



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARRERA DE MEDICINA**

**TEMA:**

**Abordaje terapéutico en pacientes adultos con cetoacidosis diabética atendidos  
en emergencia de los Hospitales General Guasmo Sur y Monte Sinaí mayo  
2022 – mayo 2023.**

**AUTOR (ES):**

**Ortega Piguave, Emilio Jacinto;**

**Ramírez González, Carlos Omar**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del grado de: MEDICO**

**TUTOR:**

**Dr. Espinoza Godoy, Alessandri Rafael**

**Guayaquil, Ecuador**

**mayo 2024**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARRERA DE MEDICINA**

## **CERTIFICACIÓN**

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Ortega Piguave Emilio Jacinto y Ramírez González Carlos Omar**, como requerimiento para la obtención del Título de **MEDICO**.

**TUTOR (A)**

f. \_\_\_\_\_

**DR. Espinoza Godoy, Alessandri Rafael**

**DIRECTOR DE LA CARRERA**

f. \_\_\_\_\_

**DR. AGUIRRE MARTINEZ JUAN LUIS**

**Guayaquil, a los 08 del mes de mayo del año 2024**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARRERA DE MEDICINA**

## **DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD**

Nosotros, **Ortega Piguave Emilio Jacinto;**

**Ramírez González Carlos Omar**

### **DECLARO QUE:**

El Trabajo de Titulación **Abordaje terapéutico en pacientes adultos con cetoacidosis diabética atendidos en emergencia de los Hospitales General Guasmo Sur y Monte Sinaí mayo 2022 – mayo 2023**, previo a la obtención del Título de **MEDICO**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

**Guayaquil, a los 08 del mes de mayo del año 2024**

### **EL AUTOR (A)**



Firmado electrónicamente por:  
**EMILIO JACINTO**  
**ORTEGA PIGUAVE**

f. \_\_\_\_\_

**ORTEGA PIGUAVE EMILIO JACINTO**



Firmado electrónicamente por:  
**CARLOS OMAR**  
**RAMIREZ GONZALEZ**

f. \_\_\_\_\_

**RAMÍREZ GONZÁLEZ CARLOS OMAR**



UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

**CARRERA DE MEDICINA**

## **AUTORIZACIÓN**

Nosotros, **Ortega Piguave Emilio Jacinto;**

**Ramírez González Carlos Omar**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación **Abordaje terapéutico en pacientes adultos con cetoacidosis diabética atendidos en emergencia de los Hospitales General Guasmo Sur y Monte Sinaí mayo 2022 – mayo 2023**, cuyo contenido, ideas y criterios son de exclusiva responsabilidad y total autoría.

**Guayaquil, a los 08 del mes de mayo del año 2024**

### **EL AUTOR (A)**



Firmado electrónicamente por:  
**EMILIO JACINTO  
ORTEGA PIGUAVE**

f. \_\_\_\_\_

**ORTEGA PIGUAVE EMILIO JACINTO**



Firmado electrónicamente por:  
**CARLOS OMAR  
RAMIREZ GONZALEZ**

f. \_\_\_\_\_

**RAMÍREZ GONZÁLEZ CARLOS OMAR**

# REPORTE DE COMPILATIO



CERTIFICADO DE ANÁLISIS  
magister

## tesis ORTEGA-RAMIREZ CORREGIDA FINAL-1

3%  
Textos  
sospechosos



1% Similitudes  
= 1% similitudes entre  
comidas  
= 1% entre las fuentes  
mencionadas  
1% Idiomas no reconocidos

Nombre del documento: tesis ORTEGA-RAMIREZ CORREGIDA FINAL-1.docx  
ID del documento: a655d099667291949a292a783de5b3c0e7e5003c  
Tamaño del documento original: 395,95 kB

Depositante: Alessandri Rafael Espinoza Godoy  
Fecha de depósito: 7/5/2024  
Tipo de carga: interface  
fecha de fin de análisis: 7/5/2024

Número de palabras: 12.298  
Número de caracteres: 81.013

Ubicación de las similitudes en el documento



### Fuentes principales detectadas

N°	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	<a href="http://repositorio.scg.edu.ec/bitstream/1217.1/8861/7/UCSG-FRE-MSD-1284.pdf">repositorio.scg.edu.ec</a> <a href="http://repositorio.scg.edu.ec/bitstream/1217.1/8861/7/UCSG-FRE-MSD-1284.pdf">http://repositorio.scg.edu.ec/bitstream/1217.1/8861/7/UCSG-FRE-MSD-1284.pdf</a> 32 fuentes similares	2%		Palabras idénticas: 2% (206 palabras)
2	TESIS NARANJO QUEZADA EMILIO DANIEL FINAL.docx   PREVALENCIA DE... El documento proviene de mi grupo 32 fuentes similares	2%		Palabras idénticas: 2% (167 palabras)
3	<a href="http://revistamedicaserugia.com/index.php/revista/revista/issue/16875880">revistamedicaserugia.com</a> <a href="http://revistamedicaserugia.com/index.php/revista/revista/issue/16875880">http://revistamedicaserugia.com/index.php/revista/revista/issue/16875880</a> 16 fuentes similares	2%		Palabras idénticas: 2% (189 palabras)
4	TT RHOR RIVADENEIRA VACA CENTENARIO 72.docx   TT RHOR RIVADENE... El documento proviene de mi grupo 21 fuentes similares	2%		Palabras idénticas: 2% (175 palabras)
5	<a href="http://repositorio.scg.edu.ec/bitstream/1217.1/13651/1/UCSG-FRE-MSD-1902.pdf">repositorio.scg.edu.ec</a> <a href="http://repositorio.scg.edu.ec/bitstream/1217.1/13651/1/UCSG-FRE-MSD-1902.pdf">http://repositorio.scg.edu.ec/bitstream/1217.1/13651/1/UCSG-FRE-MSD-1902.pdf</a> 13 fuentes similares	1%		Palabras idénticas: 1% (129 palabras)

### Fuentes con similitudes fortuitas

N°	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	<a href="https://cybertesis.unmm.edu.pe/bitstream/20.500.12672/13811/2/tesis_ya.pdf">cybertesis.unmm.edu.pe</a> <a href="https://cybertesis.unmm.edu.pe/bitstream/20.500.12672/13811/2/tesis_ya.pdf">https://cybertesis.unmm.edu.pe/bitstream/20.500.12672/13811/2/tesis_ya.pdf</a>	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (17 palabras)
2	<a href="http://www.ncbi.nlm.nih.gov">www.ncbi.nlm.nih.gov</a>   Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglyc... <a href="http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3793521">http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3793521</a>	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (17 palabras)
3	<a href="http://www.msdmanuals.com">www.msdmanuals.com</a>   Cetosis diabética - Tratamiento endocrinológico y ... <a href="http://www.msdmanuals.com/es-es/patologia/endocrinologia/cetosis-diabetica-y-manifestaciones-diab...">http://www.msdmanuals.com/es-es/patologia/endocrinologia/cetosis-diabetica-y-manifestaciones-diab...</a>	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (18 palabras)
4	<a href="http://www.doi.org">www.doi.org</a> <a href="https://www.doi.org/10.1016/j.dmr.2019.01.018">https://www.doi.org/10.1016/j.dmr.2019.01.018</a>	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (12 palabras)
5	<a href="http://library.co">library.co</a>   Eficacia y seguridad de insulina análoga de acción rápida subcutánea... <a href="http://library.co/doc/umetpdy4027y+obuta-rev-inf-las-otras-entosa-garantia-cetosis-diab...">http://library.co/doc/umetpdy4027y+obuta-rev-inf-las-otras-entosa-garantia-cetosis-diab...</a>	< 1%		Palabras idénticas: < 1% (11 palabras)

## **AGRADECIMIENTO**

Con gran felicidad y al mismo tiempo otros sentimientos encontrados extiendo mi mas sincera gratitud al tutor de tesis Dr Alessandri Esponzoa por su arduo trabajo y guia durante los meses de tutorias.

A mi compañero de tesis Dr Carlos Ramirez por su paciencia, dedicatoria y perseverancia durante el trabajo ademas de ser mi compañero, amigo y un hermano mas durante la carrera. Al los docotres del Guasmo sur Dra. Ericka Ramirez y Dr. Daniel Alava por ser los que me inspiraron en la eleccion del tema y me sacaban sonrisas mientras tabulaba la base de datos.

Gracias a mis amigos de la rotación y futuros colegas que me dieron ánimos para continuar este trabajo, siempre apoyándome, dispuestos a ayudarme y sacando sonrisas, motivándome a continuar.

Gracias a mi padre que se que nunca me ha dejado solo y nunca lo hara solo muchas gracias para ti.

Gracias al Dr. Fernando Cobo por ayudarme a centrarme en el estudio y por sus consejos que me han servido durante la carrera y por su amistad más que todo.

Gracias a los Doctores del grupo “Pichulas” y al grupo de “Onvres” por estar presente de inicio y al final de esta ardua carrera.

**Ortega Piguave Emilio Jacinto**

## **DEDICATORIA**

Dedicado a mi familia en especial a mi mamá que siempre estuvo involucrada en mi educación y mis hermanas que me apoyan siempre en todo lo que hago mención especial a mi hermana Ximena que se comportó como un padre/madre en tiempos difíciles y es mi guía día a día y la extraño mucho a pesar de hablar poco con ella. En el cielo al mejor padre del mundo que nunca le pude dedicar algún logro académico ojalá lo veas desde el cielo, besos allá. A mi “Cactos” que es una de las razones por la cual estudio y seguiré esforzándome, siempre dispuesta a escucharme y alentarme. Va para Andrea P por estar pendiente de mi a pesar de la distancia y sé que es la más feliz por mis logros que yo mismo, gracias por siempre estar.

**Ortega Piguave Emilio Jacinto**

## **AGRADECIMIENTO**

El primer lugar dar gracias a Dios ya que sin el nada de esto fuera posible, porque él está cumpliendo su promesa conmigo, de que yo sea médico y yo cumpliré mi parte como se lo prometí hace más de 7 años, ya que él no es hombre para que mienta, ni hijo de hombre para que se arrepienta.

Es un placer darle gracias a el Dr. Alessandri Espinoza por su arduo trabajo y guía durante los meses de tutorías.

A mi compañero de tesis Dr. Emilio Ortega quien se convirtió en un hermano que supo guiarme y brindarme su apoyo durante tantos momentos difíciles que afronte durante la carrea, por no abandonarme cuando los demás lo hicieron y por siempre estar presente en mi vida.

A mis padres ya que sin su arduo esfuerzo esto no fuera posible, años de trabajo y de dedicación ven sus frutos al yo terminar esta etapa de mi vida. Infinitas gracias a mi madre por ser el pilar más fuerte, por todas veces que la vida me golpeo y ella nunca se dio por vencida para que yo termine mi formación.

Gracias a mis hermanas por siempre brindarme ese apoyo incondicional durante la carrera, en especial a mi hermana Katherine Ramírez por ser siempre mi lugar seguro, la persona a la cual podía acudir si necesitaba que alguien me de consuelo cuando las cosas se ponían feas, por sus palabras de aliento hasta el final, sé que ella está más feliz que yo por alcanzar esta meta, la cual costo tanto.

Es imperativo dar gracias a mi tía Vilma Ramírez que estuvo pendiente de mi progreso durante toda la carrera y de igual manera a su hija, mi prima y hermana Clarita Lucio Ramírez, además también dar gracias a mi prima y hermana Diana Ramírez, por estar para ayudarme y brindarme consejo durante la carrera.

Es imprescindible darle Gracias a mi tío Rodolfo Parra que a pesar de no estamos en contacto a menudo, siempre estuve pendiente para brindarme su ayuda incondicional no tan solo materialmente, si no con sus consejos que llevare por siempre en mi corazón y por ser el ejemplo de Hermano que quiero ser con los míos.

Y, por último, pero no menos importante a mis amigos, hermanos y ahora colegas Dr. Víctor Ulloa y Dr. Gustavo Bocca quienes estuvieron conmigo no desde el principio de la carrera, pero siempre lo sentí así ya que fueron mi apoyo incondicional de diversas maneras durante toda mi formación, aun después de graduarse.

**Ramírez González Carlos Omar**



## **DEDICATORIA**

Este trabajo de titulación se lo dedico a DIOS por permitirme cumplir este sueño, a mis padres ya mis hermanas por estar siempre presente a mi formación hasta alcanzar la meta, en especial a mi madre que se esforzó día y noche de forma sobrehumana para que yo pudiera estudiar esta carrera, que a pesar de que el mundo le dijo que no podía, ella solo sonrió y me dijo “si tú lo quieres lo vas a lograr”.

Se lo dedico a mis abuelos que en el cielo tienen que estar muy felices al ver su sueño cumplido en mí, en especial el de mi abuela Vilma Quinde que siempre quiso un médico en la familia y ahora ya lo tiene.

Se lo dedico a todas las personas que confiaron en mí durante el proceso y que querían lo mejor para mí, en especial a mi primo Willy José Ramírez Aguilar en paz descansa quien en nuestras últimas conversaciones me dio sus mejores deseos y las grandes cosas que esperaba de mí.

