamiento como trastornos electrolíticos (fundamentalmente del potasio), y con factores desencadenantes como la sepsis.

#### Factores desencadenantes

En la mayor parte de los casos la CAD está desencadenada por situaciones de resistencia a la insulina (deficiencia relativa de insulina). Destacan entre ellos los procesos infecciosos (30%-50%), generalmente urinario y pulmonar o de cualquier otra índole. Las enfermedades endocrinológicas concomitantes a la diabetes (Graves-Basedow, enfermedad de Cushing), el infarto de miocardio, los accidentes cerebrovasculares, traumatismos, intervenciones quirúrgicas, embarazo, situaciones emocionales o de estrés, son procesos que encajan dentro de este grupo, por producirse en todos ellos una secreción aumentada de hormonas contrainsulares. Pueden incluirse, además, la toma o ingesta de medicamentos, como glucocorticoides, diuréticos (fundamentalmente

tiacídicos), estimulantes betaadrenérgicos, contraceptivos orales, etc.; o de tóxicos como el alcohol (7).

Los errores terapéuticos (deficiencia absoluta de insulina), como la omisión total o parcial de la dosis de insulina, los fallos en los sistemas de inyección (jeringa precargada) o mala técnica del pinchazo, las alteraciones en la piel (lipodistrofia) que condicionan una mala absorción de la insulina, o la disminución de la ingesta calórica en los días de enfermedad por pérdida de apetito o vómitos, pueden, así mismo, desembocar en situaciones de cetoacidosis. Incluimos dentro de este grupo la CAD de comienzo en niños y en jóvenes fundamentalmente (20%). No debemos olvidar que en un 15%-25% de los casos el factor desencadenante es desconocido (tabla 1)

TABLA 1  
Factores desencadenantes  
de la cetoacidosis diabética

|                                                                     |
|---------------------------------------------------------------------|
| <b>Por déficit absoluto de insulina</b>                             |
| Comienzo de diabetes tipo 1 (preferentemente en niños)(20 %-25 %)   |
| Errores en la dosificación de insulina                              |
| Errores en la técnica de inyección de insulina (15 %-20 %)          |
| Alteraciones en la absorción de insulina                            |
| <b>Por déficit relativo de insulina (resistencia a la insulina)</b> |
| Enfermedades concomitantes                                          |
| Infecciones (pulmonares y urinarias preferentemente) (30 %-50 %)    |
| Infarto de miocardio y accidentes cerebrovasculares                 |
| Enfermedades endocrinas (Cushing, feocromocitoma, etc.)             |
| Situaciones de tensión y emocionales                                |
| Intervenciones quirúrgicas y traumatismos                           |
| Embarazo                                                            |
| Ingesta de medicamentos o tóxicos                                   |
| Glucocorticoides                                                    |
| Diuréticos (furosemida y tiacídicos)                                |
| Contraceptivos orales                                               |
| Agonistas betaadrenérgicos                                          |
| Alcohol                                                             |
| Sin causa aparente (15 %-25 %)                                      |

Cuadro obtenido de Medicina Interna de México Volumen 21, Num 4.

## Fisiopatología

El déficit absoluto o relativo de insulina se acompaña de un incremento compensador de las hormonas contrainsulares, principalmente de un aumento absoluto de glucagón, catecolaminas (epinefrina), cortisol y GH que, por un lado condicionan un incremento de

los niveles de glucemia plasmática y, por otro, un incremento de los cuerpos cetónicos y acidosis metabólica (fig. 1), como consecuencia de la alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, proteico y graso respectivamente, siendo el glucagón el agente principal de ello, como veremos a continuación (7).

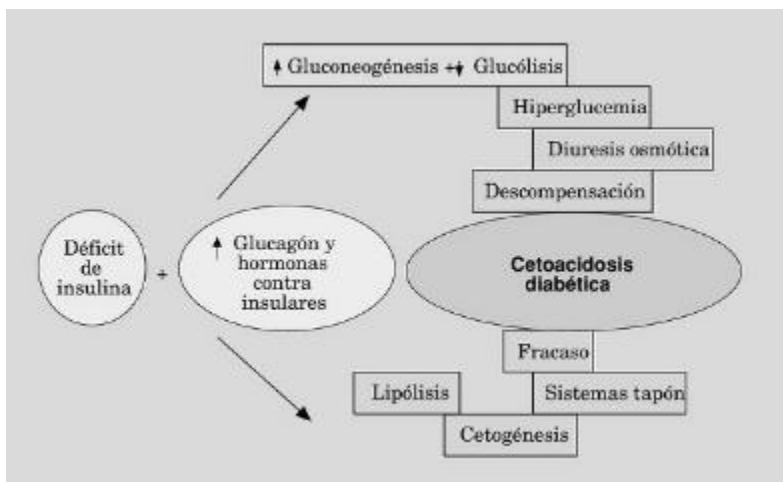
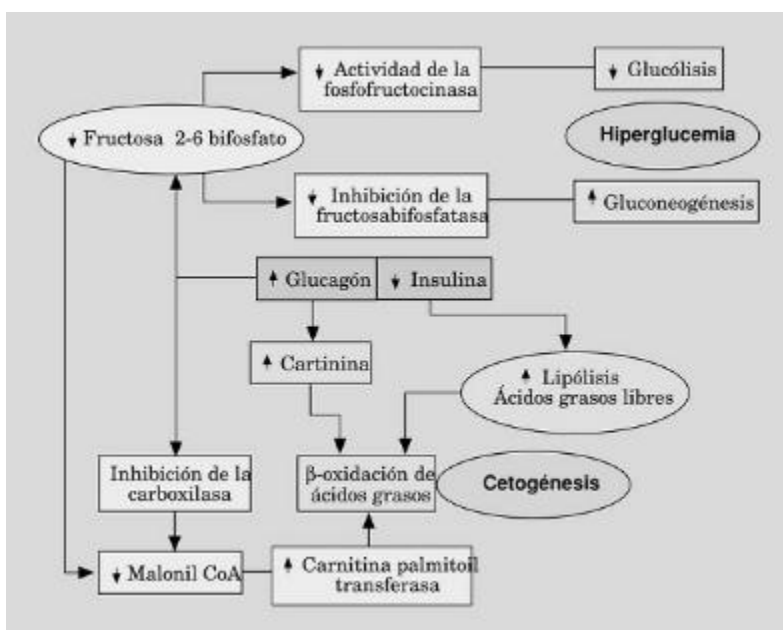


Fig. 1. Esquema de la fisiopatología en la cetoacidosis diabética.

Hay que tener en cuenta que el simple déficit de insulina no es suficiente para explicar la hiperglucemia tan importante que se produce en esta situación metabólica, dado que por esta circunstancia sólo se manifestaría en forma de hiperglucemia posprandial. Es el incremento de la gluconeogénesis y glucogenólisis hepática, junto a una disminución de la glucólisis, inducidas todas ellas por el glucagón (figs. 1 y 2) fundamentalmente, y por las catecolaminas, quien condiciona el aumento de la producción de glucosa, y el deterioro de su utilización periférica, tanto en el músculo como en el tejido adiposo, por su acción antagónica con la insulina (9).



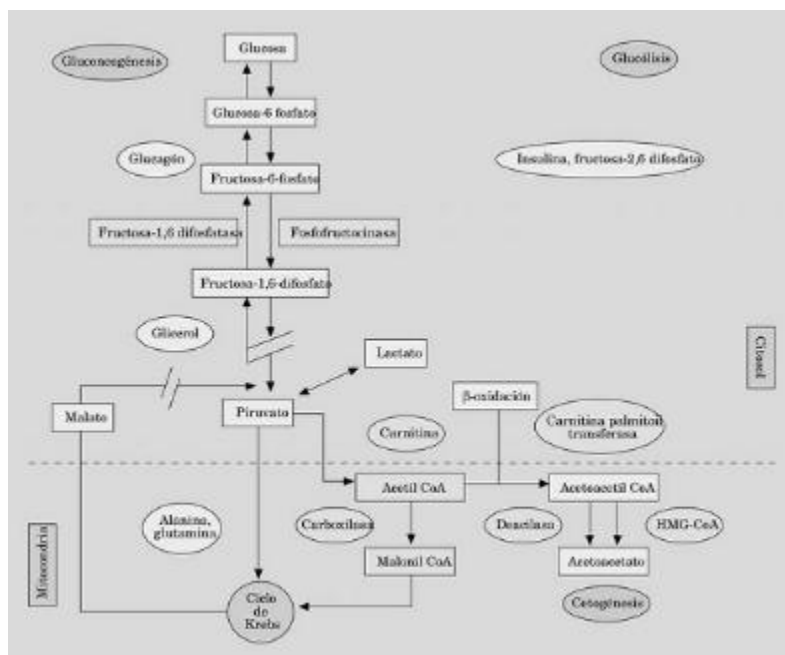
*Fig. 2. Alteraciones enzimáticas en la cetoacidosis diabética.*

El glucagón actúa produciendo un descenso de la fructosa-2,6-difosfato, siendo ésta un compuesto intermediario que regula las vías de la gluconeogénesis y glucólisis. En estados de normalidad la fructosa-2,6-difosfato favorece la glucólisis. En estados de diabetes descompensada, su descenso produce una disminución de la glucólisis (reduciendo la actividad de la enzima fosfofructoquinasa) y un aumento de la gluconeogénesis (disminuyendo la inhibición de la enzima fructosadifosfatasa) (figs. 2 y 3).

Cuando la glucemia supera el dintel renal para su reabsorción (sobre los 180 mg/dl) se acompañará de glucosuria, tanto mayor cuanto más elevados sean los niveles de glucemia, y de diuresis osmótica, con poliuria, pérdida de electrolitos, fundamentalmente sodio y potasio, así como magnesio, cloro y fosfatos, que llevará a un estado de deshidratación progresivo, tanto mayor cuanto mayor sea el tiempo de evolución (hasta el 10% del peso corporal total), abocándose al choque hipovolémico con alteración sensorial y muerte del paciente (7).

El incremento de la lipólisis adipocitaria es inducido por las catecolaminas, glucagón, GH y sobre todo por el déficit de insulina. En estados de normalidad el aumento de ácidos grasos se almacena en el hígado. Es el incremento de glucagón el que induce la  $\beta$ -oxidación y la cetogénesis.

El glucagón por un lado incrementa la  $\beta$ -oxidación inhibiendo a la enzima carboxilasa, (enzima que regula el paso de acetil CoA o malonil CoA), produciéndose un descenso de malonil CoA, también causado por la disminución de la fructosa-2,6-difosfatasa<sup>11</sup> (figs. 2 y 3). Por otro lado el glucagón favorece la cetogénesis. El glucagón aumenta la concentración de carnitina hepática (fig. 2). La entrada en las mitocondrias de los ácidos grasos está favorecida por la carnitina y la enzima carnitina-palmitol-transferasa (cuya actividad es menor en el estado posprandial). En estados de inanición y de diabetes descompensada, por los mecanismos anteriormente expuestos, se produce un descenso de malonil CoA y, como consecuencia, un aumento de carnitina palmitoil transferasa. El aumento de carnitina por un lado y el aumento de carnitina palmitoil transferasa por otro lado, junto a un incremento de la  $\beta$ -oxidación de ácidos grasos (fig. 2) generan la formación de cuerpos cetónicos acetoacetato y  $\beta$ -hidroxibutarato en la mitocondria (10) (fig. 3).



Cuadro obtenido de Medicina Interna de México Volumen 21, Num 4.

Fig. 3. Ruta metabólica en la cetoacidosis diabética.