**Ramírez González Carlos Omar**



**UNIVERSIDAD CATÓLICA  
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS)**

**CARRERA DE MEDICINA**

**TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN**

f. \_\_\_\_\_

**Espinoza Godoy, Alessandri Rafael**

TUTOR

f. \_\_\_\_\_

**Dr. Brumell Aguiar**

DOCENTE DE LA CARRERA

f. \_\_\_\_\_

**Dra. Sunny Sánchez**

DOCENTE DE LA CARRERA

## ÍNDICE GENERAL

RESUMEN.....	XV
ABSTRACT .....	XVI
INTRODUCCIÓN .....	2
PROBLEMA A INVESTIGAR .....	3
JUSTIFICACIÓN.....	3
APLICABILIDAD Y UTILIDAD DE LOS RESULTADOS DEL ESTUDIO.....	4
OBJETIVOS GENERALES Y OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	4
OBJETIVO GENERAL .....	4
OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	4
HIPÓTESIS .....	5
MARCO TEÓRICO .....	6
DIABETES TIPO II .....	6
DEFINICION .....	6
EPIDEMIOLOGIA .....	8
CAPITULO II .....	8
CETOACIDOSIS DIABETICA.....	8
DEFINICIÓN .....	8
FISIOPATOLOGÍA .....	9
MANIFESTACIONES CLÍNICAS .....	9
MARCADORES DE SEVERIDAD .....	10
DIAGNOSTICO.....	11
COMPLICACIONES.....	12
CAPITULO III .....	13
ESQUEMA TERAPEUTICO DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA.....	14

INICIO .....	14
TRATAMIENTO ESPECÍFICO.....	15
TERAPIA DE FLUIDOS .....	16
TERAPIA DE ELECTROLITOS .....	16
CRITERIO DE RESOLUCIÓN .....	17
MORTALIDAD .....	18
ESTANCIA HOSPITALARIA .....	19
MÉTODOLOGIA .....	20
DISEÑO DEL ESTUDIO .....	21
POBLACIÓN DE ESTUDIO.....	22
CRITERIOS DE INCLUSIÓN .....	23
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN .....	24
CÁLCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA .....	24
MÉTODO DE MUESTREO .....	25
MÉTODO DE RECOGIDA DE DATOS: .....	26
OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES. ....	27
DESCRIPCIÓN Y DEFINICIÓN DE LA INTERVENCIÓN: (si la hubiera).....	28
RESULTADOS .....	29
DISCUSION.....	30
CONCLUSIONES .....	31
RECOMENDACIONES .....	32
LIMITACIONES .....	33

BIBLIOGRAFÍA.....	34
-------------------	----

### INDICE DE TABLAS

Tabla 1 Tabla de pacientes con cetoacidosis diabética por Estado Civil.....	45
Tabla 2 Tabla de pacientes con cetoacidosis diabética por genero.....	46
Tabla 3 Tabla de pacientes con cetoacidosis diabética por Edad .....	46
Tabla 4 Tabla de abordaje terapéutico y mortalidad después del tratamiento, en pacientes con Cetoacidosis diabética con Diabetes Mellitus II.....	47
Tabla 5 Tabla de indicaciones terapéuticas después de estabilización en relación al estado final del paciente.....	49
Tabla 6 Niveles de pH en pacientes con Cetoacidosis Diabética. ....	51
Tabla 7 Niveles de Bicarbonato (HCO <sub>3</sub> ) en pacientes con Cetoacidosis Diabética.....	52
Tabla 8 Niveles de Potasio (K) en pacientes con Cetoacidosis Diabética.....	53
Tabla 9 Niveles de Glucosa en pacientes con Cetoacidosis Diabética .....	54
Tabla 10 Niveles de Cuerpos cetonicos en orina en pacientes con Cetoacidosis Diabética.....	55
Tabla 11 Signos y síntomas presentados en pacientes con Cetoacidosis diabética .....	55
Tabla 12 Principales indicaciones al Ingreso de pacientes con Cetoacidosis Diabética.....	57
Tabla 13 Principales indicaciones después de la estabilización de pacientes con Cetoacidosis Diabética..	58
Tabla 14 Tabla de defunciones asociadas a complicaciones secundarias al manejo inicial de los pacientes con cetoacidosis diabética .....	59
Tabla 15 Tabla de Chi cuadrado para complicaciones por Cetoacidosis Diabética .....	61
Tabla 16 Tabla de chi cuadrado para establecer asociación entre la aplicación de tratamiento inicial y la mortalidad de los pacientes con Cetoacidosis Diabética .....	62

## INDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1 Grafico de pacientes que fallecieron despues de recibir tratamiento posterior a estabilizacion inicial.....	50
Ilustración 2 Niveles de pH en pacientes con Cetoacidosis Diabética .....	51
Ilustración 3 Niveles de Bicarbonato (HCO <sub>3</sub> ) en pacientes con Cetoacidosis Diabética.....	52
Ilustración 4 Niveles de Potasio (K) en pacientes con Cetoacidosis Diabética.....	53
Ilustración 5 Niveles de Glucosa en pacientes con Cetoacidosis Diabética .....	54
Ilustración 6 Grafico de presentación de Síntomas de Cetoacidosis diabética.....	56
Ilustración 7 Principales indicaciones después de la estabilización de pacientes con Cetoacidosis Diabética.....	58

## RESUMEN

**Introducción:** La Cetoacidosis Diabética sigue siendo considerada una complicación aguda de cuidado, causa significativa de hospitalización y con riesgo de desarrollo alto, por lo que el protocolo en nuestro país es paciente con sospecha de cetoacidosis diabética deber internarse además de realizar exámenes y mantener niveles de glicemia adecuados antes de dar el alta.

**Metodología:** Se elaboró un estudio de tipo transversal, observacional y retrospectivo que involucre pacientes que padezcan diabetes tipo II, atendidos en la emergencia de los hospitales generales Guasmo Sur (HGGS) y Monte Sinaí (HGMS). **Resultados:** Se observa que la principal indicación al ingreso de los pacientes con cetoacidosis diabética, es la fluido terapia con cloruro de sodio al 0.9%, en un 66,49% de los casos (127 pacientes), mientras que, el cloruro de sodio al 0,9% 2000ml tuvo 11,51% de uso en estos casos (22 pacientes). **Conclusiones:** El abordaje terapéutico que se emplea con mayor frecuencia en la emergencia del Hospital General Guasmo Sur y el Hospital General Monte Sinaí, incluye la utilización de fluido terapia con Cristaloides a diferente dosis.

**PALABRAS CLAVE:** Cetoacidosis, Diabetes, Abordaje.

## **ABSTRACT.**

**Introduction:** Diabetic ketoacidosis continues to be considered an acute complication of care, a significant cause of hospitalization and with a high risk of development, so the protocol in our country is that patients with suspected diabetic ketoacidosis must be hospitalized in addition to performing tests and maintaining blood glucose levels. Appropriate before discharge.

**Methodology:** A cross-sectional, observational and retrospective study was carried out involving patients suffering from type II diabetes, treated in the emergency room of the Guasmo Sur (HGGs) and Monte Sinaí (HGMS) general hospitals. **Results:** It is observed that the main indication Upon admission of patients with diabetic ketoacidosis, fluid therapy with 0.9% sodium chloride was used in 66.49% of cases (127 patients), while sodium chloride 0.9% 2000ml had 11.51% use in these cases (22 patients). **Conclusions:** The therapeutic approach that is most frequently used in the emergency of the Guasmo Sur General Hospital and the Monte Sinai General Hospital, includes the use of fluid therapy with Crystalloids at different doses.

**Keywords:** ketoacidosis, Diabetes, Approach



## INTRODUCCIÓN

Las emergencias hiperglucémicas que suelen necesitar observación y hospitalización de formas más frecuente son las endocrinopatías. En estas se encuentran dos las cuales tienen en común ya que se presentan en pacientes con diabetes. La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH). La cetoacidosis diabética la cual se presentará en esta revisión bibliográfica. El que describió por primera vez de forma clínica sobre el coma debido a la diabetes fue August Wilhelm Von Stosch en 1828 al evaluar a un paciente con poliuria, polidipsia y glucosuria, el cual presentó un deterioro del estado de consciencia lo cual se asoció a una secuela de CAD.

En 1874, el médico Adolf Kussmaul advirtió que muchos de los casos de coma diabético estaban acompañados por una manifiesta disnea y una respiración profunda y frecuente. Debido a sus aportes, la respiración de tipo Kussmaul se convirtió, prontamente, en uno de los hallazgos distintivos del coma diabético (1). Si bien tanto la CAD como el EHH pueden desarrollarse en pacientes con diabetes tipo 1 o tipo 2, la CAD es mucho más frecuente en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DM-1) habitualmente comienza en la etapa juvenil y se asocia a un fenómeno inmunológico que determina la destrucción de las células B y el EHH es reportado en adultos y adultos mayores con diabetes mellitus tipo 2 (DM-2) es de comienzo habitual en la etapa adulta por tener reserva insulínica en su desarrollo, sin generación de cuerpos cetónicos; sin embargo, pueden desarrollar cetoacidosis, específicamente cuando se encuentran en estado de hipercatabolismo secundario a una enfermedad aguda asociada, lo cual provoca insulinopenia severa (1,2).

Antes de que se descubriera la insulina en 1921, la tasa de mortalidad asociada con la CAD superaba el 90%. Ahora que se tiene en cuenta la acción de la insulina, esta variable se reduce al

menos del 2%. Pese a los avances, diagnóstico y manejo, la CAD sigue siendo considerada una complicación aguda de cuidado, causa significativa de hospitalización y con riesgo de desarrollo alto, por lo que el protocolo en nuestro país es paciente con sospecha de cetoacidosis diabética deber internarse además de realizar exámenes y mantener niveles de glicemia adecuados antes de dar el alta. (2).

### **PROBLEMA A INVESTIGAR**

En respuesta al aumento de casos de diabetes en adultos en nuestro país en los últimos años, y el riesgo asociado de cetoacidosis diabética, es importante destacar que, en nuestras instituciones, el Hospital General Guasmo sur y el Hospital General Monte Sinaí, cuentan con un protocolo de manejo establecido en sus salas de emergencia para estos pacientes.

Sin embargo, como unidad de referencia nacional, reconocemos la necesidad de implementar un abordaje terapéutico adecuado para garantizar la atención óptima de los pacientes con diabetes y prevenir complicaciones graves. Estamos comprometidos en trabajar en colaboración con expertos en el campo para desarrollar y establecer un protocolo de manejo efectivo que cumpla con los estándares de atención médica de calidad.

### **JUSTIFICACIÓN**

La tasa de mortalidad por diabetes en nuestro país aumento en un 51% desde el 2007 hasta el 2016, en la actualidad no se han realizados ese tipo de censos para saber si esta cifra disminuyo o aumento por lo cual es necesario que se realice este estudio para que poder así tener un buen abordaje terapéutico y de esta manera la tasa de mortalidad por diabetes disminuya en nuestro país. (3)

## **APLICABILIDAD Y UTILIDAD DE LOS RESULTADOS DEL ESTUDIO**

Este estudio se puede realizar analizando la historia clínica que se le hace al paciente que llega a la emergencia con este cuadro para así poder tener conocimiento del abordaje terapéutico que tuvo y determinar si este ayudó con su mejoría o no. En nuestro medio este tema no ha sido investigado por lo que se puede llegar a conocer más información sobre el abordaje terapéutico que se da en sistema de salud. Si el estudio tiene resultados importantes para el conocimiento médico de nuestro medio el siguiente paso sería comenzar la misma investigación en otros hospitales del país, y dar a conocer cuál sería el mejor abordaje terapéutico en estos pacientes.

## **OBJETIVOS GENERALES Y OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

**OBJETIVO GENERAL**  
Describir el abordaje terapéutico y la tasa de mortalidad posterior al mismo de los pacientes con Cetoacidosis Diabética atendidos en emergencia de los Hospital General Guasmo Sur (HGGS) y Hospital General Monte Sinaí (HGMS) mayo 2022 – mayo 2023

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Caracterizar sociodemográficamente a los pacientes ingresados por cetoacidosis diabética.
2. Determinar los hallazgos clínicos y de laboratorio en emergencia de los HGGS Y HGMS en pacientes con cetoacidosis diabética.
3. Identificar el manejo inicial recibido por los pacientes atendidos en sala de emergencia de los HGGS y HGMS.
4. Establecer la relación entre mortalidad y las principales complicaciones secundarias al manejo inicial de los pacientes con cetoacidosis diabética en la emergencia.

## **HIPÓTESIS**

El correcto abordaje terapéutico podría disminuir la mortalidad del paciente con cetoacidosis diabética

## MARCO TEÓRICO

### DIABETES TIPO II

#### DEFINICION.

La diabetes se refiere a un estado de hiperglucemia de larga data en consecuencia esta glucosa debería ser absorbida por las células como energía para funcionamiento normal, el páncreas es el órgano encargado de poder secretar insulina hormona que ayuda a que el exceso de glucosa sea guardado dentro de las células sanguíneas y no se encuentre libre en la sangre cuando el funcionamiento normal de este ciclo se ve alterado, comienzan a ver diferentes manifestaciones, lo cual el tiempo se vuelve un vital factor para evitar que esta enfermedad pase a mayores(4,5).

La diabetes se clasifica según su etiología y características fisiopatológicas, las personas que padecen de esta patología necesitan administrarse insulina en alguna etapa de su vida un concepto que antes se le atribuía a los diabéticos tipo 1 por ello se eliminó de la clasificación el termino insulino dependiente (4,5). Hay diferentes factores que te hacen más predispuestos como es la obesidad y la mayoría de edad factores de riesgos que se pueden tratar, así como el estilo de vida. Antes era una enfermedad conocida por ser padecida por personas mayores de 40 años ahora hay casos que el 30% de los nuevos casos de diabetes tipo II son de pacientes pediátricos (menores de 15 años)(5).

En las DM II hay una triada clásica (poliuria, polidipsia, pérdida de peso) se presenta personas con resistencia a la insulina, pero sin cese de la producción es decir nuestro páncreas produce la insulina, pero no la produce a cantidades adecuadas, se atribuye al exceso de peso como un factor directamente proporcional a la resistencia a la insulina, estos síntomas pasan desapercibidos

porque no generan molestias dentro del día a día del paciente al final ellos se suelen acostumbrar a los síntomas haciendo que la detección de la enfermedad se haga en estadios más tardíos o ya con complicaciones adyacentes, aunque este tipo de diabetes era más común en la gente de mayor edad se está viendo alza de casos en personas menores de 30 años(5,6).

Fisiopatológicamente a nivel celular la DM 2 tiene características (4,5):

- Aparición de un estado de normo glicemia, pero con una resistencia a la insulina baja
- Aparición de un estado de resistencia a la insulina marcada en los tejidos a nivel periférico donde existe una sobreproducción de insulina que no regula los niveles de glicemia basales provocando una hiperglicemia a nivel periférico, esto no es un proceso agudo es un proceso crónico que va acompañado de factores predisponentes(5).
- Una fase final donde el funcionamiento pancreático se ve deteriorado disminuyendo la síntesis de la hormona apareciendo los episodios de hiperglicemia en ayuno fenómeno que atribuye el nombre de Diabetes Mellitus II.

El tratamiento de esta suele ser cuidado a nivel de salud primaria como cambios en el estilo de vida (alimentación y ejercicio), luego tratamiento farmacológico según demande el paciente y en el último escalón el uso de insulina (6).

Las complicaciones dentro de la Diabetes Mellitus II, tenemos que se van hacia diferentes órganos unos de los principales afectados los suele ser los nervios la neuropatía diabética es uno de los síntomas tomado a la ligera por ser correlacionado al trabajo físico o a un mal movimiento siendo normalizado y no tomado en cuenta (7,8). La retinopatía diabética viene siendo un síntoma muy específico asociado al tratamiento de la diabetes con insulina, pero muy fácil de adquirir si el

paciente conlleva otras enfermedades como la hipertensión, el paciente suele tener disminución de la agudeza visual (6,7). Dentro de las afectaciones tenemos también el estado Hiperosmolar y la Cetoacidosis diabética estados agudos de complicaciones por hiperglicemias, estados que hay que saber controlar porque son estadios en la cual la vida del paciente está en juego si es que no llega a ver tratamiento u observación (6).

## **EPIDEMIOLOGIA**

La diabetes es de las enfermedades que mayoritariamente afecta al sistema de salud latinoamericano dentro de latino América cuya región incluye 21 países y más de 500 millones de habitantes se estima que la prevalencia de la diabetes es de “9.2% entre los adultos de 20 a 79 años” solo por debajo de Norteamérica y Asia con tasas elevadas a comparación de Latinoamérica(4,3). Se espera un incremento de casos para el 2045 al (50%) el mayor dentro de todo el mundo en un área geográfica delimitada, basándose en los factores de riesgo comunes como la obesidad y la intolerancia a la glucosa (3).

Ecuador se encuentra en el octavo puesto de países con diabéticos con 554,500 casos de personas entre 16-80 años, con una prevalencia del 5.5%, con una tasa de muerte de 3,907 al año y un estimado de no diagnosticados de 198,700 (4).

La Cetoacidosis diabética se asocia con la diabetes tipo 1 y ocurre en el tipo II en condiciones de estrés extremo relacionados a infecciones, traumas u otra emergencia. La prevalencia de la Cetoacidosis diabética varía en todo el mundo. El 3% de las personas reciben tratamiento cada 3 meses en América del Norte, en comparación con el 1% anteriormente. (4,5)

En tiempos anteriores la CAD se consideraba una complicación que solo afectaba a paciente con Diabetes Mellitus 1, pero más de dos tercios de los pacientes que padecen Diabetes Mellitus tipo II han debutado con CAD (6).

Antes del descubrimiento de la insulina en 1921, las muertes relacionadas con la CAD superaban el 90 %. Ahora con el descubrimiento de la insulina está bajo al menos del 2 %, aunque los avances en la medicina, siguió siendo una complicación de inicio agudo de alta complejidad que necesita tratarse cuidadosamente o en ambiente hospitalario. (5)

Según el Departamento de Salud y Servicios Humanos ha aumentado un 19,5% al 30,2% en los últimos diez años sin una explicación clara; durante la última década. Los pacientes hospitalizados con cetoacidosis aumentaron unos 160.000 ingresos solo en 2017. (6)

En el primer mundo, la repercusión tuvo la tasa más alta en los jóvenes de 18 a 24 años de edad y se ha propuesto que oscila entre 8 y 51.3 casos por 1000 pacientes al año con diabetes tipo 1. Según el Sistema de Vigilancia de la Diabetes de los “Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades” (CDC), en general, las tasas de hospitalización por enfermedad de la enfermedad de los Estados Unidos ajustadas por edad decrecieron un poco de 2000 a 2009, y luego se alternaron de dirección, aumentando continuamente de 2009 a 2014 a una tasa anual con un promedio del 6,3%. La tasa de letalidad en el hospital disminuyó constantemente durante un período de estudio del 1,1 al 0,4%. (5)

En Ecuador la incidencia fue de 7,8–10 % de episodios por 1000 pacientes con antecedentes de diabetes. La Organización Mundial de la Salud (OMS) afirma que, los pacientes pediátricos con diabetes tipo I y los adultos mayores con diabetes tipo II tienen tasas más altas de cetoacidosis en comparación con la edad del paciente. En Latinoamérica ha incrementado su prevalencia debido a la inactividad física y mala nutrición, en Ecuador 49 personas mayores en el 2016 de fallecimientos



uno padece DM. En 2017 unas 4,895 de personas fallecieron por una causa directa de DM2, con una tasa de incidencia de 29,18 en personas entre un rango de edad de 20 a 79 años. Y las complicaciones más comunes son la retinopatía, enfermedades cardiovasculares, renales, pie diabético. (6)

## CAPITULO II

### CETOACIDOSIS DIABETICA

#### DEFINICIÓN

La CAD es un agravamiento metabólico de inicio agudo y con un potencial de mortalidad muy alto porque son estados de poco control, siendo una complicación altamente prevalente en los pacientes con diabetes mellitus que se desencadena por un estado prolongado de resistencia a la insulina, pero con complicaciones de inicio agudo pero que desencadenan condiciones clínicas mortales. Se caracteriza por una glicemia superior a 250 mg/dL, cetonuria o cetonemia moderada, acidosis metabólica. La Asociación Americana de la Diabetes (ADA) tiene sus criterios bioquímicos para el diagnóstico (3)

- Hiperglucemia (glucosa en sangre > 200 mg/dl)
- pH venoso < 7.3
- Bicarbonato < 15 mEq/L
- Cetonemia o cetonuria > 3 mmol/L.

En la CAD, se ocasiona por una alteración en el metabolismo de los lípidos, hidratos de carbono y aminoácidos, como resultado de una carencia absoluta o relativa de insulina con exceso de hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento) (4). La deshidratación y los trastornos electrolíticos por alteración de la osmolaridad determinan una alta gravedad del cuadro llegando a edema cerebral, llegando a tener una clínica no específica y muy variada por lo cual su diagnóstico se basa en pruebas de laboratorio y la triada de la diabetes ya conocida (poliuria, polidipsia, pérdida de peso) (5,6).

Dentro de los signos y síntomas tenemos al dolor abdominal, vómitos, náuseas y alteración del sensorio. En los signos vitales suele verse alteración de la frecuencia cardiaca (taquicardia), hipotensión, respiración de Kussmaul, signos de deshidratación a nivel de las mucosas y hundimiento de los ojos, estos síntomas dependerán del periodo de tiempo que el paciente deja de tomar medicamentos o no es diagnosticado aun con la enfermedad. (3)

## **FISIOPATOLOGÍA**

La cetoacidosis diabética se produce cuando existe una deficiencia de insulina relativa o absoluta además de un aumento en las concentraciones circulantes de hormonas contrarreguladoras. En las condiciones clínicas típicas, un aumento de las hormonas contrarreguladoras conduce a la cetoacidosis diabética, la gluconeogénesis acelerada, la glucogenólisis y la utilización reducida de glucosa por los tejidos periférico (5).

Como no necesariamente se observan aumentos en otras hormonas contrarreguladoras (catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento), el glucagón es la principal hormona contrarreguladora responsable del desarrollo de la cetoacidosis diabética. Incluso el glucagón no es absolutamente necesario, ya que también se ha descrito cetoacidosis diabética en pacientes después de una pancreatectomía (7).

Un aumento en la relación glucagón a insulina y un aumento en las concentraciones circulantes de cortisol impulsan las enzimas gluconeogénicas fructosa 1,6 bisfosfatasa, fosfoenolpiruvato carboxiquinasa (PEPCK), glucosa-6 fosfatasa y piruvato carboxilasa en el hígado (7). La hiperglucemia en la cetoacidosis se debe al gluconeogénesis hepática, pero la gluconeogénesis renal es también parte del proceso. La conjugación de una carencia severa de insulina y concentraciones elevadas de hormona contrarreguladora activa la lipasa sensible a la hormona en el tejido adiposo, lo que provoca un alza de los ácidos grasos libres circulantes. En las mitocondrias

hepáticas, el exceso de ácidos grasos libres se oxida a acetoacetato y hidroxibutírate, lo que provoca cetonemia y acidosis (8). En los pacientes con deficiencia de insulina, el glucagón acelera la producción de cetonemia e hiperglucemia, pero no es necesario para el desarrollo de cetoacidosis diabética, como se mencionó anteriormente. Además de la sobreproducción de cetonas, la cetoacidosis diabética también reduce el aclaramiento (3,4).

La diuresis osmótica es causada por la hiperglucemia y las elevadas concentraciones circulantes de cuerpos cetónicos, lo que resulta en hipovolemia y una disminución posterior de la tasa de filtración glomerular (8). La merma pura de sodio, potasio, calcio, magnesio, cloruro y fosfato se promueve por la diuresis osmótica, lo que ayuda a que se produzcan aún más anomalías electrolíticas relacionadas con la cetoacidosis diabética. La disminución gradual del volumen reduce la tasa de filtración glomerular y aumenta el aclaramiento de cuerpos de glucosa y cetona, lo que aumenta la hiperglucemia, hiperosmolaridad y acidosis metabólica (8).

Aunque según otro autor en cuanto a los pacientes con diabetes tenemos que uno de los mayores contribuidores para que se produzca la cetoacidosis diabética es debido a uno de sus factores el cual es la relación insulina – glucagón, donde en la mayor parte de los pacientes va a estar reducida y tendrá mayor afectación en esta misma relación en el tramo de postprandial (8,9). Se dice que también la hiperglucagonemia como factor principal en la fisiopatología de los pacientes con diabetes mellitus, ya que este mismo deja de dar influencia a la hora del desarrollo de la cetoacidosis diabética y se transforma en el hipo insulinemia en el mayor eje para predisponer el cuadro presente. Esto se puede dar a que encaja con la evolución de diabetes mellitus tipo 1,

aunque, en parte de los casos de diabetes mellitus tipo 2 con tendencia a la cetosis, la cual suele encontrarse en paciente de raza afroamericanas que sufran de obesidad. (8, 9,10)

Con la reducción de la insulina y al incremento de hormonas contrarreguladoras, debido a que se enciende la lipasa, se impulsa la fabricación de triglicéridos y ácidos grasos libres que son aprehendidos en el hígado. Estos mismos ácidos, cuando se acceden a la mitocondria de los hepatocitos tienen un cambio hacia la oxidación donde se dan 2 moléculas de Acetil CoA y después se condensan en acetoacetil CoA(9). Como final este último se junta a un Acetil CoA para dar como resultado HMGCoA, él se separa debido a la enzima HMGCL y da como resultado acetoacetato. Para finalizar una vez este último puede tener dos resultados: ser transformado a  $\beta$ -hidroxibutirato ( $\beta$ -HB) o padecer una descarboxilación espontanea a acetona. (10)

Ambos el acetoacetato como  $\beta$ -hidroxibutirato, normalmente tienen una disociación completa con el subsiguiente sobrante de hidrogeniones, los que deben unirse al bicarbonato van a dar origen a una reducción del pH sérico que se produce por la acidosis metabólica con la brecha aniónica incrementada presente en la cetoacidosis diabética. (10, 11,12)

La mayoría de la clínica en la cetoacidosis diabética se inicia por una hiperglucemia la cual va a dar como resultado una diuresis osmótica y perdida grave de líquidos (13). En uno de estos padecimientos de cetoacidosis diabética se puede perder una gran cantidad de líquido desde 5 a 7 litros de agua total producida por la diuresis reflejada; dando como resultado una disminución de la tasa de filtración glomerular, que en el caso de hiperglucemia severa mayor a 800mg/dl puede disminuirse en un 50% dado por la deshidratación grave. (14)

Asociado a este padecimiento se puede contemplar un desequilibrio electrolítico acompañado de la diuresis osmótica, vómitos, náuseas debido a la cetonemia y la acidosis preexistente en el paciente. Tenemos que puede presentar una disminución de sodio de entre 5 a 13 mmol/kg, esta disminución se va a dar por (11,12):

- Hiperglucemia que se va a encontrar en el espacio extracelular por lo que se producirá el paso del agua diluyendo las concentraciones de sodio en el espacio extracelular.
- La diuresis osmótica por el detrimento de agua y sodio urinario, y reducción de resorción al nivel del túbulo distal del riñón, pero suele ser más pérdida de agua que de sodio. (11)

La cetoacidosis diabética se puede dar debido a una disminución de en el potasio sérico entre 3 a 15 mmol/kg producida por la pérdida proseguida a diuresis osmótica y a un hiperaldosteronismo secundario a deshidratación, sin embargo en primer lugar se puede ver un incremento de este ion producido por un cambio hacia el espacio extracelular del propio desencadenamiento: acidosis proteólisis e hipo insulinemia.(10)

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

La cetoacidosis diabética suele ser aguda y generalmente se presenta con poliuria, polidipsia, deshidratación, debilidad y cambios en el estado de conciencia. También podemos observar de manera relevante sintomatología gastrointestinal, como las náuseas, vómitos, dolor abdominal (razón por la que acuden a la emergencia), anorexia (13,14).

La exploración física de los pacientes nos puede dar generalmente la respiración de Kussmaul, la taquicardia y signos de deshidratación entre ellos hipotensión, sequedad de piel y mucosas, pliegue cutáneo marcado y disminución de la presión ocular, mientras que la exploración neurológica puede ir desde la alerta a la letargia profunda o, en casos graves, un coma. (12)

La triada de cetoacidosis diabética es hiperglucemia, acidosis metabólica con anión GAP y cetonemia o cetonuria. Aunque no hay infección, puede haber leucocitosis debido a la liberación de hormonas como cortisol y catecolaminas. Además, se puede observar un aumento en la amilasa y la lipasa, así como un aumento en las enzimas que está relacionado con un aumento en la osmolalidad plasmática. También podemos encontrar en ciertos pacientes fracaso renal de origen prerrenal debido a una reducción volumen plasmático (13,14).