El incremento de la cetogénesis hepática, junto a la disminución de la cetólisis periférica y a su utilización disminuida conduce a hipercetonemia con cetoacidosis. Al ser ácidos orgánicos fuertes el incremento de los iones  $H^+$  condiciona un consumo de los sistemas tampones (bicarbonato-ácido carbónico), con el fin de mantener el pH inalterable. A la larga se condiciona, por el agotamiento de dichos sistemas, acidosis metabólica severa, con hiperventilación y vómitos que empeoran aún más la deshidratación y la hipovolemia. Por su acción inotrópica negativa se produce vasodilatación periférica con hipotensión que lleva hacia el choque hipovolémico.

La disminución de la síntesis proteica y el incremento de la proteinólisis, secundarios al déficit de insulina, conlleva por un lado al incremento de los aminoácidos en plasma con la producción de uremia e hiperglucemia (activación de la gluconeogénesis), y por otro lado a la pérdida de K intracelular (6).

## Clínica

La CAD es un proceso clínico que se caracteriza por instaurarse de forma relativamente lenta, casi siempre en el curso de varios días. Esto tiene importancia, dado que es fácil prevenir las situaciones graves, si el paciente conoce los síntomas premonitores que aparecen tras un período silente de varias horas, que por regla general son la poliuria y la disminución del apetito. La hiporexia es un síntoma muy valorable ya que indica paso a cetosis y progresión del proceso hacia fases de acidosis metabólica (cetoacidosis). En estos casos es fundamental informar al paciente sobre los controles analíticos (glucemia capilar y cuerpos cetónicos en orina) y las modificaciones de las pautas de tratamiento

que debe realizar para evitar la progresión hacia las fases más avanzadas (suplementos de insulina rápida, cambio de antidiabéticos orales a insulina, etc.). Posteriormente se acompaña de polidipsia, astenia, debilidad por falta de utilización periférica de glucosa y pérdida de peso más o menos llamativa.

En una primera fase, la cetoacidosis se manifiesta por alteraciones digestivas, náuseas, vómitos, signos dispépticos inespecíficos, a los que posteriormente se añaden ya signos más específicos de cetosis y acidosis, como el olor a manzanas o acetona (*fætor* cetósico), enrojecimiento facial ("*flush* malar") y aumento de la temperatura cutánea e hipotermia (por vasodilatación secundaria a la propia acidosis). Este hecho, en ocasiones, enmascara al agente etiológico, que en un porcentaje importante es la infección. La ausencia de fiebre no la descarta, y siempre es obligado tenerla en cuenta(8).

Preferentemente en niños, en diabéticos jóvenes o en diabéticos no diagnosticados, la abdominalgia con leucocitosis, amilasemia y amilasuria elevadas es frecuente en el estado de acidosis, remedando, en ocasiones, un cuadro de abdomen agudo o íleo paralítico (apendicitis, colestitis, pancreatitis), siendo difícil de diagnosticar si es causa o consecuencia de la CAD. Por ello no se debe intervenir quirúrgicamente al paciente hasta que no se compense la alteración metabólica.

En fases más avanzadas se añadirán al cuadro clínico síntomas de acidosis como taquipnea, respiración acidótica o de Kussmaul (con el fin de eliminar dióxido de carbono), que será tanto o más llamativa cuanto menor sea el pH arterial, pudiendo desaparecer con pH por debajo de 7 por afectación bulbar(8).

La afectación del nivel de conciencia es variable. Va desde la simple obnubilación, falta de atención y mareo, al coma, aunque éste es muy raro (menos del 10% de todos los casos) y se piensa que más que en relación con la acidosis está en relación con la hiperosmolaridad acompañante (por encima de 320 mmol/l) o con la propia hiperglucemia.

Concomitantemente a estas manifestaciones clínicas se presentan signos de deshidratación, al principio extracelular (signo del pliegue cutáneo, taquicardia, hipotensión) y posteriormente intracelular (sed, sequedad de piel y mucosas, hipotonía de globos oculares) y en fases más avanzadas signos de fallo cardiocirculatorio, choque y muerte del paciente (tabla 2).

TABLA 2  
Síntomas clínicos de la cetoacidosis diabética

|                                               |
|-----------------------------------------------|
| Incremento de los síntomas cardinales         |
| Debilidad, astenia, hiporexia                 |
| Náuseas, vómitos, <i>fætor</i> cetósico       |
| Dolor abdominal, íleo paralítico              |
| Enrojecimiento facial (" <i>flush</i> malar") |
| Piel caliente, roja y seca. Hipotermia        |
| Trastornos visuales                           |
| Alteración de la conciencia                   |
| Taquipnea. Respiración de Kussmaul            |
| Signos de deshidratación                      |
| Taquicardia, hipotensión                      |
| Choque cardiocirculatorio                     |

Cuadro obtenido de Medicina Interna de México Volumen 21, Num 4.

## Diagnóstico

La sintomatología clínica, tanto subjetiva como objetiva, expuesta anteriormente, es fundamental para realizar el diagnóstico de sospecha en cualquiera de las fases evolutivas de la CAD. El diagnóstico de confirmación lo dará el laboratorio. En las formas plenamente establecidas la hiperglucemia supera valores de 300 mg/dl, con cuerpos cetónicos en sangre superiores a 3 mmol/l, pH arterial inferior a 7,15, bicarbonato sérico por debajo de 10 mEq/l y anión GAP en plasma superior a 16 mEq/l. En ocasiones se asocia alcalosis metabólica por los vómitos o por el uso de diuréticos, neutralizando en parte el estado acidótico. Generalmente, y como consecuencia de la poliuria osmótica cursa con deshidratación, hiponatremia, aunque puede estar normal o elevada a medida que progresa la deshidratación, e hipercaliemia, en las primeras fases, como consecuencia de la acidosis metabólica (intercambio de  $H^+$  extracelular con  $K^+$  intracelular) que, posteriormente, y tras tratamiento con insulina y otras medidas terapéuticas caerá por debajo de cifras normales al incorporarse al espacio intracelular (aproximadamente a las dos horas de iniciado el tratamiento). Se acompaña de descenso de magnesio por mecanismo no bien conocido. La hiperosmolaridad por encima de 320 mEq/l y la disminución del fosfato sérico también son habituales (tabla 3).

TABLA 3

**Datos de laboratorio en la cetoacidosis diabética**

|                                         |              |
|-----------------------------------------|--------------|
| Glucemia                                | > 300 mg/dl  |
| Cuerpos cetónicos en plasma             | > 3 mmol/l   |
| pH arterial                             | < 7,30       |
| Bicarbonato plasmático                  | < 15 mEq/l   |
| Cetonuria                               | + + +        |
| Anión GAP (Na)-(Cl + CO <sub>3</sub> H) | > 16 mmol/l  |
| Osmolaridad (variable)                  | < 320 mmol/l |
| Urea y creatinina séricas elevadas      |              |
| Leucocitosis con desviación izquierda   |              |
| Amilasemia elevada                      |              |

Cuadro obtenido de Medicina Interna de México Volumen 21, Num 4.

Cuando exista hiposemia asociada detectaremos hiperlactacidemia, que en ocasiones es una complicación del tratamiento con soluciones bicarbonatadas como posteriormente veremos.

La deshidratación cursa con elevación de la urea y creatinina plasmáticas (insuficiencia renal funcional), incremento de las proteínas séricas totales y del hematócrito. Leucocitosis y neutrofilia por la propia acidosis y/o por la infección concomitante). Así mismo puede detectarse amilasemia con amilasuria elevadas, hiperlipidemia por incremento de la movilización de las grasas, y aumento de los niveles de CPK y transaminasas de etiología incierta.

En orina hay presencia de glucosa, cuerpos cetónicos y aumento de los niveles de sodio y en ocasiones sedimento patológico, dada la frecuencia con la que la infección urinaria es el desencadenante de este proceso.

Junto a estos estudios analíticos es conveniente la realización de un electrocardiograma (ECG) para descartar infartos de miocardio, muchas veces silentes y motivo de la descompensación acidótica, y trastornos secundarios a la alteración electrolítica y fundamentalmente de la caliemia, radiografía de tórax y cultivos de sangre y orina para descartar la infección pulmonar u otra patología infecciosa, y otras pruebas para el diagnóstico de la causa desencadenante o la asociación de otra patología o complicación.

#### Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe hacerse, fundamentalmente, con las situaciones de hiperosmolaridad no cetósicas, con otros estadios acidóticos que cursan con glucemia normal o ligeramente aumentada como la acidosis láctica, la intoxicación por salicilatos o metanol, etc., insuficiencia renal, rabdomiólisis, etc. La cetoacidosis alcohólica puede plantear algún problema diagnóstico en su comienzo. En bebedores crónicos el

antecedente de ingesta importante de alcohol los días previos suele ser suficiente para el diagnóstico (10).

## Tratamiento

El tratamiento de la CAD se expone en un protocolo en esta misma unidad temática.

A partir de la nueva clasificación de la Asociación Americana de Diabetes (ADA)<sup>1</sup> se define a la diabetes mellitus tipo 1 como una alteración predominantemente inmunológica y a la diabetes mellitus tipo 2 como una variante poligénica con alta frecuencia de resistencia tisular a la insulina y defectos en secreción de la misma. Existe una variante monogénica que tiene un comportamiento semejante a la diabetes tipo 2, se presenta en individuos jóvenes, se denomina como MODY (por sus siglas en inglés de “Maturity-Onset Diabetes of the Young”).<sup>2</sup> MODY se presenta frecuentemente antes de los 25 años y se caracteriza por un defecto secretorio de insulina que puede ser moderado o severo de acuerdo al tipo de gen que se encuentra mutado. Por lo tanto, el control de estos pacientes dependerá de la magnitud del defecto secretorio y su tratamiento puede requerir la administración de insulina de una manera similar al tratamiento del paciente con diabetes tipo 1. Para este subtipo de diabetes existen al menos 7 distintos genes alterados en distintos grupos étnicos. En la diabetes tipo MODY una sola mutación en un único gen es suficiente para que la enfermedad se exprese. Su patrón de herencia es autosómico dominante. Esto es, puede observarse herencia de una sola rama paterna o materna con aproximadamente el 50% de individuos afectados en tres generaciones o más. La presencia de familiares afectados en la forma MODY es superior a lo observado tanto para la diabetes tipo 1 como para la diabetes tipo 2 de aparición en el adulto mayor (diabetes poligénica). En MODY, algunos de los padres se ven afectados en el 85% de los casos, mientras que presentan hermanos afectados en más del 50%. Esto contrasta con la diabetes mellitus tipo 1, en que sólo en el 11% hay algún padre o hermano afectado y sólo en el 6% se presenta en tres generaciones de una que presentan hermanos afectados en más del 50%. Esto contrasta con la diabetes mellitus tipo 1, en que sólo en el 11% hay algún padre o hermano afectado y sólo en el 6% se presenta en tres generaciones de una misma familia. El modo de herencia autosómico dominante del tipo de diabetes MODY y la alta frecuencia de familias con individuos afectados en 3 generaciones, facilitaron los estudios genéticos (ligamento con marcadores genéticos y clonación posicional) para identificar los genes mutados en esta enfermedad. El subtipo MODY es el resultado de mutaciones en distintos genes. Hasta enero del 2001, genes que han sido identificados son: glucocinasa (GK)/MODY2, factor nuclear de hepatocito (HNF) 1a/MODY3, HNF-4a /MODY1, factor promotor de la insulina (IPF) I/MODY4, HNF-1b/MODY5, y NEUROD1/Beta2/MODY6 (Cuadro I). GK es una enzima responsable de la fosforilación de la glucosa, mientras que HNF- 1a, HNF-4a, IPF1, HNF-1b, y NEUROD1 son factores de transcripción. Hay genes MODY adicionales que esperan ser identificados. Defectos en los genes de las proteínas hasta ahora descritas resultan en la alteración de los procesos de síntesis y secreción de insulina de las células b pancreáticas. Nuestro objetivo es presentar una revisión de los avances más recientes de esta patología y enfocarla a las variantes reconocidas hasta el momento, con un interés particular en los aspectos clínicos de su presentación(1).

## MODY1

MODY asociado con mutaciones en el gen HNF-4a (MODY1). MODY1 es causada por una mutación en el gen HNF-4<sup>a</sup> que codifica a HNF-4a (factor nuclear de hepatocito 4a) localizado en el cromosoma 20q12q13.1. El HNF-4a es un miembro de la superfamilia de

receptores nucleares huérfanos de hormonas esteroideas/tiroideas, encargados de la regulación de la expresión de distintos genes en el hígado, riñón, intestino y en islotes pancreáticos, en estos últimos la actividad del gen HNF-4a participa en la regulación de la secreción de insulina en respuesta a la glucosa.<sup>4</sup> MODY1 es menos prevalente que MODY2 y MODY3. Esta forma MODY es más frecuente en población caucásica. La frecuencia de MODY1 como causa de diabetes tipo 2 no está establecida con precisión, sin embargo pudiera representar cerca del 0.25% de todos los pacientes con diabetes tipo 2. El diagnóstico en pacientes con mutaciones en MODY1 se realiza frecuentemente en adolescentes, la hiperglucemia es progresiva, requiere eventualmente insulina en el 30-50% de los casos y las complicaciones vasculares y neuropáticas pueden ocurrir. La actividad de HNF 4a es esencial en la regulación de la expresión de varios genes involucrados en el metabolismo de la glucosa, ácidos grasos y colesterol. Estudios clínicos han mostrado que sujetos con MODY1 tienen una sensibilidad tisular normal a la insulina, pero hay un defecto en la estimulación de la secreción de insulina mediada por la glucosa.

Se han estudiado las propiedades de distintas formas mutantes del gen MODY1, entre ellas se ha demostrado la pérdida en la actividad de transactivación, alteraciones en la dimerización de la proteína (ya que funcionalmente actúa como dímero) así como alteraciones en la unión de esta proteína al DNA.<sup>8</sup> Algunas de estas alteraciones en HNF-4a se han investigado en células embrionarias que son fácilmente manipulables genéticamente y que pueden inducirse para formar el endodermo visceral ya que éste comparte muchas propiedades de la célula b pancreática, incluyendo los genes para el transporte de glucosa y su metabolismo. Mutaciones en HNF-4a se asocian a alteraciones en la expresión del transportador de glucosa GLUT2, de la enzima glucolítica aldolasa B y la gliceraldehído-3 fosfato deshidrogenasa, y en el hígado de la piruvato cinasa, esta última disminuye la fase aeróbica de la glucólisis, disminuye así la glucosa y a su vez la fuente de energía. Hasta hoy se han encontrado 8 mutaciones distintas para HNF-4a en pacientes MODY1: R154X, R127W, V255M, Q268X, G115S, E276Q, K99fsdelAA y F75fsdelT.<sup>9-11</sup> La diabetes MODY1 se caracteriza clínicamente por una deficiencia temprana en la secreción de insulina, hiperglucemia, asociación con complicaciones microvasculares y rara vez obesidad. Las complicaciones vasculares se caracterizan por ser frecuentes y poco severas, sin embargo se reportó un caso con retinopatía proliferativa, este diagnóstico fue hecho cuando el paciente tenía 32 años y descubierta después de su diagnóstico de diabetes. No tuvo ninguna complicación en los 29 años siguientes, ya que se mantuvieron los niveles de glucosa plasmática en la normalidad, esto bajo control con clorpropamida. También se reportó el caso de una familia japonesa con microangiopatía severa y progresiva, y en particular el caso de una niña que a la edad de 11 años fue diagnosticada con diabetes, controlada posteriormente 9 años con insulina, a la edad de 30 años comenzó con retinopatía proliferativa, presentaron además su abuelo, madre, tío y hermana diabetes con microangiopatía severa. Cuadro I. Diferentes tipos de MODY y su alteración genética (1).

Tipos Alteración

MODY 1 Mutación en el gene de HNF-4a

MODY 2 Glucocinasa GK

MODY 3 Mutación en el HNF-1 alfa

MODY 4 Mutación en factor 1 promotor de insulina

MODY 5 Mutación en el factor de transcripción hepático nuclear 1beta

MODY 6 ó X NEUROD1/Beta 2

MODY 7 y 8 No clasificados

MODY 2

MODY relacionado con mutaciones en el gen de la enzima glucocinasa GK (MODY2). La identificación de mutaciones en el gen de la glucocinasa, una proteína que juega un papel importante en el metabolismo de la glucosa en hepatocitos y células beta, indica que MODY2 podría ser principalmente un desorden del metabolismo de los carbohidratos. La existencia de esta segunda forma de MODY fue presentada por Froguel y col,<sup>12</sup> quienes realizaron un estudio de ligamiento genético en 16 familias MODY francesas. En catorce de ellas se demostró ligamiento genético con marcadores cercanos al gen de la glucocinasa (GK) en el locus 7p15-pl3. El gen de la glucocinasa humana comprende una región de más de 20kb y consta de 12 exones. MODY2 representa la forma más frecuente de MODY en la población francesa. La prueba definitiva del papel de la glucocinasa en el tipo MODY fue la demostración de mutación sin sentido que genera un codón de paro en este gen en una de las familias francesas. A la fecha se han descrito más de 80 mutaciones distintas en el gen GK en distintas familias MODY y todas resultan en un fenotipo discreto<sup>(1)</sup>

### MODY 3

MODY relacionado con mutaciones en el gen HNF-1 a (MODY3) Esta variedad se asocia a mutaciones en el gen HNF-1<sup>a</sup> (factor nuclear de hepatocitos-1a y se caracteriza por un defecto primario de la secreción de insulina. Se ha estudiado el papel del HNF-1a en la regulación de la función de la célula beta pancreática. El HNF-1a es esencial para la transcripción del gen de insulina. Formas mutantes de la enzima con un efecto dominante negativo sobre la actividad de la copia normal se asocian a una disminución de la expresión del RNAm de insulina. La expresión de genes involucrados en el transporte y metabolismo de la glucosa incluyen el transportador de glucosa- 2 y la piruvato cinasa tipo L también son regulados por el HNF-1a. La pérdida de la función del HNF-1a lleva a defectos severos en las respuestas secretoras de insulina a la glucosa y a la leucina. El HNF-1a es una proteína que se expresa en el hígado, intestino, estómago, riñón y páncreas. Se han identificado hasta el momento más de 80 mutaciones distintas<sup>(1)</sup>.

### MODY4

MODY relacionado con mutaciones en el factor promotor del gen de la insulina 1 (MODY4)

En esta variedad de MODY se describió una mutación en el factor promotor del gen de la insulina (IPF1),<sup>27,28</sup> localizado en el cromosoma 13q12.1. Este gen es importante para la regulación de la transcripción de insulina así como en la organogénesis pancreática. Mutaciones en IPF1 pueden contribuir también a la susceptibilidad para desarrollar diabetes tipo 2. Los estudios hechos en ratones han mostrado que la mutación de IPF1 produce agenesia pancreática o retraso en el desarrollo pancreático en el feto. En los humanos se ha identificado que mutaciones en IPF1 producen diabetes tipo MODY, cuando el gen afectado se encuentra en estado heterocigoto (una sola copia del gen afectada) y agenesia pancreática cuando el gen afectado se encuentra en estado homocigoto (ambas copias del gen mutadas). Se considera que MODY4 tiene menor riesgo de presentar complicaciones crónicas comparado con los subtipo MODY1, MODY3 y MODY5. La edad de diagnóstico se realiza generalmente en adultos jóvenes y representa por lo menos el 1% de todos los casos MODY. Un nuevo sitio localizado en el cromosoma 7 (D7Mit189) en estudios con ratones, se observó la aparición temprana de MODY4, asociada a una disminución de insulina en los islotes pancreáticos, sin otros cambios relativos en diferentes áreas de este tejido<sup>(1)</sup>.

## MODY5

Relacionado con mutaciones en el factor nuclear hepatocitos 1 beta (MODY5). La presentación de la enfermedad está determinada por la mutación en el factor nuclear de hepatocitos 1 beta (HNF1b), que se localiza en el cromosoma 17 en q21.3. Al igual que otras variedades MODY, el diagnóstico se realiza antes de los 25 años, y se caracteriza por un defecto secretorio de insulina. MODY5 puede representar alrededor del 1% de los casos MODY. Nuevamente experimentos en ratones han mostrado que el RNAm de HNF-1b se expresa en los islotes pancreáticos y se sugiere que funciona junto a HNF-1<sup>a</sup> como heterodímero para regular la expresión de distintos genes en distintos tejidos, particularmente en el páncreas y el riñón. Mutaciones en HNF-1b se asocian a un mayor riesgo a desarrollar enfermedad renal severa. HNF-1b se localiza en el cromosoma 17 en el humano y en el cromosoma 11 en el ratón (1).

Además de los efectos sobre la célula beta, la deficiencia de HNF-1a y HNF-1b afectan la función y organogénesis del riñón. Los pacientes con mutación en HNF-1a (es 1a o 1b) parecen tener un umbral más bajo para la eliminación de glucosa (que normalmente se considera de 180 mg/dL), lo cual indica que estos pacientes pueden presentar glucosuria más tempranamente que el resto de los diabéticos y como consecuencia, la presentación de complicaciones de dicha alteración en menor tiempo. La mutación R177X en HNF-1b se asocia frecuentemente con nefropatía y el eventual requerimiento de insulina para el control de la glucemia así como con retinopatía diabética proliferativa. Se ha descrito también otras alteraciones agregadas como aplasia vaginal y útero rudimentario en dos mujeres de nacionalidad japonesa.<sup>31</sup> Recientemente se describió una alteración en la génesis de la unidad anátomo-funcional del riñón (nefrona), en un feto de 18 semanas, donde se identificó una mutación en el gen HNF-1b, otros casos revisados presentaban una reducción en el número de nefronas, con hipertrofia de las nefronas restantes.

En un segundo reporte se describió la mutación A263fsinsGG de HNF-1b en una familia con quistes renales en los miembros portadores de la mutación de HNF-1b. El rango de edad de aparición de la enfermedad fue muy amplio de 14 a 61 años. La mayoría de los miembros afectados desarrollaron también hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica. Estos dos informes sugieren que HNF-1b es importante para el desarrollo normal de la unidad anatomofuncional renal (nefrona) en el feto humano y cuando se presenta una mutación, tiene como consecuencia, el desarrollo de enfermedad renal progresiva (1).

## MODY 6

Relacionado con mutaciones en el factor de transcripción NEUROD1/Beta2 El gen de NEUROD1 contiene dos exones y ha sido mapeado en el cromosoma 2q32. NEUROD1 es una proteína que funciona como regulador del desarrollo pancreático. Malecki y col (1999) describieron dos mutaciones en NEUROD1, las cuales están asociadas con el desarrollo de la diabetes tipo 2 en el estado heterócigo.

La primera es una mutación "missense" (R111L) del dominio de unión al ADN y la segunda es la inserción de una C en un tracto de poli C en el codón 206 del exón 2 (designada como 206+C) lo que produce un cambio en el marco de lectura y un polipéptido truncado que carece del dominio de transactivación carboxilo terminal, una región que se asocia con los coactivadores CBP y p300.3 Las mutaciones en NEUROD1 producen diabetes moderada o severa y en ésta hay edades de aparición variables. De las dos familias con mutaciones en NEUROD1, una (portadora de la mutación 206+6) tiene un fenotipo que se asemeja al producido por alteraciones en HNF-1a (edad de aparición temprana, ausencia de obesidad y secreción de insulina conservada), todos los afectados tenían niveles bajos de insulina sérica, en dos de ellos hubo tratamiento con insulina y sus niveles de péptido C fueron indetectables, lo que indicaba la ausencia de producción de insulina endógena. La segunda familia, portadora de la mutación R111L presentó edades de diagnóstico entre los 30 y los 59 años. Todos los portadores de la

mutación en esta familia fueron obesos (138% en relación al porcentaje ideal) y tenían niveles relativamente altos de insulina sérica en ayuno y altos niveles de la misma después de dos horas de un ensayo oral de glucosa(1).