Cuando tengamos un paciente con CAD debemos excluir otros diagnósticos como lo son coma hipoglucémico, coma hiperosmolar, traumatismos encefálicos, accidentes vasculares encefálicos, coma hepático y abdomen agudo (14)

### **MARCADORES DE SEVERIDAD**

Los siguientes marcadores de severidad que se enlistan, nos darás un espectro si el paciente viene en un cuadro severo si el paciente presenta una 1 o más criterios (15)

- Cetonas en sangre  $>6$  mmol/L
- Niveles de bicarbonato  $<5$  mmol/L
- pH arterial/venoso  $<7,0$
- Hipokalemia al momento de admisión ( $<3,5$  mmol/L)
- Escala de Glasgow  $<12$  o alteración en la escala AVPU
- SaO<sub>2</sub>  $<92\%$  a aire ambiente (AA)
- Frecuencia cardíaca  $>100$ lpm o  $<60$ lpm
- Anion Gap  $>16$

**Criterios de la Asociación Americana de Diabetes para el diagnóstico de la cetoacidosis diabética:**

<b>Parámetro</b>	<b>Leve</b>	<b>Moderado</b>	<b>Severo</b>
PH arterial	7,25 – 7,3	7,0 – 7,24	< 7,0
Bicarbonato sérico (mEq/L o mmol/L)	15-18	10-15	<10
Anión Gap	>10	>12	>12
Estado de conciencia	Alerta	Alerta-somnoliento	Estupor-coma
Cetonas en plasma/orina	Positivo	Positivo	Positivo
<i>Fuente: “Padilla DS, ChavesKP, Vargas R. Manejo de la cetoacidosis diabética. Rev Medica Sinerg; 2022.”</i>			

**DIAGNOSTICO**

Es necesario realizar un conjunto de exámenes de laboratorio para obtener el diagnóstico de cetoacidosis diabética entre ellos tenemos: niveles de glucosa en plasma, cetonas en plasma u orina, electrolitos completos ( Na, K, Cloro, etc), perfil renal (urea, creatinina), biometría hemática y gasometrías arterial o venosa. Cuando el paciente amerite se deberá realizar un electrocardiograma y radiografía de tórax para descartar otros posibles diagnósticos y llegar a un definitivo. (15)

En un paciente previamente controlado, una hemoglobina glucosilada (HbA1C) puede ser útil para distinguir entre una hiperglucemia crónica descompensada y una descompensación metabólica aguda en un paciente previamente controlado (16). Para realizar el diagnóstico, se debe partir de una tríada: Hiperglucemia >250 mg/dL o >13,9 mmol/, Presencia de cuerpos cetónicos. Acidosis, se definiría como un bicarbonato sérico de  $\leq 18$  mmol/L y/o un pH arterial  $\leq 7,30$ . Además se acompaña de anión GAP casi siempre elevado y glucosuria >3. (16)



El estado hemodinámico del paciente nos indicara si es necesario el uso de una gasometría arterial o venosa. Teniendo en cuenta que la primera de estas la utilizaremos cuando el paciente este inestable mientras que la otra será para pacientes estables.

Las cetonas las podemos encontrar en la sangre o en la orina y tenemos 3 tipos de cetonas a tomar en cuenta beta-hidroxibutirato, acetoacetato y acetona. Cuando las cetonas en orina sean negativas lo más óptimo sería medir el beta-hidroxibutirato sérico (niveles normales <0,6 mmol/L) si tenemos una gran sospecha de que el paciente padezca de cetoácidos diabética (15).

La aglomeración de cetoácidos provoca una acidosis metabólica con una gran brecha aniónica, por lo que se puede calcular el espacio entre aniones utilizando la fórmula  $[\text{Anión espacio} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)]$ (15). Al hablar de electrolitos vamos a tener que vigilar siempre al potasio sérico debido a que este desciende a lo que iniciemos el tratamiento con insulina. También podemos observar una psedohiponatremia la cual va a dar como resultado debido a la salida del agua del espacio intracelular al espacio extracelular instigado por la hiperglucemia. (16)

## **COMPLICACIONES**

Las complicaciones de la cetoacidosis diabética se deben en parte a el tratamiento que ayuda a mejor su estado de salud. Entre ellos tenemos los niveles bajo de glucosa sanguínea o hipoglicemia dado al administrar insulina, que nos ayudará con que la glucosa se vaya hacia las células, por lo que su nivel se reducirá. Y si este se reduce con demasiada rapidez puede presentar hipoglucemia (16).

Otras de las complicaciones es la hipocalemia debido a que lo que administramos al paciente para tratar su enfermedad como lo son la insulina y los líquidos pueden hacer que este los niveles de este se reduzcan demasiado rápido, lo que a su vez puede ocasionar afectaciones como

complicaciones en la función cardíaca, la musculatura y los nervios. Por lo que se suele administrar electrolitos como el potasio, además de estar en un constante monitoreo del paciente con exámenes y demás (16,17).

## CAPITULO III

### ESQUEMA TERAPEUTICO DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA INICIO

Monitorizar los signos vitales, gasto urinario y respuesta a la administración de fluidos que se va a realizar el tiempo de resolución dependerá del estadio en el que paciente llegue y las horas transcurridas antes del diagnóstico. Los laboratorios se repetirán cada 2-4 horas, las glicemias deberán ser controladas cada hora (17).

Los objetivos del tratamiento son:

- Compensar rápidamente la deficiencia de insulina con dosis adecuadas
- Trate la deshidratación y la acidosis con agua y electrolitos.
- Prevenir la hipoglicemia y la hipopotasemia.
- Encontrar las causas y tratarlas.
- Tratar la infección actual. (17)

### TRATAMIENTO ESPECÍFICO

La CAD es una emergencia médica que requiere de un tratamiento rápido. Estos incluirán serán restaurar el volumen circulante, corregir desequilibrios electrolíticos, tratar la glucosa alta en sangre y diagnosticar y tratar la causa. (17). El tiempo de resolución de esta condición es de aproximadamente 10 a 18 horas, pero a su vez este puede variar según la severidad y el paciente, por lo que es importante la monitorización constante de los signos vitales, gasto urinario y glicemia. Uno de los principales objetivos de la gestión es el siguiente:

- Reducción de la concentración de cetonas en sangre de 0,5 mmol/L/h.

- Incrementar el bicarbonato a 3,0 mmol/L/h.
- 
- Reducción de los niveles de glucosa en sangre a 3,0 mmol/L/h.
- 
- Mantenimiento de los niveles de potasio entre 4,0-5,5 mmol/L.

## **TERAPIA DE FLUIDOS**

Los pacientes con CAD están constantemente deshidratados. Los pacientes con CAD tienen un déficit de agua libre de unos 100 ml/kg de peso corporal. El primer paso en el tratamiento de CAD o HHS es la infusión de solución salina isotónica para expansión del volumen extracelular y estabiliza el estado cardiovascular. Produciendo el aumento de la capacidad de respuesta a la insulina al reducir la osmolalidad plasmática (Posm), reduciendo la vasoconstricción y mejorando la perfusión, y a su vez reduce los niveles de la hormona del estrés (17,18)

Se recomienda cloruro de sodio al 0,9% como reemplazo inicial de líquidos por vía intravenosa en la CAD. La reposición inicial de líquidos por vía intravenosa comienza con cloruro de sodio al 0,9% a razón de 15 a 20 ml/kg (aproximadamente 1 a 1,5 L) durante la primera hora (18).

## **TERAPIA DE ELECTROLITOS**

La CAD se asocia con un déficit corporal total significativo de electrólitos séricos, especialmente sodio, cloruro y potasio. Los pacientes con CAD tienen estos déficits de electrolitos por kg de peso corporal: sodio, 7 a 10 mEq/kg; potasio, 3–5 mEq/kg y cloruro, 3–5 mmol/kg (11).

### **Potasio**

La cantidad y el momento de la suplementación con potasio variarían según la concentración sérica de potasio. En caso de que la concentración sérica de potasio es  $>5,2$  mmol/L (5,2 mEq/L) no se requiere de suplemento; sin embargo, los niveles deben vigilar estrechamente relacionados ya que

la expansión de volumen, la resolución de la acidosis y la terapia con insulina facilitarían la entrada de potasio a la células.

Cuando la concentración sérica de potasio es  $\leq 5,2$  mmol/L, se debe iniciar la suplementación de potasio para lograr el objetivo de mantenerlo en 4-5 mmol/L. Para niveles entre 3,3 y 5,2 mmol/L, la reposición debe iniciarse utilizando 20 a 30 mEq de potasio en cada litro de líquidos intravenosos. Si el potasio sérico en el momento de la presentación es  $< 3,3$  mmol/L, no se debe empezar con insulina, ya que puede disminuir aún más el potasio sérico y se debe administrar reemplazo de potasio a 20–30 mEq/h hasta que el nivel de potasio sérico aumente a  $> 3,3$  mmol/L. Se tiene mucho énfasis en el potasio puesto un desequilibrio puede causar arritmias. (18).

### **Bicarbonato**

No hay muchos estudios acerca del bicarbonato, pero se recomienda su administración en casos de acidosis severa con Ph menor a 6,9. Se recuerda que las dosis de bicarbonato pueden causar hipokalemia y edema cerebral (19).

### **Terapia con insulina**

Se recomienda iniciar el tratamiento con insulina intravenosa en dosis bajas. en todos los pacientes con CAD o EHH de moderada a grave que tengan niveles séricos de potasio.  $\geq 3,3$  mEq/L. La única indicación para iniciar de la terapia solo cuando se tiene valores de potasio sérico de  $> 3,3$  mEq/L (18,19).

Los objetivos de la terapia con insulina son que los niveles de glucosa en plasma se reduzcan entre 2,8 y 3,9 mmol/l (50 y 70 mg/dl) /h o un 10 % con respecto a la concentración inicial de glucosa.

Mediante la terapia con insulina se reduce la concentración de glucosa sérica y hay aumento del

uso de cetonas. La inhibición del lipólisis requiere un nivel de insulina mucho menor que el necesario para reducir la concentración de glucosa sérica. Por lo tanto, cuando se administra insulina en dosis que reducen la concentración de glucosa, esto debería ser más que suficiente para prevenir la formación de cetonas (18).

La infusión de insulina debe reducirse a 0,02-0,05 unidades/kg/h y 5% de dextrosa esto se debe agregar a los líquidos intravenosos para permitir la continuación de la insulina hasta que se controle la cetoacidosis y para evitar la hipoglucemia. En pacientes con CAD leve/moderada, se ha demostrado que la insulina subcutánea de acción rápida es segura y eficaz como alternativa a la infusión intravenosa regular de la insulina. El tratamiento con insulina debe iniciarse con una dosis en bolo inicial de 0,2– 0,3 unidades/kg seguida de 0,1 a 0,2 unidades/kg cada 1 a 2 horas. Luego, la dosis se puede reducirse a 0,05 unidades/kg cada 1 h o 0,01 unidades/kg cada 2 h hasta la resolución de la CAD (19).

<p><b>MSP</b></p> <p><b>(Fuente: investigación propia a médicos residentes y tratantes)</b></p>	<p><b>ADA (5,11)</b></p>
<p><b>Hidratación (líquidos)</b></p> <p>Solución de cloruro de sodio al 0,9% (pero si el nivel de sodio en plasma es superior a 150 mmol/l, utilice cloruro de sodio al 0,45%, que se obtiene añadiendouna solución aguda destilada a una solución de cloruro de sodio al 0,9% y mezclando en una proporción de 1: 1.</p>	<p><b>Hidratación – fluidoterapia</b></p> <p>Iniciar con infusión de solución salina isotónica 0.9% 10 a 20 mL/kg o 300 mL/m<sup>2</sup> de superficie corporal administrada en un periodo de 30 a 60 minutos</p> <p>Cuando la glucemia sea &lt; 250 mg/dL se cambia a solución fisiológica con glucosada al 5% en una relación 1:1.</p>
<p><b>Insulina.</b></p> <p>Utilice insulina regular o simple, altamente purificada, sin refinar o humana(Act Rapid, Act Rapid-H, Humulin R).</p> <p>Después de una dosis inicial intravenosade 0,15 unidades/kg de peso corporal.</p> <p>Infusión continúa comenzando con 0,1 U/kg/hora hasta que el nivel de azúcar en sangre caiga por debajo de 200 mg/dL,</p>	<p>“Se inicia con insulina de acción rápida intrave- nosa, la dosis inicial es de 0.1 U/kg en bolo, segui- da de bolos o infusión a 0.1 U/kg/h. La infusión de insulina mantiene cifras constantes circulantes, se obtiene un mejor control dela glucemia y permite corregir la acidosis de una forma adecuada”.</p>

<p>disminuyendo gradualmente a 0,05 U/kg/hora.</p>	
<p><b>Potasio</b></p> <p>Dos ampollas de cloruro de potasio y una ampolla de sulfato de magnesio proporcionarán los primeros 1000 ml de hidratación inicial.</p> <p>Si la función renal es buena (10-30 ml de orina/m<sup>2</sup>sc), el déficit de K se calcula según la siguiente fórmula (K ideal - K real) * 0,3 * kg de peso corporal.</p>	<p>La eficacia del bicarbonato en el tratamiento de la cetoacidosis diabética es controvertida. En general, rara vez es necesaria la suplementación con bicarbonato.</p> <p>Si decide administrar medicamentos, administre una infusión lenta de 1 a 2 mEq/kg durante dos horas y reduzca la concentración de líquido a un cuarto de la solución salina normal, luego agregue bicarbonato.</p>

### CRITERIO DE RESOLUCIÓN

Se considera que la cetoacidosis está resuelta cuando (20) :

- pH >7,3 o anion gap ≤12 mmol/L.
- Bicarbonato ≥15 mmol/L.
- Cetonas en sangre <0,6 mmol/L.
- Niveles de glucosa en sangre <200mg/dL (<11,1 mmol/L).



## **MORTALIDAD**

La tasa de mortalidad general por cetoacidosis diabética es <1%, pero la tasa de mortalidad es mayor en los ancianos y en pacientes con otras afecciones médicas potencialmente mortales.

La presencia de shock o coma al ingreso indica mal pronóstico. Las principales causas de muerte son la insuficiencia circulatoria, la hipopotasemia y las infecciones. En estudios más antiguos de niños con edema cerebral clínicamente aparente, alrededor de una cuarta parte de los pacientes murieron y entre el 15% y el 35% sobrevivieron con secuelas neurológicas permanentes. (18,20).

## **ESTANCIA HOSPITALARIA**

La estancia hospitalaria en los pacientes que llegan a la emergencia por cetoacidosis diabética suelen depender en la categorización de la cetoacidosis mientras más leve sea no excederá de los 7 días dependiendo del estado de ingreso si ingresa un paciente con shock o coma diabético suele ser de más de 15 días, pero el promedio ronda los 7-8 días. En la unidad de cuidados intensivos el 80% de pacientes no registran una estadía de más de 4 días en la mayoría no hay diferencia entre los estadios ya que los pacientes suelen salir al tercer o cuarto sin importar el estadio de ingreso (18,20).

## **MÉTODOLOGIA**

### **DISEÑO DEL ESTUDIO:**

Se elaboró un estudio de tipo transversal, observacional y retrospectivo que involucre pacientes que padezcan diabetes tipo II, atendidos en la emergencia de los hospitales generales Guasmo Sur (HGGS) y Monte Sinaí (HGMS). La información se obtuvo mediante la revisión de historias clínicas y la base de datos que los hospitales facilitaron, pacientes tratados dentro de los hospitales antes mencionados.

### **POBLACIÓN DE ESTUDIO:**

La muestra de estudio está constituida por pacientes diabéticos en los que se evidenció, mediante la historia clínica y los exámenes de laboratorio, el diagnóstico de cetoacidosis diabética atendidos en la emergencia de los hospitales generales Guasmo sur y Monte Sinaí entre mayo 2022 y mayo 2023.

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

- Pacientes con edades comprendidas entre 18 años y 60 años
- Pacientes en la emergencia del HGGS y HGMS
- Pacientes con Diabetes mellitus tipo 2
- Pacientes con Cetoacidosis diabética como diagnóstico de ingreso

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- Pacientes con Diabetes mellitus tipo 1 o gestacional
- Pacientes en el servicio de hospitalización
- Pacientes en condición de embarazo,
- Pacientes con expediente clínico incompleto y/o extraviado.

### **CÁLCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA:**

Se encuentra una población de 375 pacientes, del cual, aplicando la siguiente fórmula: (21)

$$\text{Tamaño de la muestra: } Z^2p(1-p)/e^2$$

Donde **Z** = Nivel de confianza (95% o 99%), **P**= 5, **E**= Margen de error (04 = ±4).

Se obtuvo una muestra de 191 pacientes, con un margen de error del 5% y un nivel de confianza del 95%.

### **MÉTODO DE MUESTREO:**

Aleatorio

### **MÉTODO DE RECOGIDA DE DATOS:**

Los datos que fueron obtenidos de la base de datos e historias clínicas del área de estadística de los Hospitales Generales Guasmo Sur y Monte Sinaí, fueron tabulados en una hoja de Excel con las variables de interés de esta investigación. El análisis se realizará mediante el análisis descriptivo de los factores relacionados con la severidad, estado de conciencia, sexo, edad que terminen determinando el abordaje terapéutico de estos pacientes en la emergencia.

## OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Nombre Variables	INDICADOR	TIPO	RESULTADO FINAL
Edad (v. independiente)	Años	Cuantitativa discreta	Años 18 – 60
Procedencia	Zona de la cuales originario.	cualitativa nominal	Urbana, Rural
Estado socioeconómico (v. independiente)	Estado socioeconómico	cualitativa ordinal	alto, medio, bajo
Sexo (v. independiente)	Sexo biológico	cualitativa nominal	Masculino/femenino
Estado de conciencia	Puntuación según escala de coma Glasgow en Emergencia.	cualitativa ordinal	14-15 9-13 <9
Cetonas en orina	Medición de cetonas en orina	dicotómicas	Positivo –negativo

Ph arterial	Nivel de Ph sérico según gasometría arterial en emergencia.	cualitativaordinal	7,25 – 7,3 7,0 – 7,24 < 7,0
Bicarbonato	Nivel de bicarbonato sérico según gasometría arterial en emergencia.	cualitativaordinal	<5 mEq/L 5-10 mEq/L 11-15 mEq/L
Grado de severidad	Nivel de severidad de la cetoacidosis diabética	Cualitativaordinal	Leve Moderado Severo
Abordaje terapéutico usado	Qué tipo de abordaje se utilizo	Cualitativa nominal	MSP / ADA
Mortalidad	Tasa de mortalidad	Dicotómica	Si / No
Estancia hospitalaria	Días en los que estuvo hospitalizado	Cuantitativa	1 - ∞

Fuente de elaboración: Investigación Propia

**DESCRIPCIÓN Y DEFINICIÓN DE LA INTERVENCIÓN: (si la hubiera)**

Este estudio al ser de tipo observacional no empleara intervención.

## RESULTADOS

La cetoacidosis diabética (CAD) es la complicación más frecuente de la diabetes Mellitus y que puede tener repercusiones graves sobre la vida del paciente. El bordaje terapéutico de la cetoacidosis diabética en pacientes con Diabetes Mellitus II (DM II), de primera mano, es importante para poder reducir la severidad de la CAD, mejorar la evolución clínica y reducir la mortalidad de la enfermedad. Para esta investigación se contó con 191 pacientes con Diabetes Mellitus, diagnosticados con Cetoacidosis diabética., todos ellos atendidos en el área de emergencia de los Hospitales Generales Guasmo Sur y Monte Sinaí mayo 2022 – mayo 2023.

Al analizar a los pacientes con Cetoacidosis diabética, en cuanto a sus principales características sociodemográficas, se encuentra, la siguiente distribución:

*Tabla 1 Tabla de pacientes con cetoacidosis diabética por Estado Civil*

<b>Estado Civil</b>		
	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Casado(a)</b>	52	27,22%
<b>Divorciado(a)</b>	7	3,7%
<b>Soltero(a)</b>	127	66,49%
<b>Unión Libre</b>	2	1,0%
<b>Viudo(a)</b>	3	1,6%
<b>Total</b>	191	100,0%

Se obtiene que el 66,49% de los pacientes con Cetoacidosis Diabética, se encuentra soltero (127 pacientes), el 27,22% de los pacientes está casado (52 pacientes), y el 3,7% (7 pacientes) se encuentra divorciado. Además, el 1,6%(3 pacientes) es viudo y solo el 1%(unión libre) se encuentra en unión libre.

**Tabla 2 Tabla de pacientes con cetoacidosis diabética por genero**

<b>GENERO</b>		
	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
FEMENINO	122	63,87%
MASCULINO	69	36,1%
TOTAL	191	100,0%

En cuanto a la distribución por género, el 63,87% de los pacientes que debutaron con cetoacidosis diabética, correspondió al sexo femenino (122 pacientes), mientras que solo el 36,1% (69 pacientes), correspondió al sexo masculino.

**Tabla 3 Tabla de pacientes con cetoacidosis diabética por Edad**

<b>EDAD</b>	<b>NUMERO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>18-27 años</b>	21	11%
<b>28-37 años</b>	23	12%
<b>38-47 años</b>	29	15,18%
<b>48-57 años</b>	36	19%
<b>58-67 años</b>	51	26,70%
<b>68-77 años</b>	22	11,51%
<b>78 años en adelante</b>	9	4,71%

<b>Media</b>	50,91
<b>Desv. estándar</b>	16,294
<b>Mínimo</b>	18
<b>Máximo</b>	83

En la distribución por edad, se encontró que el grupo de edad de edad, con mayor presentación de cetoacidosis diabética fue de 58 a 67 años de edad con 26,70%, mientras que el grupo de edad de 48 a 57 años de edad, tuvo una presentación de 19% (36 pacientes). Presentando una media de 50,91 años.

Ahora bien, este estudio se buscó describir el abordaje terapéutico y la tasa de mortalidad posterior al mismo de los pacientes con Cetoacidosis Diabética, encontrándose que:

**Tabla 4 Tabla de abordaje terapéutico y mortalidad después del tratamiento, en pacientes con Cetoacidosis diabética con Diabetes Mellitus II**

		ESTADO		Total
		MORTALIDAD	SUPERVIVENCIA	
CLORURO DE SODIO 0.9% 1000ML	PACIENTES	36	91	127
	% dentro de INDICACIONES AL INGRESO	28,34%	71,65 %	100,0%
CLORURO DESODIO 0.9% 2000ML	PACIENTES	6	16	22
	% dentro de INDICACIONES AL INGRESO	27,3%	72,7%	100,0%
CLORURO DESODIO 0.9% 2000ML + SOLETROL K	PACIENTES	0	1	1
	% dentro de INDICACIONESAL INGRESO	0,0%	100,0%	100,0%
CLORURO DESODIO 0.9% 3000ML	PACIENTES	6	4	10
	% dentro de INDICACIONES AL INGRESO	60,0%	40,0%	100,0%



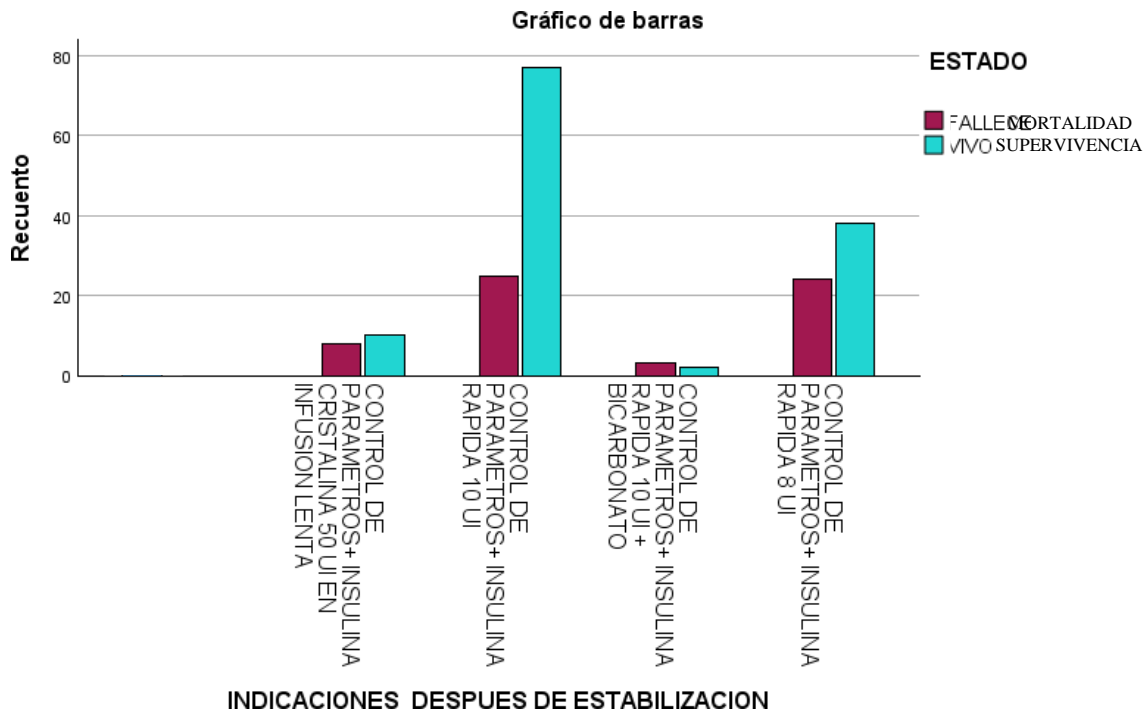
CLORURO DESODIO 0.9% 3000ML + SOLETROL K	PACIENTES	9	6	15
	% dentro de INDICACIONESAL INGRESO	60,0%	40,0%	100%
LACTATO DE RINGER 1000ML	PACIENTES	4	10	14
	% dentro de INDICACIONESAL INGRESO	28,5%	71.42%	100,0%
LACTATO DE RINGER 2000ML	PACIENTES	0	2	2
	% dentro de INDICACIONESAL INGRESO	0,0%	100,0%	100,0%
Total		61	130	191
		31,9%	68%	100,0%

Al analizar el tipo de tratamiento instaurado en los pacientes con cetoacidosis diabética por Diabetes Mellitus II, se encontró que dentro de la emergencia se pueden emplear diferentes tipos de tratamiento inicial, tales como: Cloruro de sodio 0,9% 1000 ml (127 pacientes), Cloruro de Sodio 2000ml (22 pacientes), Cloruro de sodio 0,9% 2000ml + Soletrol K (1 paciente), Cloruro de sodio 0,9% 3000 ml (10 pacientes), Cloruro de sodio 0,9% 3000 ml+ Soletrol K (15 pacientes), Lactato de Ringer 1000ml (14 pacientes), Lactato de Ringer 2000ml (2 pacientes). Se observa que de los tratamientos instaurados, los paciente que recibieron tratamiento de fluido terapia solo con CLORURO DE SODIO 0.9% 1000ml (127 pacientes), tuvieron una moderada tasa de mortalidad, con un total de 36 pacientes fallecidos (28,34% de los 127 pacientes tratados). Por otra parte, aquellos pacientes que recibieron tratamiento con cloruro de sodio 0.9% 3000ml + Soletrol K (15 pacientes), tuvieron gran tasa de mortalidad de 9 pacientes, representando un 60% del total de individuos que recibieron este tratamiento. Se puede observar que los otros tratamientos instaurados obtuvieron menor mortalidad, en comparación con aquellos que recibieron fluido terapia con CLORURO DE SODIO 0.9% 1000ml y CON CLORURO DE SODIO 0.9% 3000ml + Soletrol K.

**Tabla 5** *Tabla de indicaciones terapéuticas después de estabilización en relación al estado final del paciente*

			ESTADO			
			MORTALIDAD	SUPERVIVENCIA	TOTAL	
INDICACIONES DESPUES DE ESTABILIZACION	CONTROL DE PARAMETROS+ INSULINA CRISTALINA 50 UI EN INFUSION LENTA	PACIENTES	8	10	18	
		% dentro de INDICACIONES DESPUES DE ESTABILIZACION	44,4%	55,6%	100,0%	
	CONTROL DE PARAMETROS+ INSULINA RAPIDA 10 UI	PACIENTES	26	77	103	
		% dentro de INDICACIONES DESPUES DE ESTABILIZACION	25,2%	74,7%	100,0%	
	CONTROL DE PARAMETROS+ INSULINA RAPIDA 10 UI + BICARBONATO	PACIENTES	3	2	5	
		% dentro de INDICACIONES DESPUES DE ESTABILIZACION	60,0%	40,0%	100,0%	
	CONTROL DE PARAMETROS+ INSULINA RAPIDA 8 UI	PACIENTES	24	41	65	
		% dentro de INDICACIONES DESPUES DE ESTABILIZACION	36,9%	63,0%	100,0%	
	TOTAL		PACIENTES	61	130	191
% dentro de INDICACIONES			31,9%	68,0%	100,0%	

	DESPUES DE ESTABILIZACION			
--	---------------------------	--	--	--



***Ilustración 1 Gráfico de pacientes que fallecieron después de recibir tratamiento posterior a estabilización inicial***

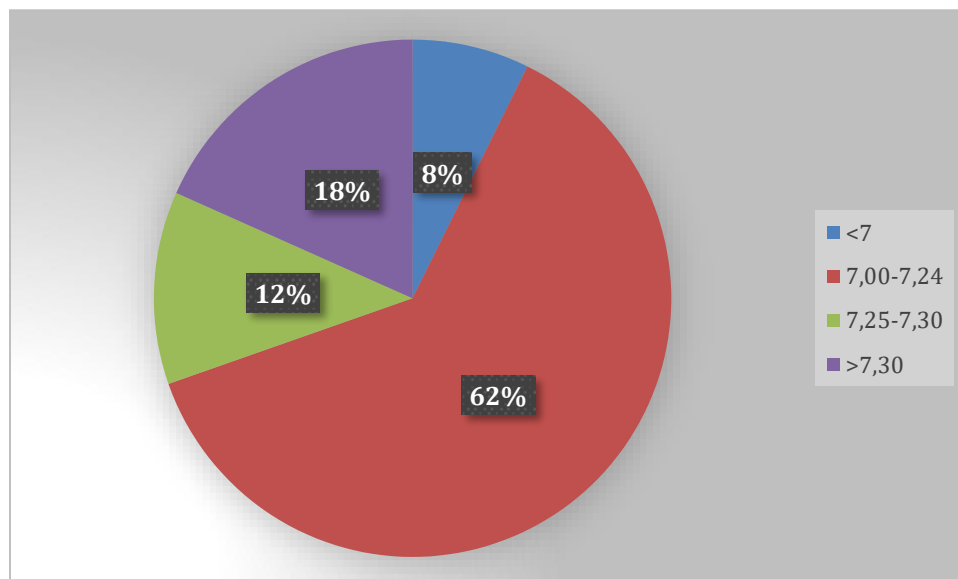
Así mismo, cuando se analizó el tratamiento después de la estabilización de los pacientes con Cetoacidosis Diabética, se encontró que se emplearon los siguientes esquemas: Control de parámetros+ insulina cristalina 50 UI en infusión lenta (18 pacientes), Control de parámetros+ insulina rápida 10 UI (103 pacientes), Control de parámetros+ insulina rápida 10 UI + Bicarbonato (5 pacientes) y Control de parámetros+ insulina rápida 8 UI (65 pacientes). Observándose que existió moderada mortalidad en los pacientes que recibieron solo control de parámetros + insulina rápida 10 UI (26 pacientes fallecidos, lo que representa el 25,2% del total, que recibió este tratamiento) y aquellos que recibieron control de parámetros + insulina rápida 8 UI (24 pacientes

fallecidos, que representa el 36,9%, del total de pacientes que recibieron este tratamiento), en comparación con aquellos que recibieron tratamiento control de parámetros+ insulina cristalina 50 UI en infusión lenta (8 pacientes fallecidos) y control de parámetros+ insulina rápida 10 UI + bicarbonato (3 pacientes fallecidos).