#### Otras formas de MODY

Existen otras variedades de MODY en donde el gen causal no ha sido identificado aún.<sup>3</sup> Para fines de su estudio se agrupan como MODY X, asumiendo que puede haber más de un subtipo distinto a los ya conocidos. En particular existen familias mexicanas tipo MODY en las que el gen causal es distinto a los 6 tipos MODY conocidos. Los loci responsables del fenotipo MODY en nuestra población están siendo caracterizados a través del escrutiniocompleto del genoma mediante ligamiento genético (1).

#### Complicaciones

##### Edema cerebral

Es una complicación poco frecuente en los adultos, rara y muy grave en los niños. La mortalidad se estima en el 70% de los casos. Suele suceder durante el tratamiento de la CAD. Aunque su patogenia no está bien esclarecida, parece que puede deberse a una hidratación rápida del paciente, de aquí que ésta deba realizarse lentamente. Se diagnostica mediante tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral. Se trata con manitol(6).

##### Síndrome de distrés respiratorio del adulto

Se da en pacientes jóvenes. La taquipnea y la cianosis son los síntomas guías, cursa con hipoxia e infiltrados difusos y bilaterales en la radiografía de tórax<sup>6</sup>. Precisa tratamiento en una unidad de cuidados intensivos y su pronóstico es muy grave.

##### Complicaciones tromboembólicas

Son mucho menos frecuentes que en el síndrome hiperosmolar. Pueden presentarse ocasionalmente debido a la intensa deshidratación, a la que se suman las alteraciones de la coagulación y de la agregabilidad plaquetaria y al aumento de la viscosidad plasmática que tienen los pacientes diabéticos, de ahí la importancia de valorar la terapia anticoagulante en algunos de estos casos(6).

##### Otras complicaciones

Pueden ser derivadas del propio tratamiento: el edema agudo de pulmón, la hipoglucemia, alteraciones electrolíticas, alcalosis metabólica, acidosis láctica y la acidosis hipoclorémica son relativamente frecuentes. Otras menos frecuentes son las infecciones intercurrentes u oportunistas como la mucormicosis rinocerebral (6), que comienza por senos paranasales e invade estructuras vecinas muy rápidamente, por lo que hay que considerarla de extrema gravedad y requiere intervención quirúrgica radical. La hemorragia bilateral de los ganglios basales (9), la dilatación gástrica aguda, la necrosis gástrica, y el neumomediastino (10) son otras situaciones que, aunque raras, pueden presentarse en la evolución de la CAD, ensombreciendo mucho el pronóstico(6)

## VARIABLES

| VARIABLE                 | DEFINICIÓN                                                                                                                                                                                                                                            | ESCALA DE MEDICION                                                                                                                                            |
|--------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Cetoacidosis Diabética   | Complicación de la diabetes causada por la acumulación de subproductos del metabolismo de las grasas, llamados cetonas cuando no hay glucosa disponible como fuente de energía para el organismo y en su lugar se utiliza la grasa                    | -Hiperglucemia (>250mg/dl)<br><br>-Cetonemia (>0-3+) ó Cetonuria<br><br>-Acidosis (Ph≥7.3)<br><br>-Bicarbonato sérico (≤15mEq/L)                              |
| Método Diagnóstico       | Medio por el cual se realiza el acto de conocer la naturaleza de una enfermedad a través de la observación de sus síntomas y signos                                                                                                                   | -Clínico<br><br>-Laboratorio<br><br>-Gabinete                                                                                                                 |
| Epidemiología            | Disciplina científica que estudia la distribución, frecuencia, determinantes relaciones predicciones y control de los factores relacionados a CD                                                                                                      | -Demografía<br><br>-Estadística                                                                                                                               |
| Factores Desencadenantes | Trastornos metabólicos que se producen. Son generados por una deficiencia absoluta o amplificados por un incremento en los niveles de las hormonas anti-insulina u “hormonas del estrés”: glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento | -Aumento brusco en los requerimientos energéticos<br><br>-Infecciosos<br><br>-Cirugías<br><br>-Disminución de hipoglucemiantes<br><br>-Ingesta calórica extra |

## **METODOLOGÍA:**

**TIPO DE ESTUDIO:** Estudio descriptivo-prospectivo sobre el método de apoyo para el diagnóstico de Cetoacidosis Diabética y su cuadro clínico epidemiológico en pacientes ingresados a los servicios de Medicina Interna en el Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa.

**POBLACIÓN:** Pacientes ingresados a los diferentes servicios del Departamento de medicina interna con impresión clínica de Cetoacidosis Diabética

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

- Pacientes ingresados en el hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa en los diferentes servicios del Departamento de Medicina interna con impresión clínica de Cetoacidosis Diabética.
- Pacientes con glicemia > 250 mg/dl
- Pacientes con presencia de cuerpos cetónicos en orina
- Pacientes mayores de 12 años de edad
- Pacientes de ambos sexos

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- Pacientes no tratados en los servicios de medicina interna

**EJECUCION DE LA INVESTIGACIÓN:** Durante el periodo comprendido de enero a diciembre del año 2008 se localizaron los expedientes de pacientes ingresados por emergencia a los diferentes servicios de Medicina Interna con impresión clínica de Cetoacidosis Diabética y se llenó una boleta previamente elaborada con los datos de interés a obtenerse que posteriormente se interpretaron estadísticamente según distribución agrupada de frecuencia y porcentajes.

## **RESULTADOS**

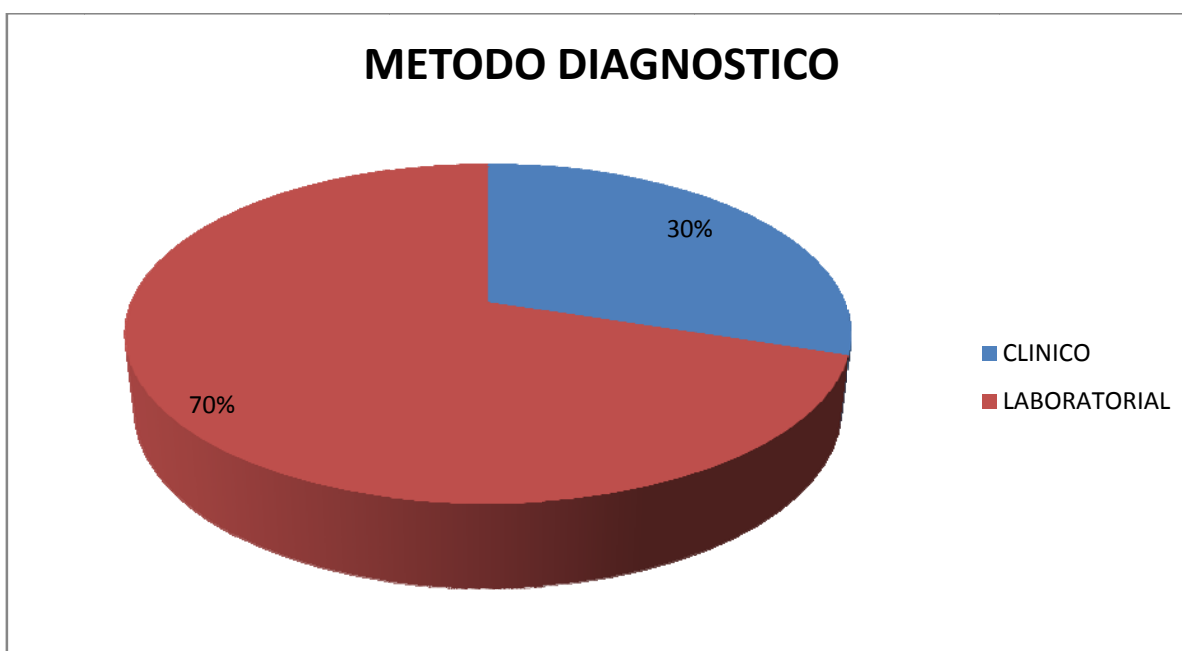
### CUADRO No 1

MÉTODO DIAGNÓSTICO para cetoacidosis diabética en pacientes que ingresaron a los servicios de Medicina Interna en el Hospital Regional de Cuzco Santa Rosa

| MÉTODO DIAGNÓSTICO | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|--------------------|------------|------------|
| CLINICO            | 12         | 30%        |
| LABORATORIO        | 28         | 70%        |
| TOTAL              | 40         | 100%       |

Datos: Expedientes médicos de pacientes ingresados de los servicios medicina Interna.

### GRÁFICA No 1



Fuente: Cuadro No 1.

INTERPRETACIÓN: El 70% de los pacientes ingreso a los servicios con impresión clínica de Cetoacidosis Diabética fue por medio de exámenes de laboratorio, mientras 30% restante fue por medio de evaluación clínica.

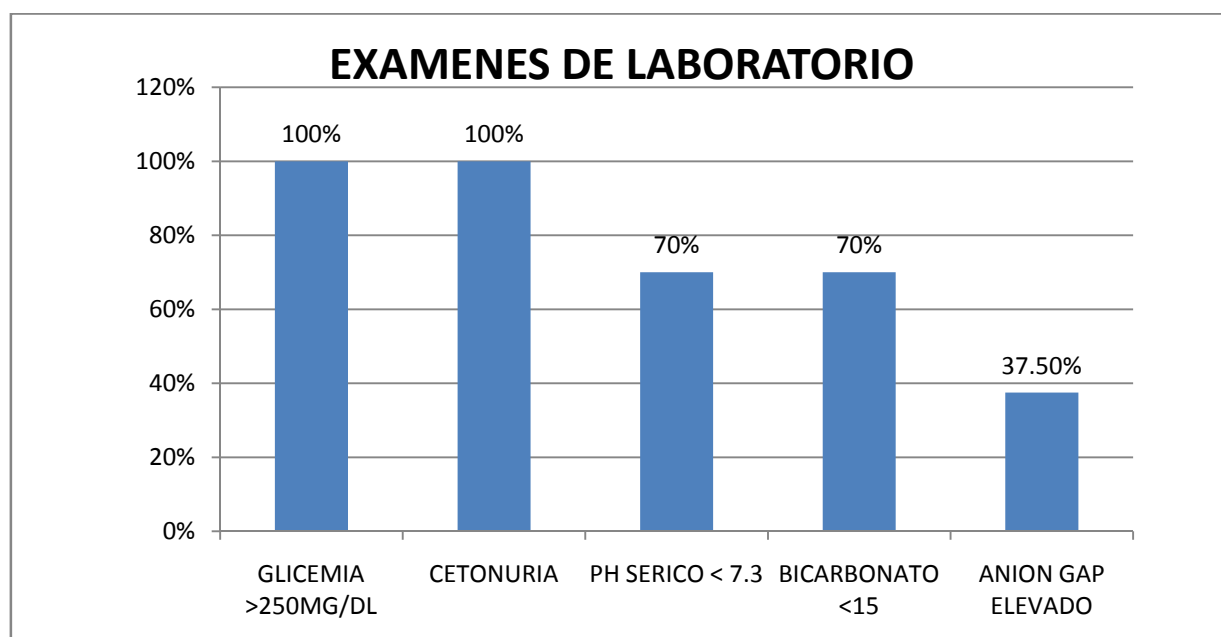
## CUADRO No 2

EXAMENES DE LABORATORIO de cetoacidosis diabética en pacientes que ingresaron a los servicios de Medicina Interna en el Hospital Regional de Cuzilapa Santa Rosa

| PARAMETRO          | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|--------------------|------------|------------|
| GLICEMIA >250MG/DL | 40         | 100%       |
| CETONURIA          | 40         | 100%       |
| PH SERICO < 7.3    | 28         | 70%        |
| BICARBONATO >15    | 28         | 70%        |
| ANION GAP > 12     | 15         | 37.5%      |
| TOTAL              | 40         | 100%       |

Datos: Expedientes médicos de pacientes ingresados de los servicios medicina Interna

## GRÁFICA No 2



Fuente: Cuadro No 2.

**INTERPRETACIÓN:** Entre los laboratorios realizados al ingreso para el diagnóstico de cetoacidosis diabética donde al 100% de los pacientes se le realizó glicemia y uroanálisis se reportaron en su totalidad glicemia mayor de 250 mg/dl y cuerpos cetónicos en orina, mientras que al 70% de los paciente a los que se le realizó gases arteriales, el 70% presentó PH sérico < 7.3 y bicarbonato < 15 y solamente el 37.5% demostró un anión >12.

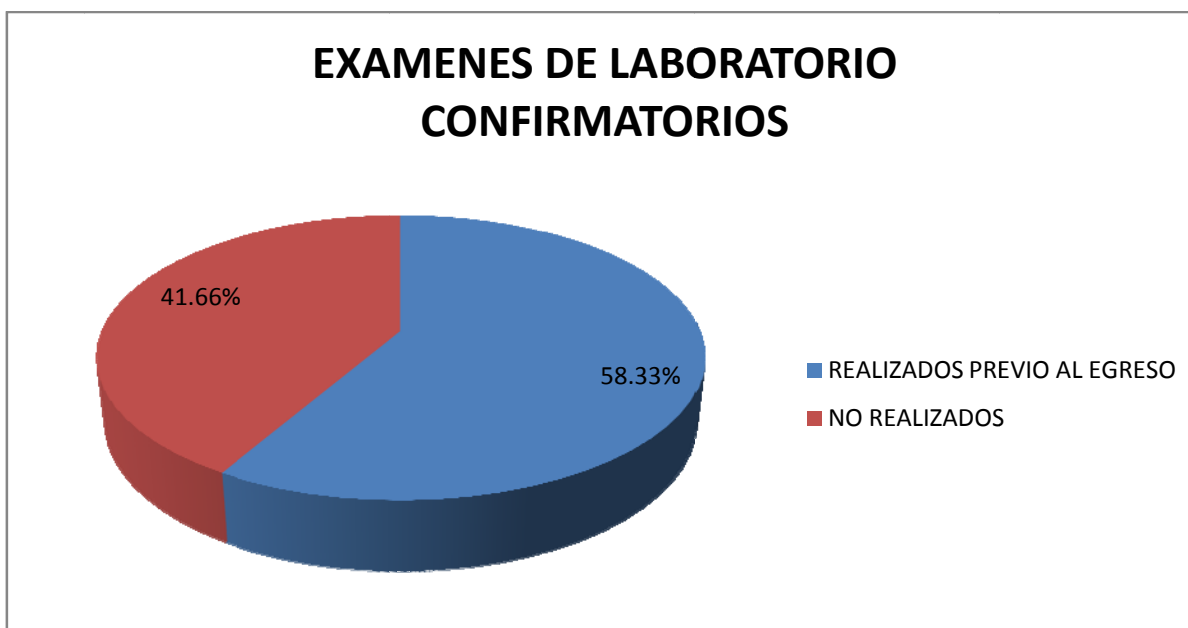
### CUADRO No 3

EXAMENES DE LABORATORIO CONFIRMATORIOS para cetoacidosis diabética en pacientes que ingresaron a los servicios de Medicina Interna en el Hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa

| EXAMENES DE LABORATORIO     | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|-----------------------------|------------|------------|
| REALIZADOS PREVIO AL EGRESO | 07         | 58.33%     |
| NO REALIZADOS               | 05         | 41.66%     |
| TOTAL                       | 12         | 100%       |

Datos: Expedientes médicos de pacientes ingresados de los servicios medicina Interna.

### GRÁFICA No 3



Fuente: Cuadro No 3.

**INTERPRETACIÓN:** Se observó que de los pacientes ingresados con impresión clínica de Cetoacidosis Diabética por método clínico al 58.33% se les realizó una toma de gases arteriales en su estadio hospitalario previo al ingreso y un 41.66% no se le realizó en ningún momento.

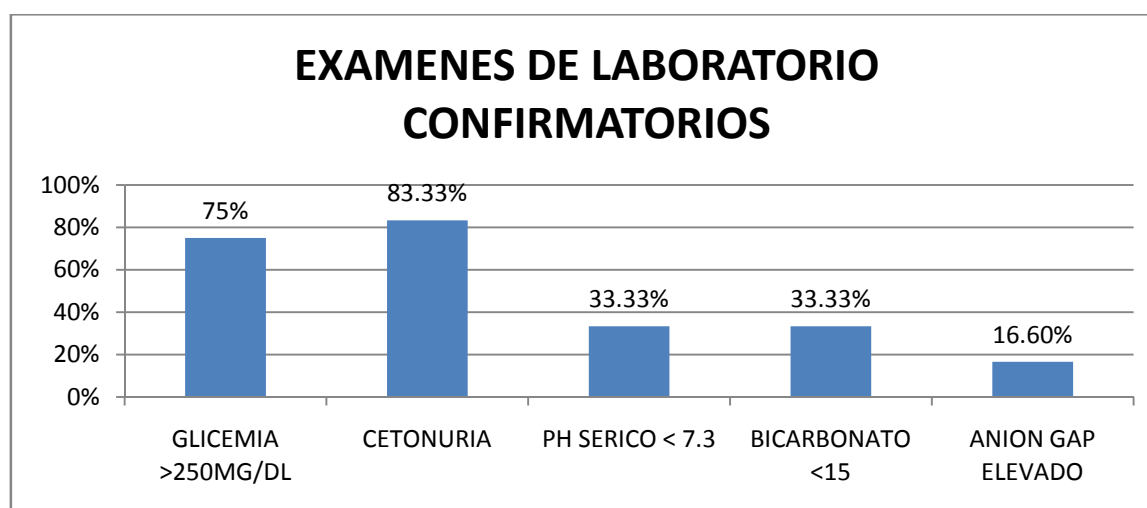
#### CUADRO No 4

EXAMENES DE LABORATORIO CONFIRMATORIOS de cetoacidosis diabética en pacientes que ingresaron a los servicios de Medicina Interna en el Hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa

| PARAMETRO          | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|--------------------|------------|------------|
| GLICEMIA >250MG/DL | 09         | 75%        |
| CETONURIA          | 10         | 83.33%%    |
| PH SERICO < 7.3    | 04         | 33.33%     |
| BICARBONATO <15    | 04         | 33.33%     |
| ANION GAP >12      | 02         | 16.66%     |
| TOTAL              | 12         | 100%       |

Datos: Expedientes médicos de pacientes ingresados de los servicios medicina Interna

#### GRÁFICA No 4



Fuente: Cuadro No 4.

**INTERPRETACIÓN:** En el total de 12 pacientes a quienes ingresan por método clínico se realiza un control de laboratorios donde al total se realiza glicemia y uroanálisis, 9 permanecían con valores por encima de 250 mg/dl, 10 pacientes continuaban con presencia de cuerpos cetónicos en orina. De los 7 pacientes a quienes se les hizo gases arteriales posterior a su ingreso 4 presentaron PH sérico >7.3 al igual que bicarbonato <15, mientras que únicamente el 16.66% demostró un anión gap>12.

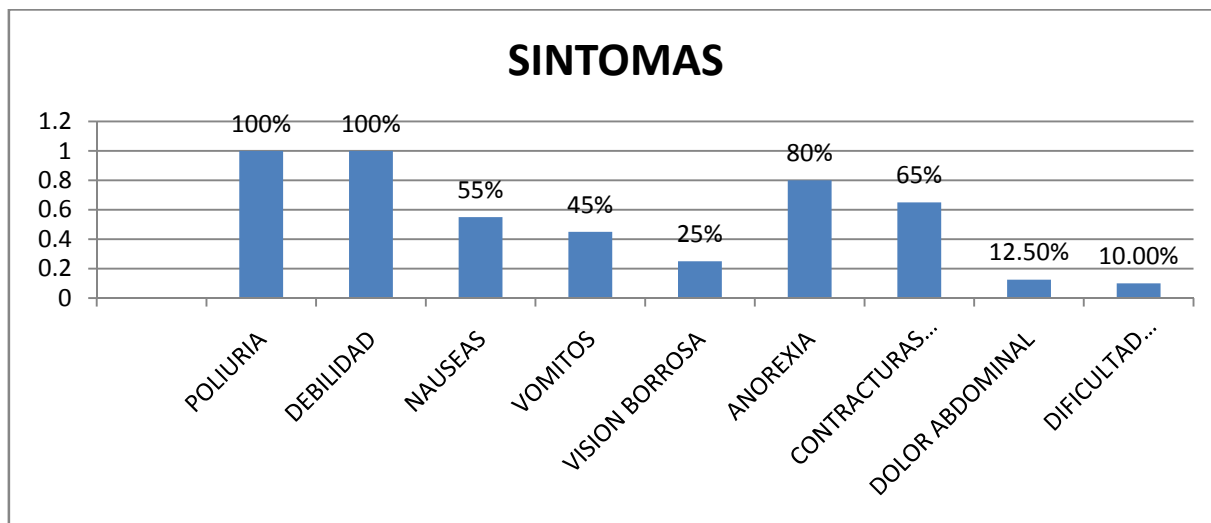
### CUADRO No 5

SINTOMAS referidos más frecuentes en cetoacidosis diabética en pacientes que ingresaron a los servicios de Medicina Interna en el Hospital Regional de Cuzco Santa Rosa.

| SINTOMA                 | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|-------------------------|------------|------------|
| POLIURIA                | 40         | 100%       |
| DEBILIDAD               | 40         | 100%       |
| NAUSEAS                 | 22         | 55%        |
| VOMITOS                 | 18         | 45%        |
| VISION BORROSA          | 10         | 25%        |
| ANOREXIA                | 32         | 80%        |
| CONTRACTURAS MUSCULARES | 26         | 65%        |
| DOLOR ABDOMINAL         | 05         | 12.5%      |
| DIFICULTAD RESPIRATORIA | 04         | 7.5%       |
| TOTAL                   | 40         | 100%       |

Datos: Expedientes médicos de pacientes ingresados de los servicios medicina Interna.

### GRÁFICA No 5



Fuente: cuadro No 5.

INTERPRETACIÓN: Se observó que del total de la población la poliuria y la debilidad se presentó en el 100% de los pacientes, la anorexia fue referido por el 80 % de los pacientes, las contracturas musculares representaron un 65%, seguido por visión borrosa, dolor abdominal y dificultad respiratoria.