En cuanto a los hallazgos clínicos y de laboratorio de los pacientes con Cetoacidosis Diabética, atendidos en emergencia de los HGGs Y HGMS, se obtuvo:

*Tabla 6 Niveles de pH en pacientes con Cetoacidosis Diabética.*

<b>pH</b>	<b>NUMERO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>&lt;7</b>	<b>14</b>	<b>7,32%</b>
<b>7,00-7,24</b>	<b>119</b>	<b>62,30%</b>
<b>7,25-7,30</b>	<b>23</b>	<b>12,04%</b>
<b>&gt;7,30</b>	<b>35</b>	<b>18,32%</b>

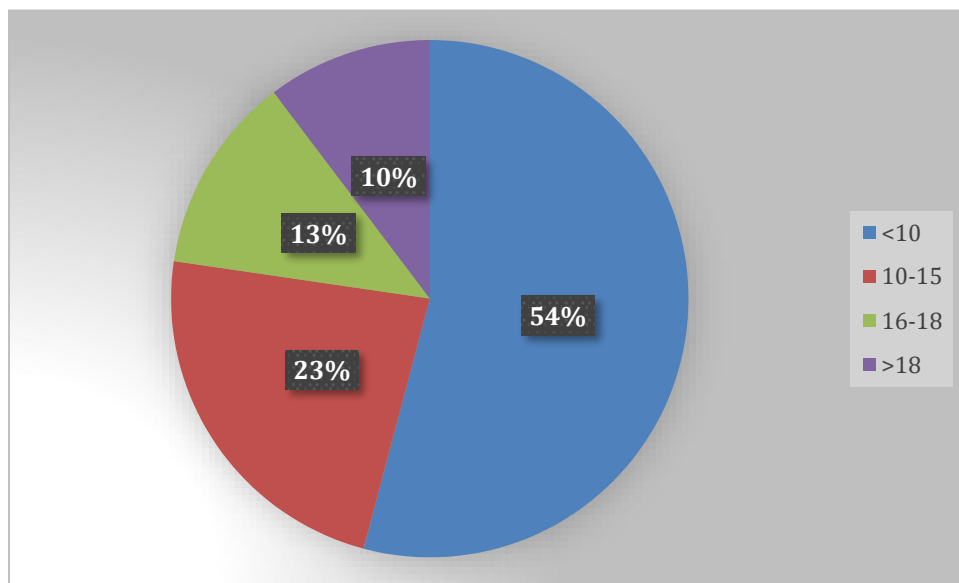


*Ilustración 2 Niveles de pH en pacientes con Cetoacidosis Diabética*

Al analizar los datos obtenidos, mediante laboratorio (ver tabla 6 e ilustración 2), se observa que dentro de los parámetros de Ph, existe mayor presentación de pacientes con Ph entre 7 y 7,24, demostrando un 62,30% (119 pacientes), del total de pacientes en este estudio. Lo que indica un desbalance grave en el equilibrio ácido base.

*Tabla 7 Niveles de Bicarbonato (HCO<sub>3</sub>) en pacientes con Cetoacidosis Diabética.*

<b>HCO<sub>3</sub></b>	<b>NUMERO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>&lt;10</b>	<b>105</b>	<b>54,97%</b>
<b>10-15</b>	<b>45</b>	<b>23,56%</b>
<b>16-18</b>	<b>24</b>	<b>12,56%</b>
<b>&gt;18</b>	<b>20</b>	<b>10,47%</b>

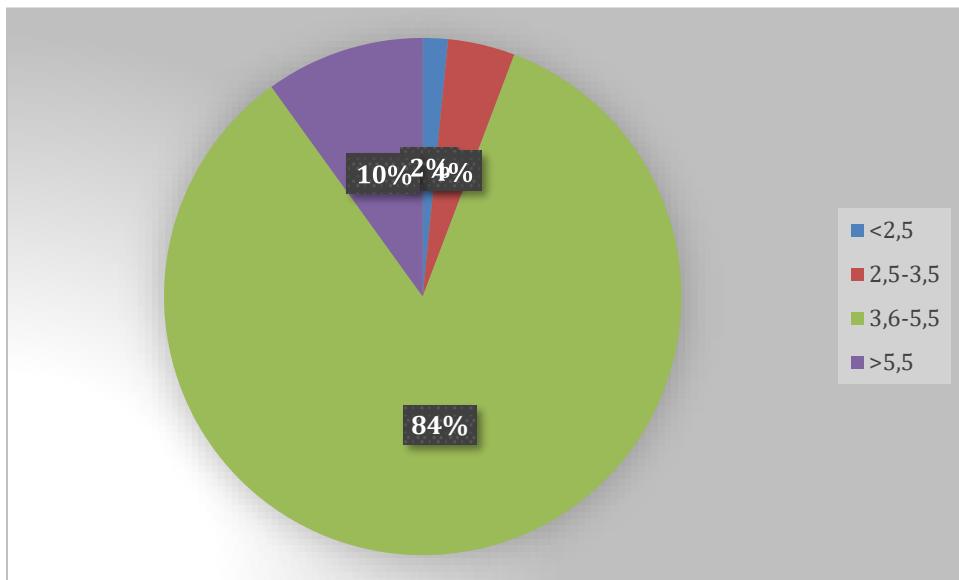


*Ilustración 3 Niveles de Bicarbonato (HCO<sub>3</sub>) en pacientes con Cetoacidosis Diabética*

En cuanto a los parámetros de bicarbonato (ver tabla 7 e ilustración 3), los pacientes con cetoacidosis diabética, presentaron niveles de bicarbonato menores a 10 mEq/L (105 pacientes), que es el 54,97% de los pacientes incluidos en este estudio.

*Tabla 8 Niveles de Potasio (K) en pacientes con Cetoacidosis Diabética*

POTASIO (K)	NUMERO	PORCENTAJE
<2,5	3	1,57%
2,5-3,5	8	4,18%
3,6-5,5	161	84,29%
>5,5	19	9,94%



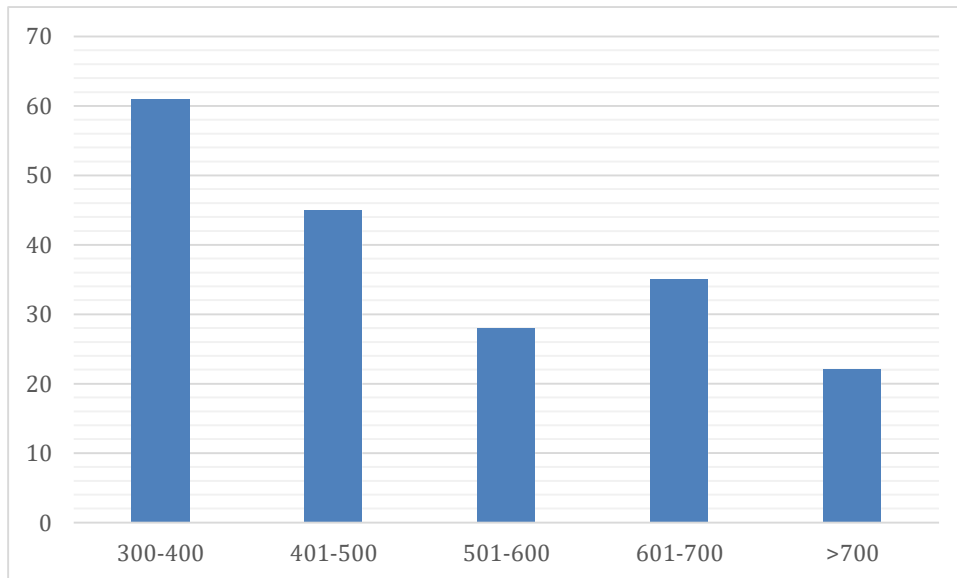
*Ilustración 4 Niveles de Potasio (K) en pacientes con Cetoacidosis Diabética*

El potasio, fue otro de los parámetros afectados. (ver tabla 8 e ilustración 4) Se encontró mayor presentación de niveles de potasio anormales, dentro de un rango de 3,6 a 5,5 mEq/L (161 pacientes), lo que representa el 84,29% de la población de estudio.

*Tabla 9 Niveles de Glucosa en pacientes con Cetoacidosis Diabética*

<b>GLUCOSA</b>	<b>NUMERO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>300-400</b>	<b>61</b>	<b>31,93%</b>
<b>401-500</b>	<b>45</b>	<b>23,56%</b>
<b>501-600</b>	<b>28</b>	<b>14,65%</b>
<b>601-700</b>	<b>35</b>	<b>18,32%</b>
<b>&gt;700</b>	<b>22</b>	<b>11,51%</b>

Media	500,99
Mediana	462,00
Desv. estándar	140,142
Rango	485
Mínimo	300
Máximo	785



*Ilustración 5 Niveles de Glucosa en pacientes con Cetoacidosis Diabética*

Al estudiar los niveles de glucosa al ingreso de los pacientes, se obtuvo, (ver tabla 9 e ilustración 5) que al menos 61 pacientes presentaron glicemia de entre 300 a 400 mg/dl (31,93%), mientras que 45 pacientes tuvieron glicemias de entre 401 a 500 mg/dl (25,56%). Con una media de presentación de 500,99 mg/dl.

**Tabla 10 Niveles de Cuerpos cetonicos en orina en pacientes con Cetoacidosis Diabética**

<b>CETONURIA</b>		
	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>(-)</b>	<b>17</b>	<b>8,9%</b>
<b>(+)</b>	<b>90</b>	<b>47,1%</b>
<b>(++)</b>	<b>46</b>	<b>24,08%</b>
<b>(+++)</b>	<b>38</b>	<b>19,9%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>191</b>	<b>100,0%</b>

En cuanto a la presencia de cuerpos cetonicos en orina, se encontró que al menos 90 pacientes (47,1%) presentaron una cruz (+) o pocos cuerpos cetonicos en orina, mientras que alrededor de 46 pacientes (24,08%) presentaron de cruces (++) y 38 (19,9%) de ellos 3 cruces (+++).

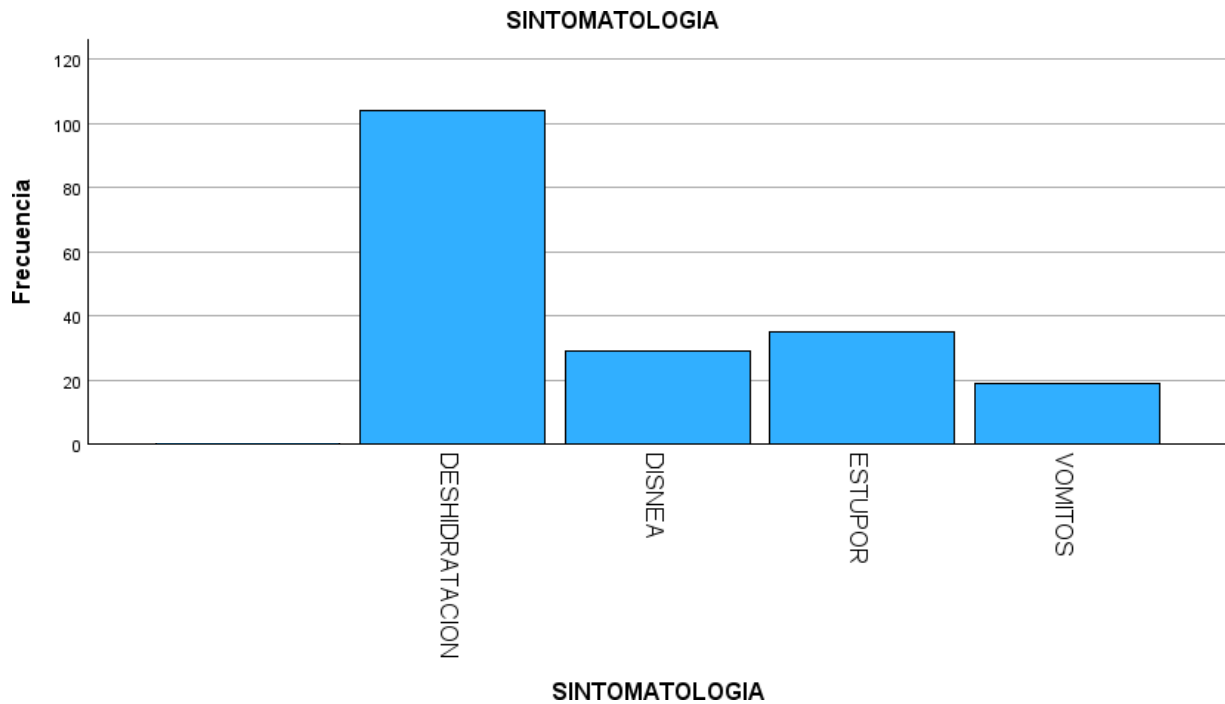
Por otra parte, en el análisis de las características clínicas de los pacientes con Cetoacidosis Diabética, permitió identificar los signos y síntomas con los que cursaron los pacientes, en los cuales se identificó como principal signo la deshidratación y englobó 3 síntomas principales, disnea, estupor y vómitos, distribuyéndose de la siguiente manera:

**Tabla 11 Signos y síntomas presentados en pacientes con Cetoacidosis diabética.**

<b>SIGNOS</b>	
<b>DESHIDRATACION</b>	108 (56,54%)
<b>OTROS SIGNOS NO ESPECIFICADOS</b>	83 (43,45%)
<b>TOTAL</b>	191(100%)
<b>SINTOMAS</b>	
<b>DISNEA</b>	39 (20,41%)



<b>ESTUPOR</b>	65 (34,03%)
<b>VOMITOS</b>	19 (9,94%)
<b>OTROS SINTOMAS NO ESPECIFICADOS</b>	68 (35,60%)
<b>Total</b>	191(100%)



*Ilustración 6 Grafico de presentación de Síntomas de Cetoacidosis diabética*

Al analizar las características de los pacientes con Cetoacidosis Diabética, (ver tabla 11 eilustración 6) se encontró que al menos 108 pacientes (56,54%), presentaron signos de deshidratación al momento del ingreso a emergencias. Por otra parte, los síntomas más comunes que presentaron los pacientes con cetoacidosis diabética en este estudio, fueron estupor con 34,03% (65 pacientes), disnea con 20,41% (39 pacientes), en comparación con otros síntomas clásicos de la enfermedad, no estaban bien especificados.