### CUADRO No 6

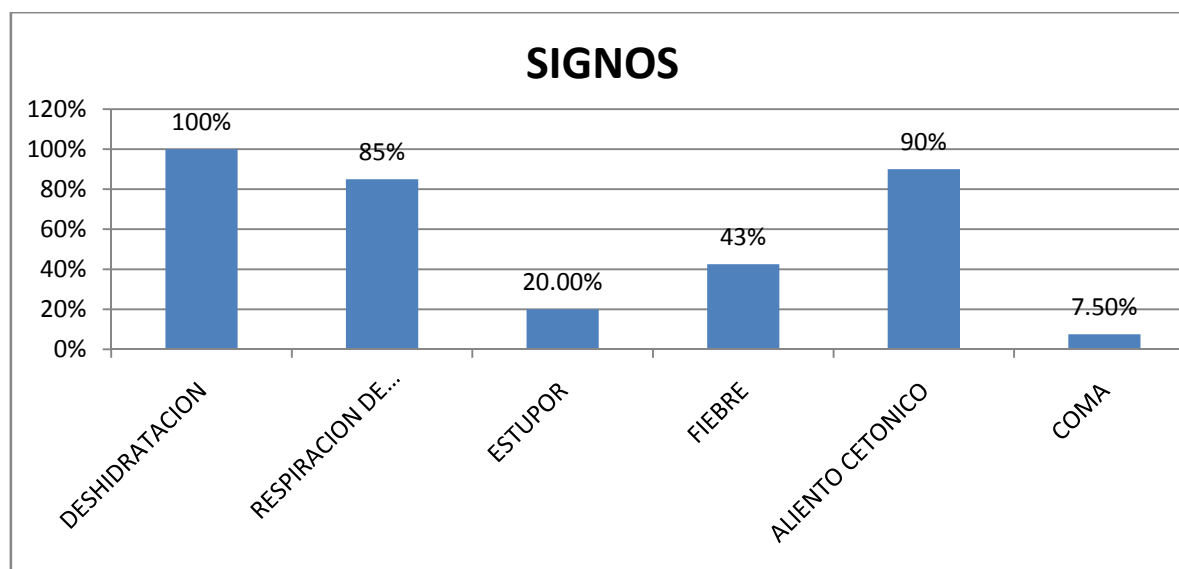
SIGNOS observados más frecuentes en cetoacidosis diabética en pacientes que ingresaron a los servicios de Medicina Interna

| SIGNO                    | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|--------------------------|------------|------------|
| *DESHIDRATACIÓN          | 40         | 100%       |
| *RESPIRACIÓN DE KUSMAULL | 34         | 85%        |
| DEPRESIÓN RESPIRATORIA   | 03         | 7.5%       |
| FIEBRE                   | 17         | 42.5%      |
| ALIENTO CETÓNICO         | 36         | 90%        |
| ESTUPOR                  | 08         | 20%        |
| COMA                     | 03         | 7,5%       |
| TOTAL DE PTS             | 40         | 100%       |

Datos: Expedientes médicos de pacientes ingresados de los servicios medicina Interna.

\* ver glosario anexos

### GRÁFICA No 6



Fuente: Cuadro No 6.

INTERPRETACIÓN: Se determinó que los signos más comunes mas comunes al momento del ingreso fueron la deshidratación en el 100% de los pacientes, 90% aliento cetónico, 85% respiración de Kusmaull, 43% fiebre, estupor el 20% y 7.5% presentaron coma.

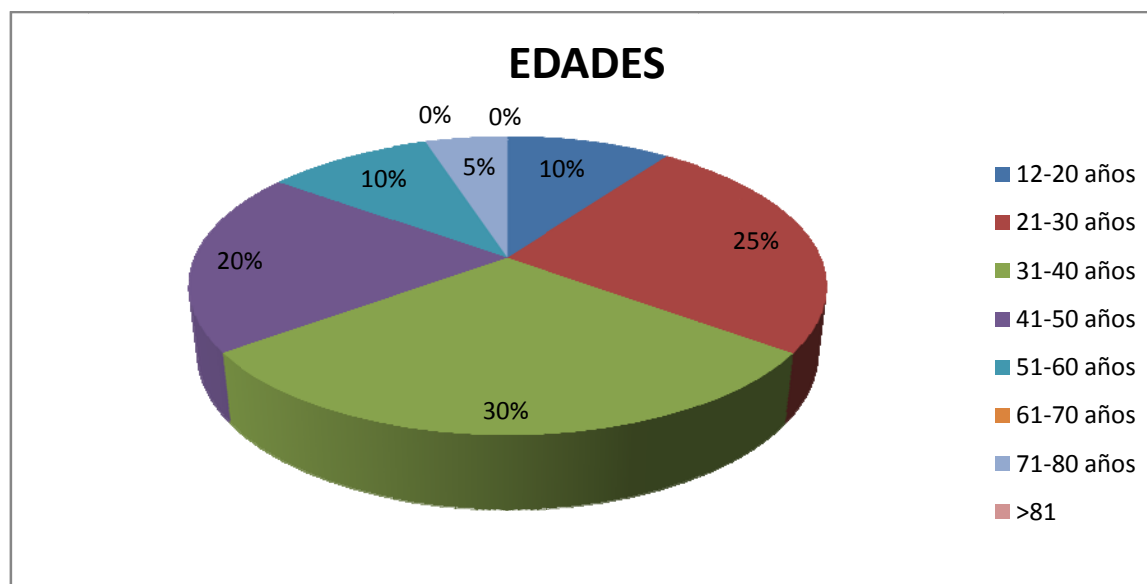
**CUADRO No 7**

EDADESen pacientes que ingresaron a los servicios de Medicina Interna con diagnóstico de Cetoacidosis Diabética en el Hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa.

| EDADES | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|--------|------------|------------|
| 12-20  | 04         | 10%        |
| 21-30  | 10         | 25%        |
| 31-40  | 12         | 30%        |
| 41-50  | 08         | 20%        |
| 51-60  | 04         | 10%        |
| 61-70  | 00         | 00%        |
| 71-80  | 02         | 05%        |
| >81    | 00         | 00%        |
| TOTAL  | 40         | 100%       |

Datos: Expedientes médicos de pacientes ingresados en los servicios medicina Interna.

**GRÁFICA No 7**



Fuente: cuadro No 7

INTERPRETACIÓN: Las edades que presentó mayor es de 31 y 40 años de edadcorrespondiendo a un 30% del total, seguido por pacientes entre 21 y 30 años y el 20% a las edades entre 41 y 50 años, mientras que el resto de las edades no presentaron casos.

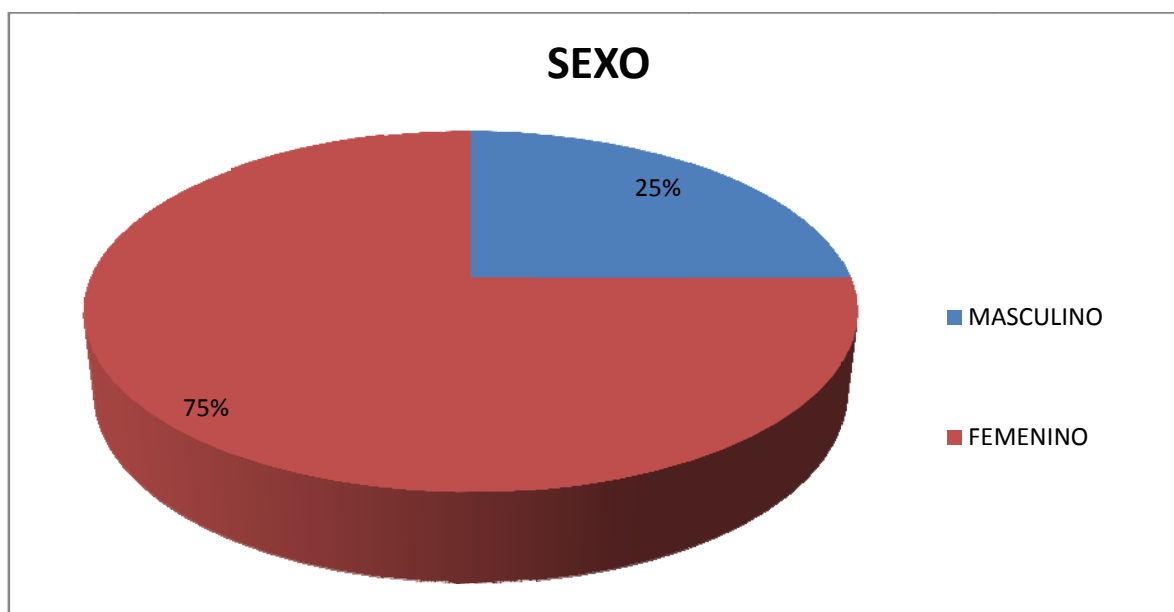
### CUADRO No 8

SEXO de pacientes que ingresaron a los servicios de Medicina Interna con diagnóstico de cetoacidosis diabética

| SEXO      | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|-----------|------------|------------|
| MASCULINO | 10         | 25%        |
| FEMENINO  | 30         | 75%        |
| TOTAL     | 40         | 100%       |

Datos: Expedientes médicos de pacientes ingresados en los servicios medicina Interna en el Hospital Regional de Cuzco Santa Rosa.

### GRÁFICA No 8



Fuente: cuadro No 8

INTERPRETACIÓN: Se observó que de la población total de pacientes el sexo femenino presento un 75% de prevalencia frente a un 25% al sexo masculino.

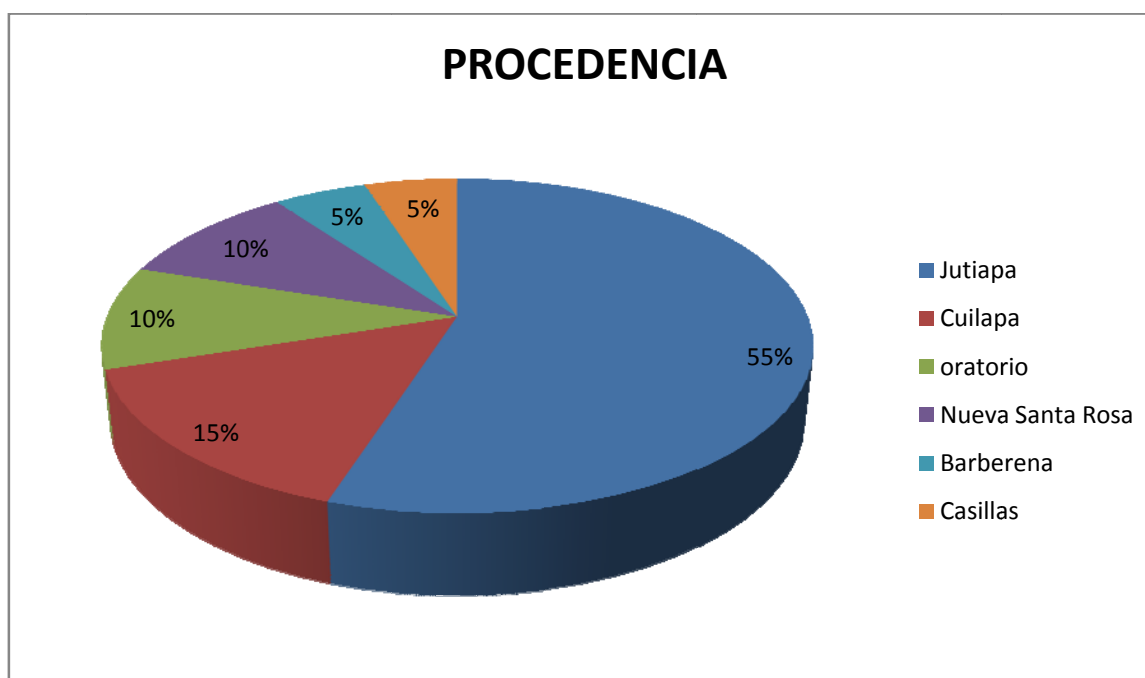
### CUADRO No 9

PROCEDENCIA de pacientes que ingresaron a los servicios de Medicina Interna con diagnóstico de cetoacidosis diabética en el Hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa.

| PROCEDENCIA     | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|-----------------|------------|------------|
| JUTIAPA         | 22         | 55%        |
| CUILAPA         | 06         | 15%        |
| ORATORIO        | 04         | 10%        |
| NUEVA STA. ROSA | 04         | 10%        |
| BARBERENA       | 02         | 05%        |
| CASILLAS        | 02         | 05%        |
| TOTAL           | 40         | 100%       |

Datos: Expedientes médicos de pacientes ingresados de los servicios medicina Interna.

### GRÁFICA No 9



Fuente: cuadro No 9.

INTERPRETACIÓN: El departamento de Jutiapa presento mayor número de pacientes ingresados con diagnóstico de Cetoacidosis diabética representando un 55% del total, seguido por Cuilapa con el 15%, Oratorio y Nueva Santa rosa presentaron un 10% y Barberena , casillas cada uno con el 5%.

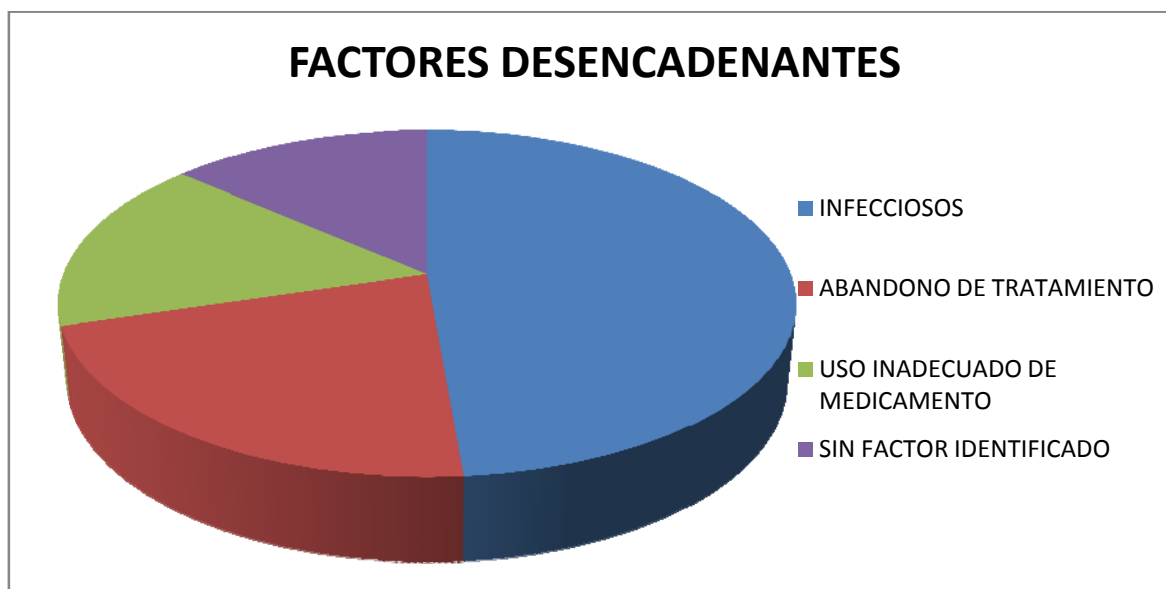
**CUADRO No 10**

FACTORES DESENCADENANTES en pacientes que ingresaron a los servicios de Medicina Interna con diagnóstico de cetoacidosis diabética en el Hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa.

| FACTOR DESENCADENANTE          | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|--------------------------------|------------|------------|
| INFECCIOSOS                    | 18         | 45%        |
| ABANDONO DE TRATAMIENTO        | 08         | 20%        |
| USO INADECUADO DE MEDICAMENTOS | 06         | 15%        |
| SIN FACTOR IDENTIFICADO        | 08         | 12.5%      |
| TOTAL                          | 40         | 100%       |

Datos: Expedientes médicos de pacientes ingresados de los servicios medicina Interna

**GRÁFICA No 10**



Fuente: Cuadro No 10.

**INTERPRETACIÓN:** Se observó que los factores desencadenantes con mayor frecuencia se relacionó a procesos infecciosos en un 45%, mal uso farmacológico 15%, abandono de tratamiento 20% y casos sin factor identificado un 12.5%

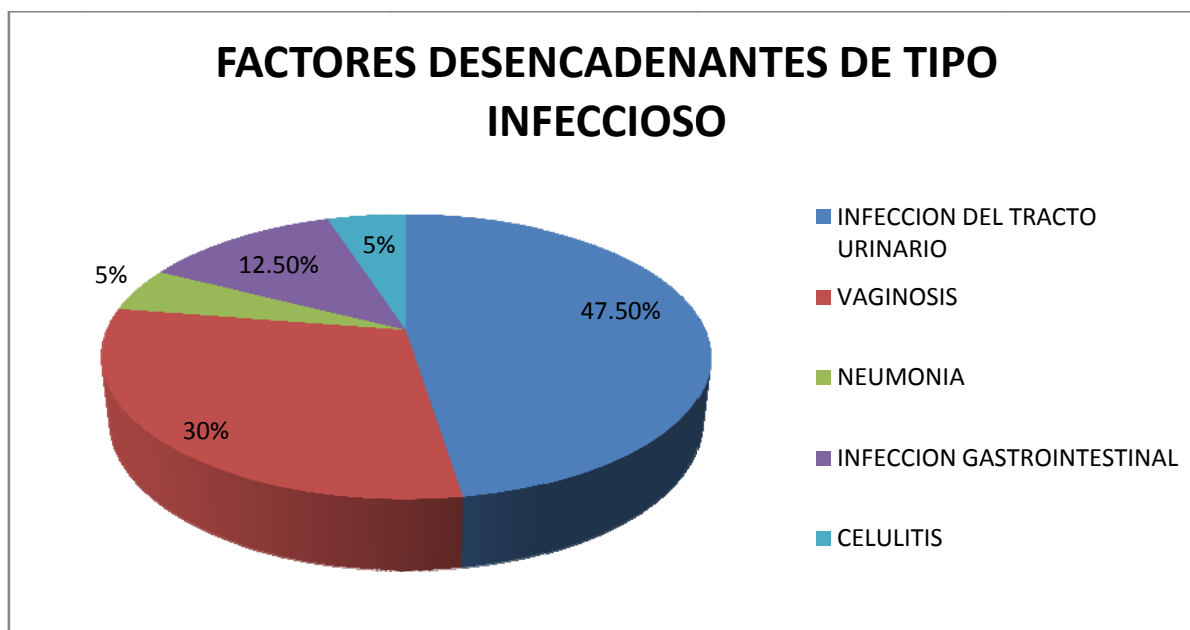
### CUADRO No 11

FACTORES DESENCADENANTES DE TIPO INFECCIOSO en pacientes que ingresaron a los servicios de Medicina Interna con diagnóstico de Cetoacidosis Diabética en el Hospital Regional de Culapa Santa Rosa.

| TIPO DE INFECCION     | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|-----------------------|------------|------------|
| INF. TRACTO URINARIO  | 08         | 44.44%     |
| VAGINOSIS             | 05         | 27.77%     |
| NEUMONIA              | 02         | 11.11%     |
| INF. GASTROINTESTINAL | 02         | 11.11%     |
| CELULITIS             | 01         | 5.55%      |
| TOTAL                 | 18         | 100%       |

Datos: Expedientes médicos de pacientes ingresados de los servicios medicina Interna.

### GRÁFICA No 11



Fuente: Cuadro No 11.

INTERPRETACIÓN: Las infecciones del tracto urinario representan un 44.44% , seguido por vaginosis con un 27.77%, infecciones gastrointestinales un 11.11.%, se encontró que neumonía y celulitis representaron el 5.55% de los pacientes.

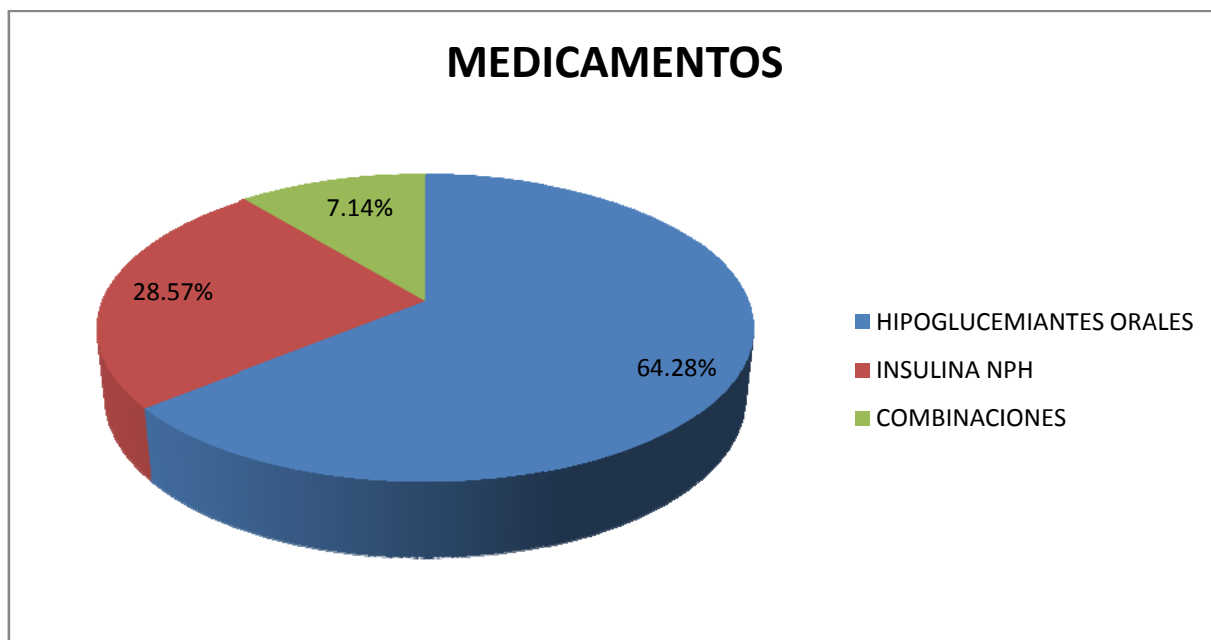
### CUADRO No 12

USO DE MEDICAMENTOS en pacientes que ingresaron a los servicios de Medicina Interna con diagnóstico de cetoacidosis diabética

| TRATAMIENTO             | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|-------------------------|------------|------------|
| HIPOGLUCEMIANTES ORALES | 09         | 64.28%%    |
| INSULINA NPH            | 01         | 28.57%%    |
| COMBINACIONES           | 04         | 7.14%      |
| TOTAL                   | 14         | 100%       |

Datos: Expedientes médicos de pacientes ingresados en los servicios medicina Interna.

### GRÁFICA No 12



Fuente: Cuadro No 12.

INTERPRETACIÓN: Se observó que un 64.28% de los pacientes que indicaron tomar medicamentos se relaciona al uso de hipoglucemiantes orales, un 28.57% al uso de insulina NPH y el 7.14% a la combinación de ambas.