Por otra parte, se analizó el manejo inicial de la Cetoacidosis Diabética instaurado en estos pacientes, en la cual se observó que en ambos hospitales, se aplicó de forma similar el manejo, por lo que se hace la presentación como un todo.

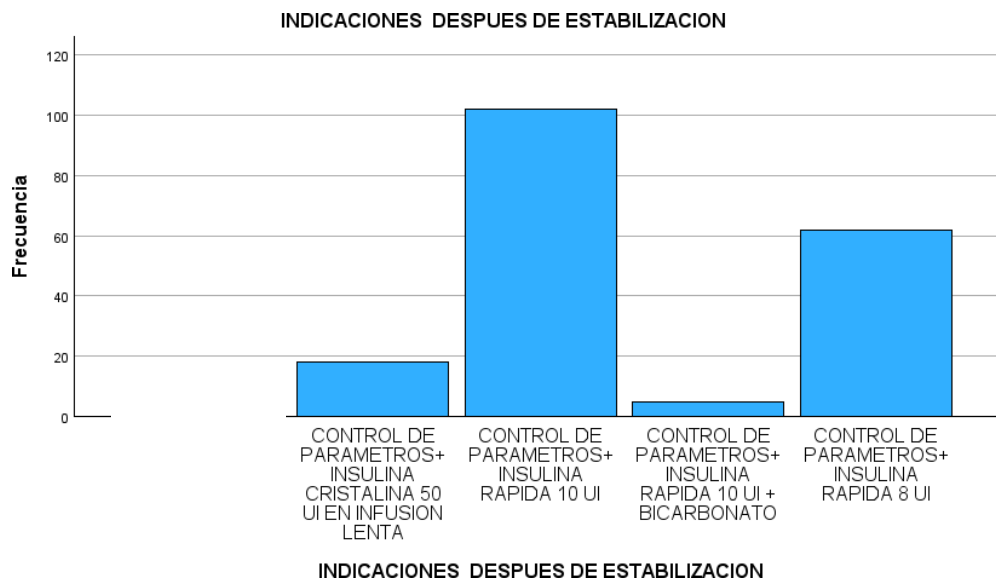
**Tabla 12 Principales indicaciones al Ingreso de pacientes con Cetoacidosis Diabética**

<b>INDICACIONES AL INGRESO</b>		
	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>CLORURO DE SODIO 0.9% 1000ML</b>	<b>127</b>	<b>66,49%</b>
<b>CLORURO DE SODIO 0.9% 2000ML</b>	<b>22</b>	<b>11,51%</b>
<b>CLORURO DE SODIO 0.9% 2000ML + SOLETROL K</b>	<b>1</b>	<b>0,5%</b>
<b>CLORURO DE SODIO 0.9% 3000ML</b>	<b>10</b>	<b>5,23%</b>
<b>CLORURO DE SODIO 0.9% 3000ML + SOLETROL K</b>	<b>15</b>	<b>7,85%</b>
<b>LACTATO DE RINGER 1000ML</b>	<b>14</b>	<b>7,32%</b>
<b>LACTATO DE RINGER 2000ML</b>	<b>2</b>	<b>1,04%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>191</b>	<b>100,0%</b>

En cuanto, al análisis del tratamiento inicial de la Cetoacidosis diabética, se observa que la principal indicación al ingreso de los pacientes con cetoacidosis diabética, es la fluido terapia con cloruro de sodio al 0.9%, en un 66,49% de los casos (127 pacientes), mientras que, el cloruro de sodio al 0,9% 2000ml tuvo 11,51% de uso en estos casos (22 pacientes) y el cloruro de sodio 0,9% 3000ml + soletrol K, obtuvo un 7,85% (15 pacientes). Por otra parte, el lactato de Ringer a dosis de 1000ml, obtuvo un 7,32% de uso (14 pacientes).

**Tabla 13 Principales indicaciones después de la estabilización de pacientes con Cetoacidosis Diabética**

INDICACIONES DESPUES DE ESTABILIZACION		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CONTROL DE PARAMETROS+ INSULINA CRISTALINA 50 UI EN INFUSION LENTA	18	9,42%
CONTROL DE PARAMETROS+ INSULINA RAPIDA 10 UI	103	53,92%
CONTROL DE PARAMETROS+ INSULINA RAPIDA 10 UI + BICARBONATO	5	2,61%
CONTROL DE PARAMETROS+ INSULINA RAPIDA 8 UI	65	34,03%
<b>TOTAL</b>	<b>191</b>	<b>100,0</b>



**Ilustración 7 Principales indicaciones después de la estabilización de pacientes con Cetoacidosis Diabética**

Se observa que el tratamiento post estabilización más empleado es el control de parámetros + insulina rápida a 10UI, con un total de 103 pacientes, que representa el 53,92%, seguido del 34,03% perteneciente a la instauración de tratamiento con control de parámetros+ insulina rápida 8 UI. (ver tabla 13 e ilustración 7)

Finalmente, este estudio busca establecer una relación entre mortalidad y las primordiales complicaciones secundarias al tratamiento inicial de los pacientes con cetoacidosis diabética, encontrándose que:

**Tabla 14** *Tabla de defunciones asociadas a complicaciones secundarias al manejo inicial de los pacientes con cetoacidosis diabética*

			ESTADO		
			MORTALIDAD	SUPERVIVENCIA	TOTAL
COMPLICACIONES SECUNDARIAS AL MANEJO	ACIDOSIS HIPERCLOREMICA	PACIENTES	416		20
		% dentro de COMPLICACIONES SECUNDARIAS AL MANEJO	20,0%	80,0%	100,0%
	EDEMA CEREBRAL	PACIENTES	8	12	20
		% dentro de COMPLICACIONES SECUNDARIAS AL MANEJO	40,0%	60,0%	100,0%
	HIPOGLUCEMIA	PACIENTES	39	81	120
		% dentro de COMPLICACIONES SECUNDARIAS AL MANEJO	32,5%	67,5%	100,0%

	HIPOKALEMIA	PACIENTES	11	14	25
		% dentro de COMPLICACIONES SECUNDARIAS AL MANEJO	44,0%	56,0%	100,0%
	TROMBOSIS VENOSA	PACIENTES	1	5	6
		% dentro de COMPLICACIONES SECUNDARIAS AL MANEJO	16,7%	83,3%	100,0%
Total		PACIENTES	61	130	191
		% dentro de COMPLICACIONES SECUNDARIAS AL MANEJO	31,93%	68,06%	100,0%

Se observó, (ver tabla 14) que la complicación con más casos de mortalidad, fue la hipoglicemia posterior al tratamiento para cetoacidosis diabética, con 39 pacientes fallecidos por esta causa (32,5% de 110 pacientes que debutaron con hipoglicemia). La hipokalemia es la segunda causa más prevalente, con una presentación de 11 pacientes fallecidos por esta causa (lo que representa el 44% de los 25 pacientes que debutaron con hipokalemia). El edema cerebral post tratamiento provoco el fallecimiento de 8 pacientes, de los 40 pacientes que debutaron con esta complicación, lo que representa el 40%. La mortalidad general por Cetoacidosis Diabética, fue de 31,93% (61 pacientes), lo que incluye todas las complicaciones presentadas.

**Tabla 15 Tabla de Chi cuadrado para complicaciones por Cetoacidosis Diabética**

		<b>MORTALIDAD</b>	<b>SUPERVIVENCIA</b>	<b>TOTAL</b>		
<b>ACIDOSIS HIPERCLOREMICA</b>	PRESENCIA	4	16	20		
	AUSENCIA	57	114	171	valor p	0,226
<b>EDEMA CEREBRAL</b>	PRESENCIA	8	12	20		
	AUSENCIA	53	118	171	valor p	0,413
<b>HIPOGLICEMIA</b>	PRESENCIA	39	81	120		
	AUSENCIA	22	49	71	valor p	0,828
<b>HIPOKALEMIA</b>	PRESENCIA	11	14	25		
	AUSENCIA	50	116	166	valor p	0,165
<b>TROMBOSISVENOSA</b>	PRESENCIA	1	5	6		
	AUSENCIA	60	125	185	valor p	0,415

Se observa que no existe una complicación estadísticamente significativa, en cuanto a la mortalidad que estas pueden producir durante la Cetoacidosis diabética, en los pacientes tratados en los Hospitales HGGS y HGMS. (ver tabla 15)

**Tabla 16 Tabla de chi cuadrado para establecer asociación entre la aplicación de tratamiento inicial y la mortalidad de los pacientes con Cetoacidosis Diabética**

		MORTALIDAD	SUPERVIVENCIA	TOTAL		
<b>CLORURO DE SODIO 0.9% 1000ML</b>	<b>APLICACIÓN</b>	36	91	127		
	<b>NO APLICACIÓN</b>	25	39	64	valor p	0,133
<b>CLORURO DE SODIO 0.9% 2000ML</b>	<b>APLICACIÓN</b>	6	16	22		
	<b>NO APLICACIÓN</b>	55	114	169	valor p	0,617
<b>CLORURO DE SODIO 0.9% 2000ML + SOLETROL K</b>	<b>APLICACIÓN</b>	0	1	1		
	<b>NO APLICACIÓN</b>	61	129	190	valor p	0,492
<b>CLORURO DE SODIO 0.9% 3000ML</b>	<b>APLICACIÓN</b>	6	4	10		
	<b>NO APLICACIÓN</b>	55	126	181	valor p	<b>0,05</b>
<b>CLORURO DE SODIO 0.9% 3000ML + SOLETROL K</b>	<b>APLICACIÓN</b>	9	6	15		
	<b>NO APLICACIÓN</b>	52	124	176	valor p	<b>0,01</b>
<b>LACTATO DE RINGER 1000ML</b>	<b>APLICACIÓN</b>	4	10	14		
	<b>NO APLICACIÓN</b>	57	120	177	valor p	0,779
<b>LACTATO DE RINGER 2000ML</b>	<b>APLICACIÓN</b>	0	2	2		
	<b>NO APLICACIÓN</b>	61	128	189	valor p	0,33

Al momento de realizar las pruebas estadísticas con Chi cuadrado, (ver tabla 16) se encuentra que, a pesar de que la fluido terapia con cloruro de sodio al 0,9% a dosis de 1000ml, estuvo asociada a mas fallecimientos, su resultado no fue estadísticamente significativo, pues presentó un valor p 0,133. Sin embargo, la aplicación de tratamientos con fluido terapia con cloruro de sodio 0.9% 3000ml + Soletrol K, obtuvo un p 0,01, por lo cual, es estadísticamente significativo. Se puede decir entonces, que este tratamiento, se encuentra más asociado con la mortalidad en pacientes con cetoacidosis diabética. Así mismo, se obtuvo un valor p 0,05 en el tratamiento con cloruro de sodio

0,9% a dosis de 3000ml, indicando que también se encuentra asociado a mayor mortalidad en los pacientes que debutan con cetoacidosis.

## **DISCUSION**

La Diabetes Mellitus es una enfermedad muy prevalente en el mundo. Con el paso de los años, los malos hábitos alimenticios y la vida sedentaria han propiciado el aumento desenfrenado de esta enfermedad dentro de la población. Si bien la Diabetes Mellitus es una enfermedad controlable, puede tener complicaciones que puede afectar de forma grave la salud. La complicación más común de la Diabetes Mellitus es la Cetoacidosis Diabética, motivo por el cual, es importante conocer su tratamiento intrahospitalario, para así reducir la mortalidad que causa. En este estudio, se analizó como el abordaje terapéutico repercute en la mortalidad de los pacientes que debutan con cetoacidosis diabética.

En este estudio, se encontró que el 66,49% de los pacientes con Cetoacidosis Diabética, es soltero (127 pacientes), con una distribución por género, del 63,87% de sexo femenino (122 pacientes), mientras que solo el 36,1% (69 pacientes), correspondió al sexo masculino. La distribución por edad, colocó a los pacientes de entre 58 a 67 años de edad con 26,70%, como el grupo más vulnerable a debutar con CAD, mientras que el grupo de edad de 48 a 57 años de edad, tuvo una prevalencia de 19% (36 pacientes). Presentando una media de 50,91 años. Al compararlo con el estudio de Sierra (21), que evaluó a 159 adultos con CAD. La mediana de edad en el estudio de Sierra, fue de 46 años, con mayor prevalencia en el sexo femenino. Mientras que en el estudio de Segado (22), “la edad media era de  $69\pm 5$  años con predominio de mujeres (11/15, 73%)”.



Por otra parte, el abordaje terapéutico que fue analizado en este estudio, tiene como principal indicación al ingreso de los pacientes con cetoacidosis diabética, fluido terapia con cloruro de sodio al 0.9%, en un 66,4% de los casos, mientras que, el cloruro de sodio al 0,9% 2000ml tuvo 11,5% de uso en estos casos. Por otra parte, el lactato de Ringer a dosis de 1000ml, obtuvo un 7,3% de uso. En la fase de estabilización se usó el control de parámetros de laboratorio+ insulinarápida a 10UI, con un total de 102 pacientes, que representa el 53,4%, seguido del 34,6% perteneciente a la instauración de tratamiento con control de parámetros de laboratorio + insulinarápida 8 UI.