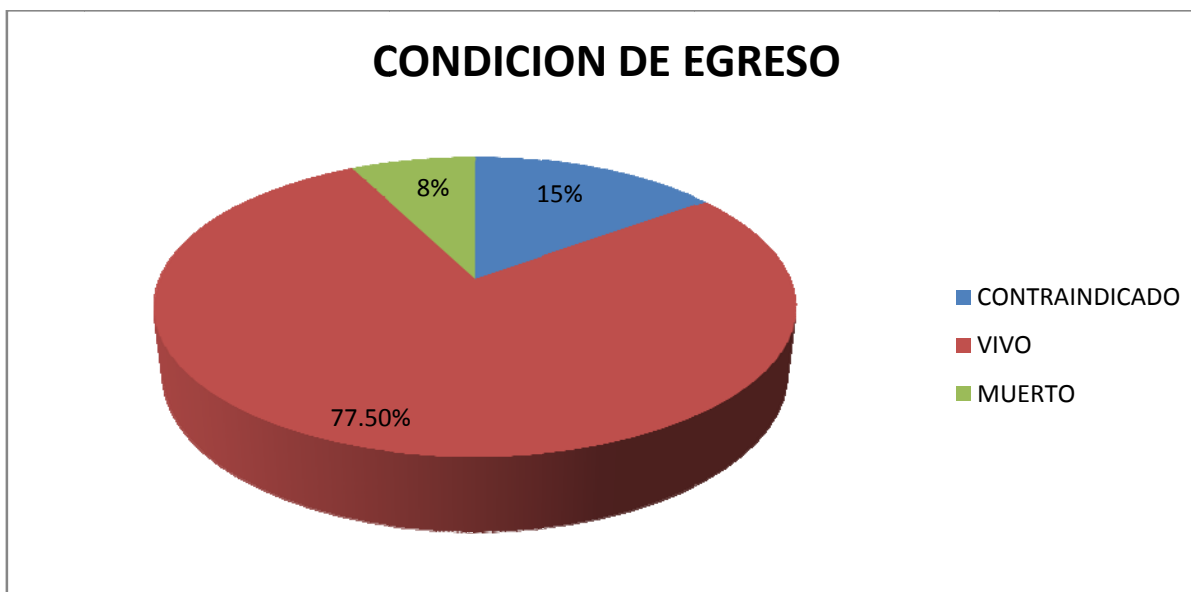
### CUADRO No 13

CONDICIÓN DE EGRESO de cetoacidosis diabética en pacientes que ingresaron a los servicios de Medicina Interna en el Hospital Regional de Cuilapa Santa Rosa

| CONDICIÓN DE EGRESO | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
|---------------------|------------|------------|
| CONTRAINDICADO      | 06         | 15%        |
| VIVO                | 31         | 77.5%      |
| MUERTO              | 03         | 8%         |
| TOTAL               | 40         | 100%       |

Datos: Expedientes médicos de pacientes ingresados de los servicios medicina Interna

### GRÁFICA No 13



Fuente: Cuadro No 13

INTERPRETACIÓN: Del total de 40 pacientes ingresados el 15% egreso contraindicado, 77.5% vivos y un 7.5% muertos.

## **ANÁLISIS**

. Durante el período de estudio de pacientes con diagnóstico de cetoacidosis diabética se observó que la mayor frecuencia de pacientes que consultaron es del sexo femenino. Se encontró que las primeras causas desencadenantes son la infección del tracto urinario y la vaginosis las cuales se determinaron examen simple de orina y al examen físico así como también podemos asociar el abandono al tratamiento que aumenta el riesgo del desarrollo de dicha patología aunque refieren el uso de los mismos de manera inconstante. La procedencia de los pacientes en su mayoría eran de Jutiapa 55%. Las edades más frecuentes se encuentran entre los 31 a 40 años ya que son pacientes de reciente diagnóstico de diabetes mellitus datos que se asemejan a la estadística mundial observada en estudios previos (5,11). Se encontraron 8 casos a los cuales no se determinó factor precipitante incluyéndose 5 de los cuales se encontraban debutando con diabetes Mellitus. Los síntomas más frecuentes referidos por los pacientes a su ingreso fueron poliuria y debilidad en un 100% , contracturas musculares, náuseas y vómitos; mientras que los signos presentados al examen físico realizado al ingreso incluyeron deshidratación en la totalidad de los pacientes, respiración de Kussmaul\* con mayor frecuencia, datos que fueron de importancia para su tratamiento inmediato principalmente en los pacientes a quienes no se le fue realizado gases arteriales a su ingreso ya que en determinadas épocas del año no se cuenta con el funcionamiento adecuado del aparato por falta de reactivos o mantenimiento del mismo, lo que permitió únicamente la realización de este estudio al 70 % de los pacientes, datos que no incluyeron en su totalidad cloro sérico por lo que el anión gap fue realizado al 37.5% de los pacientes y 30% restante se basó en datos clínicos y exámenes de laboratorio que incluyeron glicemia y uroanálisis que corresponde a 12 casos de los cuales 7 fueron confirmados con una toma de gases arteriales en el transcurso de su estadío hospitalario de donde 4 de ellos presentaban aún mas de tres criterios de Cetoacidosis Diabética (11) \*\* lo que confirma la impresión clínica de ingreso, los tres restantes se encontraban en límites normales lo indicaría etapa de resolución, considerándose también margen de error. Hallazgos que afirman que la evaluación clínica del ingreso fue fidedigna para los 5 pacientes a quienes no se realizó en ningún momento este estudio ya que la mortalidad fue únicamente del 7.5 %.

\*ver glosario en anexos

\*\*ver cuadro No 2

## **CONCLUSIONES**

1. El método diagnóstico fue en 70% de tipo laboratorial, mientras el 30% de tipo clínico
2. Los síntomas referidos más frecuentes al ingreso fueron poliuria, debilidad, contracturas musculares y náuseas
3. Los signos mas comunes al ingreso fueron deshidratación, aliento cetónico y respiración de Kussmaul
4. Se evidenció que el porcentaje de pacientes con mayor frecuencia de cetoacidosis diabética se presenta en las edades comprendidas entre 31 y 40 años
5. El mayor porcentaje de pacientes que presentaron cetoacidosis diabética fueron procedentes del departamento de Jutiapa
6. El factor desencadenante que se documento con mayor frecuencia fue la infección del tracto urinario.
7. La condición de egreso de los pacientes se presento en un 77.7% vivos, 15% contraindicados y 8% muertos.
8. La mortalidad de los pacientes es relativa a los pacientes que ingresaron en estado de coma, ph sérico < 7.0 y bicarbonato serico <
9. El método de diagnóstico clínico adecuado sigue siendo principal para el diagnóstico.

### **RECOMENDACIONES**

2. Reforzar la importancia de la evaluación clínica adecuada de los pacientes al momento de ingreso al servicio de urgencias para identificar inmediatamente la patología e iniciar un tratamiento precoz
3. Solicitar a las autoridades hospitalarias control en el mantenimiento continuo de exámenes de laboratorio y gases arteriales para el diagnóstico preciso al ingreso y seguimiento de pacientes ingresados
4. Indicar seguimiento periódico de pacientes con diabetes mellitus para el control de glicemias y detección de complicaciones, así como tratamiento.
5. Dar seguimiento a pacientes con factores predisponentes a desarrollar dicha patología.

## **REFERENCIAS:**

1. Actualización en los diferentes subtipos de diabetes tipo "MODY" Leticia Sánchez-Reyes, Guillermo Fanghanel, Miguel Enrique Márquez-Cid, Rafael Salazar Rocha, Claudia Labastida- Sánchez, Aaron Solís –Pérez, María Teresa Tusie Luna Revista de endocrinología y nutrición Vol. 9 No 1 Enero-Marzo 2001
2. Ecorrasc@med.Uchile.cl 2008 sociedad médica de Santiago de Bernarda Morin 488, provincia, casilla 168, correo 55 Santiago-9-Chile
3. Ecimed@infomed.sid.cu2008 1999 Editorial Ciencias Médicas 2009 Calle 1 #202 piso 11 e/Línea y 11, el Vedado
4. Foster DW From Glycogen to Ketones-and back. DiabetesGenuths S C Cetoacidosis diabetic y coma hiperglucémico hyperosmolar no cetósico en el adulto. Tratamiento de la Diabetes Mellitus y sus complicaciones. Asociación americana de Diabetes (3.a. ed) 1998
5. Francisco Bracho MD Médico Internista y Medicina Crítica. Hospital Universo de los Andes, Mérida Venezuela. Cetoacidosis Diabética. Volumen 2, Número 1 Enero 2005.
6. Luis Antonio Solari<, José Luis Leone, Ester Beatriz Quintana. Antonio Abdala yáñez.
7. Medicina Interna de México Volumen 21, Num 4, Julio-Agosto, 2005
8. Moreno S Pavon I Vega B Elviro R Durán M Complicaciones de la Diabetes Mellitus: diabetic ketoacidosis, impacto sobre los costes intrahospitalarios. Endocrinología 1999.
9. Sperling MS Cetoacidosis Diabética en la infancia. Tratamiento de la Diabetes Mellitus y sus complicaciones: Asociación Americana de Diabetes(3ª. Ed. Esp) 1998.
10. Luis Antonio Solari, José Luis Leone, Ester Beatriz Quintana, Antonio Abdala Yáñez CETOACIDOSIS DIABETICA [www.smiba.org.ar/revista/smiba\\_02/ceto.htm](http://www.smiba.org.ar/revista/smiba_02/ceto.htm)
11. Antonio Surós Batlló, Juan Surós Batlló, SEMIOLOGIA Médica y Técnica Exploratoria, (8ª edición)
12. C. Rivas Crespo, L. Castillo López, J. Pi Barrio, Cetoacidosis Diabética. Servicio de Urgencias Hospital General Yagüe. Burgos

## **ANEXOS**

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**“CETOACIDOSIS DIABETICA EN EL HOSPITAL REGIONAL DE CUILAPA  
SANTAROSA**

**Estudio descriptivo-prospectivo sobre el método diagnóstico de Cetoacidosis Diabética y su cuadro clínico epidemiológico en pacientes ingresados a los servicios de Medicina Interna en el Hospital Regional de Cuilapa, Santa Rosa, comprendido enero – diciembre 2008.**

FECHA DE  
INGRESO: \_\_\_\_\_

REGISTRO  
MÉDICO: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_

SEXO: \_\_\_\_\_

PROCEDENCIA: \_\_\_\_\_

REFERENCIA: \_\_\_\_\_ SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES DE DM:  
\_\_\_\_\_ SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

USO DE  
MEDICAMENTOS: \_\_\_\_\_ HIPOGLUCEMIANTES ORALES \_\_\_\_\_ COMBINACIONES  
\_\_\_\_\_ INSULINA \_\_\_\_\_ OTROS \_\_\_\_\_

DIETA INDICADA POR  
NUTRICIONISTA \_\_\_\_\_ SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ SINTOMAS REFERIDOS AL INGRESO:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

SIGNOS EVIDENCIADOS AL EXAMEN FISICO DE INGRESO:  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

EXAMENES DE LABORATORIO REALIZADOS AL INGRESO:

HEMATOLOGIA \_\_\_\_\_ SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

RESULTADOS \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ GLICEMIA: \_\_\_\_\_ SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

RESULTADOS \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

UROANALISIS: \_\_\_\_\_ SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

RESULTADOS: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

GASES ARTERIALES

\_\_\_\_\_ SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

RESULTADOS \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

PROCESOS

ASOCIADOS: \_\_\_\_\_

INFECCIOSOS \_\_\_\_\_

NO

INFECCIOSOS \_\_\_\_\_

CONDICIÓN DE EGRESO: VIVO \_\_\_\_\_

MUERTO \_\_\_\_\_

CONTRAINDICADO \_\_\_\_\_

## GLOSARIO

### SEMIOLOGIA Médica y Técnica Exploratoria

Antonio Surós Batlló

Juan Surós Batlló

(8ª edición)

**DESHIDRATACION:** Como la hipertonía del líquido intersticial obliga a las células a ceder agua(con la consiguiente deshidratación celular), se observa un cuadro clínico complejo integrado por sed(uno de los signos mas llamativos) sequedad de las mucosas( la boca es fácil de observar) en la cara inferior de la lengua y surco interlingual maxilar) pérdida de peso(muy intensa(pues el volumen es mucho mas considerable que el extracelular) fiebre, trastornos mentales con alucinaciones, “signo del pliegue cutáneo”persistente(en especial en la región infraclavicular y cara anterior del muslo) oliguria y shock

**RESPIRACION DE KUSMAULL:** Depende de la estimulación enérgica del centro respiratorio por acidosis. Es propio del coma urémico y del diabético clásico(el hiperosmolar no cetoacidótico tiene disnea, pero no de este tipo) consiste en una respiración profunda y ruidosa seguida de una pausa, y una espiración rápida y separada por un intervalo de la inspiración que la sigue. Es llamativo el contraste entre la energía y las respiraciones respiratorias y la debilidad general del sujeto, que permanece tranquilo y quieto sin mostrar disnea ni signo alguno de obstáculo en la respiración.