En el estudio de Segado (22), la principal forma de manejo de la Cetoacidosis fue la fluido terapia, sin embargo, no especifica cantidades ni tiempo de uso. Además, se tomaron en cuenta parámetros de laboratorio, como glucosa, pH, bicarbonato, en incluye el control de la glicemia con insulina mediante bomba.

En el presente estudio, se observa, además, que los pacientes presentaron niveles de Ph entre 7 y 7,24 (119 pacientes). En cuanto al bicarbonato, se registraron valores menores a 10 mEq/L en 105 pacientes, que es el 54,97% de los pacientes incluidos en este estudio. El potasio, por su parte, se mantuvo en un rango de 3,6 a 5,5 mEq/L (161 pacientes), lo que representa el 84,29% de la población de estudio. Otro parámetro de laboratorio importante, fueron los niveles de glucosa al ingreso de los pacientes, donde 61 pacientes presentaron glicemia de entre 300 a 400 mg/dl (31,93%), mientras que 45 pacientes tuvieron glicemias de entre 401 a 500 mg/dl (25,56%). Con una media de presentación de 500,99 mg/dl., con presencia de cuerpos cetonicos en al menos 90 pacientes (47,1%) con presentación de una cruz (+). En este estudio, los pacientes debutaron con

mayor deshidratación como principal signo clínico (56,54%), y estupor (34,03%), como principal síntoma, en comparación con otros síntomas clásicos de la enfermedad. Según el estudio de Sierra (21), las manifestaciones clínicas de la CAD, más prevalentes fueron: deshidratación (79 %), polidipsia (58 %), poliuria (47 %), emesis (47 %), alteración del sensorio (43 %) y dolor abdominal (38 %). Por otra parte, en el estudio de Segado (22), los síntomas gastrointestinales representaron el 60%, disminución del nivel de conciencia y fiebre en el 33% y la deshidratación (66%), encontrando en sus pacientes  $\text{pH} < 7,30$  y glucemias  $>700$  mg/dl.

En este estudio, la hipoglicemia fue la mayor causa de defunciones después de recibir tratamiento para cetoacidosis diabética, con 39 pacientes fallecidos por esta causa. La hipokalemia es la segunda causa más prevalente, con una presentación de 11 pacientes fallecidos por esta causa. El edema cerebral post tratamiento provocó el fallecimiento de 8 pacientes. La mortalidad general por Cetoacidosis Diabética, fue de 31,93%. Por su parte en el estudio de Ticse(23), la tasa de mortalidad total por cetoacidosis fue 8,25%, en relación con la edad y con los pacientes mayores de 60 años ( $p=0,01$ ).

En el estudio de Segado (22), la principal complicación fue la hipoglucemia secundaria al tratamiento con bomba de insulina. Mientras que en el estudio de Báez (24), “las complicaciones que presentaron los pacientes con cetoacidosis diabética fue trombosis en el 20.7%(31), hipercoagulabilidad en el 27.3%(41), edema cerebral en el 27.3%(41) y edema pulmonar en el 24.7%(37), y las complicaciones bioquímicas fueron hipoglucemia, 22%, hipokalemia, 21.3%, y 18.7% hiperkalemia. Los pacientes que fallecieron debido a las complicaciones de la cetoacidosis diabética fueron el 48%”.

## **CONCLUSIONES**

- El abordaje terapéutico que se emplea con mayor frecuencia en la emergencia del Hospital General Guasmo Sur y el Hospital General Monte Sinaí, incluye la utilización de fluido terapia con Cristaloides a diferente dosis.
- La tasa de mortalidad General de los Pacientes con Cetoacidosis Diabética, después de haber recibido tratamiento inicial en Emergencias fue moderada en ambos hospitales del ministerio de salud pública.
- Dentro de las características sociodemográficas de los pacientes con Cetoacidosis Diabética, encontramos es más frecuente en pacientes solteros, con un predominio del sexo femenino, con una mayor frecuencia entre los pacientes de entre 58 a 67 años de edad.
- Los parámetros de laboratorio, presentaron alteraciones importantes en cuanto al equilibrio ácido base, alteraciones hidroelectrolíticas y niveles elevados de glucosa. Así mismo, el signo más frecuente fue la deshidratación y el síntoma más prevalente fue el estupor.
- La hipoglicemia fue la complicación pos tratamiento que más defunciones produjo, seguido por la hipokalemia y el edema cerebral post tratamiento.

## **RECOMENDACIONES**

Mejorar el sistema de registro hospitalario, permitirá llevar un mejor control del ingreso y evolución de los pacientes con diagnóstico de Cetoacidosis Diabética.

Promover en las futuras generaciones, la investigación sobre enfermedades endocrinológicas, debido a que se han vuelto más prevalentes en el país, y son motivo de consulta e ingreso hospitalario en los últimos años.

Establecer estrategias investigativas en los futuros médicos, que les permitan tener mayor oportunidad para obtener, tabular y analizar datos de los temas que han decidido estudiar.

## **LIMITACIONES**

Las limitaciones que se presentaron durante la ejecución de este estudio, tuvieron relación a la poca información existente dentro del sistema hospitalario, historias clínicas incompletas y exámenes de laboratorio insuficientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fayfman M, Pasquel F, Umpierrez G. Management of hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Med Clin North Am.* [Internet]. 2017 [cited Apr 25, 2022];101(3):587-606. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.12.011>
2. Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *MDText.com.* [Internet]. 2021[cited Apr 25, 2022]:1-51. Available from:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279052/>
3. Carlos A. Aguilar Salinas Dr. Pablo Aschner. Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia Edición 2019 [Internet]. *Revistaalad.com.* 2019 [citado el 24 de marzo de 2024]. Disponible en: [https://www.revistaalad.com/guias/5600AX191\\_guias\\_alad\\_2019.pdf](https://www.revistaalad.com/guias/5600AX191_guias_alad_2019.pdf)
4. Protocolo, N., & Diabetica, C. (s/f). HOSPITAL GENERAL DE CHONE “DR. NAPOLEÓN DÁVILA CÓRDOVA”. Gob.ec. Recuperado el 28 de agosto de 2023, de <https://hospitalgeneralchone.gob.ec/wp-content/uploads/2018/03/PROTOCOLO-CETOACIDOSIS-DIAB%20C3%89TICA.pdf>
5. Padilla EDS, Chaves MKP, Vargas FR. Manejo de la cetoacidosis diabética. *Revista Médica Sinergia.* 2022;7(07):
6. Berrezueta DL. Prevalencia de complicaciones hiperglucémicas agudas en diabéticos tipo 2 y factores asociados. Servicio de emergencia del Hospital José Carrasco Arteaga. Cuenca, 2017. [Internet] [tesis de maestría]. [Universidad de Cuenca]; 2019 [citado 2023 Nov 18]. p. 13–3. Disponible en <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/32806>
7. Ccallo P, Moises N. Factores clínicos asociados con la severidad de cetoacidosis diabética en diabetes tipo 1 y 2 hospital de ate vitarte 2021 - 2022. PE; 2022.
8. Hirsch I, Emmett M. Cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico en adultos: tratamiento [Internet]. *Uptodate.com.* 2023 [citado el 15 de diciembre de 2023]. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-and-hyperosmolar-hyperglycemic-state-in-adults-treatment?search=cetoacidosis%20diab%20C3%A9tica%20tratamiento&source=search\\_result&selectedTitle=2~150&usage\\_type=default&display\\_rank=2](https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-and-hyperosmolar-hyperglycemic-state-in-adults-treatment?search=cetoacidosis%20diab%20C3%A9tica%20tratamiento&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2)
9. Santillán J. *Tesla Revista Científica.* 2021 [citado el 15 de diciembre de 2023]; Disponible en: <https://tesla.puertomaderoeditorial.com.ar/index.php/tesla/article/view/38/32>
10. Nyenwe EA, Kitabchi AE. The evolution of diabetic ketoacidosis: An update of its etiology, pathogenesis and management. *Metabolism.* 2016 Apr;65(4):507-21. doi: 10.1016/j.metabol.2015.12.007. Epub 2015 Dec 19. PMID: 26975543.
11. Karslioglu E, Donihi AC, Korytkowski MT. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ.*

- 2019 May 29;365:11114. doi: 10.1136/bmj.11114. PMID: 31142480.
12. Padilla D, Chaves K, Vargas R. Manejo de la cetoacidosis diabética. *Rev Medica Sinerg* [Internet]. 2022;7(7):e864. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/download/864/1887/5895>
  13. Montiel A. Proyecto de prevención y control de la cetoacidosis diabética en el área de emergencias del Hospital General Monte Sinaí [Internet]. Quito: Universidad de las Américas, 2023; 2023 [citado el 15 de diciembre de 2023]. Disponible en: <http://dspace.udla.edu.ec/handle/33000/15247>
  14. Elzouki A-N, Eleдрisi M. Management of diabetic ketoacidosis in adults: A narrative review. *Saudi J Med Med Sci* [Internet]. 2020 [citado el 15 de diciembre de 2023];8(3):165. Disponible en: [https://journals.lww.com/sjmm/fulltext/2020/08030/management\\_of\\_diabetic\\_ketoacidosis\\_in\\_adults\\_a.1.aspx](https://journals.lww.com/sjmm/fulltext/2020/08030/management_of_diabetic_ketoacidosis_in_adults_a.1.aspx)
  15. Ortega N, Verdezoto D. Cuidados de enfermería en pacientes con cetoacidosis diabética en el servicio de emergencia [Internet]. 2023 [citado el 15 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://dspace.uniandes.edu.ec/handle/123456789/15729>
  16. Evans K. Diabetic ketoacidosis: update on management [Internet]. *Rcpjournals.org*. [citado el 2 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://www.rcpjournals.org/content/clinmedicine/19/5/396>
  17. Villalobos Zúñiga, G., Solano Guillén, M. J., & Vargas Cruz, A. V. Cetoacidosis diabética: revisión de literatura. *Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos*, . [citado el 2 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v7i2.501>
  18. Martin, J., Martin, M., Telleria, P., & Iglesias, C. (2019). Cetoacidosis diabética como guía diagnóstica: Caso clínico. *Revista Medica Clínica Las Condes*, 323-325. <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2019.06.007>
  19. Blanco Naranjo, E. G., Chavarría Campos, G. F., & Garita Fallas, Y. M. (2021). Insulinización práctica en la diabetes mellitus tipo 2. *Revista Médica Sinergia*, 6(1), e628. <https://doi.org/10.31434/rms.v6i1.628>
  20. Eleдрisi, M. S. y Elzouki, A. N. (2020). Manejo de la cetoacidosis diabética en adultos: una revisión narrativa. *Revista saudí de medicina y ciencias médicas*, 8(3), 165–173. [https://doi.org/10.4103/sjmms.sjmms\\_478\\_19](https://doi.org/10.4103/sjmms.sjmms_478_19)
  21. García-García José Antonio, Reding-Bernal Arturo, López-Alvarenga Juan Carlos. Cálculo del tamaño de la muestra en investigación en educación médica. *Investigación educ. médica* [revista en la Internet]. 2013 Dic [citado 2024 Mayo 07] ; 2( 8 ): 217-224. Disponible en: [http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2007-50572013000400007&lng=es](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2007-50572013000400007&lng=es).
  22. Sierra-Vargas E, Arlex Muñoz-Mejía Ó, Zamudio-Burbano M, David Gómez-Corrales J,

Builes-Barrera C, Román-González A. INVESTIGACIÓN ORIGINAL IATREIA [Internet]. 34(1):7–14. Available from: <http://www.scielo.org.co/pdf/iat/v34n1/0121-0793-iat-34-01-7.pdf>

23. Segado Soriano A., Granda Martín M J., López González-Cobos C., Villalba García M. V., Gómez Antúnez M., Gil Gómez J. et al . Cetoacidosis diabética en un departamento de Urgencias. An. Med. Interna (Madrid) [Internet]. 2001 Ago [citado 2024 Abr 22] ; 18(8 ): 19-22. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-71992001000800003&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992001000800003&lng=es)
24. Ticse R, Alan-Peinado A, Baiocchi-Castro L. Características demográficas y epidemiológicas de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 hospitalizados por cetoacidosis diabética en un hospital general de Lima-Perú. Revista Médica Herediana [Internet]. 2014 [citado el 2 de marzo de 2024];25(1):5–12. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1018-130X2014000100002](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2014000100002)
25. Baez, K. Complicaciones clínicas y bioquímicas durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética en pacientes del servicio de urgencias HGZ 20. 2019. Tesis. Obtenido en <https://repositorioinstitucional.buap.mx/server/api/core/bitstreams/68bdf69-ea3b-4998-9676-39c7a14d91e0/content>

## DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Ortega Piguave Emilio Jacinto**, con C.C: # **0931904957** y **Ramírez González Carlos Omar**, con C.C: # **0921684304**, autores del trabajo de titulación: **“Abordaje terapéutico en pacientes adultos con cetoacidosis diabética atendidos en emergencia de los hospitales general guasmo sur y monte Sinaí mayo 2022 – mayo 2023”** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

**Guayaquil, 08 de mayo de 2024**



Firmado electrónicamente por:  
**EMILIO JACINTO**  
**ORTEGA PIGUAVE**

f. \_\_\_\_\_

**ORTEGA PIGUAVE EMILIO JACINTO**

**C.C: # 0931904957**



Firmado electrónicamente por:  
**CARLOS OMAR**  
**RAMIREZ GONZALEZ**

f. \_\_\_\_\_

**RAMÍREZ GONZÁLEZ CARLOS OMAR**

**C.C: # 0921684304**



## REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

### FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

<b>TEMA Y SUBTEMA:</b>	Abordaje terapéutico en pacientes adultos con cetoacidosis diabética atendidos en emergencia de los hospitales general guasmo sur y monte Sinaí mayo 2022 – mayo 2023		
<b>AUTOR(ES)</b>	Ortega Piguave Emilio Jacinto Ramírez González Carlos Omar		
<b>REVISOR(ES)/TUTOR(ES)</b>	Dr. Alessandri Espinoza		
<b>INSTITUCIÓN:</b>	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
<b>FACULTAD:</b>	Facultad de Ciencias Médicas		
<b>CARRERA:</b>	Medicina		
<b>TÍTULO OBTENIDO:</b>	Médico		
<b>FECHA DE PUBLICACIÓN:</b>	08 de mayo del 2024	<b>No. DE PÁGINAS:</b>	56
<b>ÁREAS TEMÁTICAS:</b>	Medicina		
<b>PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:</b>	Cetoacidosis, Diabetes, Abordaje.		
<b>RESUMEN/ABSTRACT:</b>	<p><b>Introducción:</b> La Cetoacidosis Diabética sigue siendo considerada una complicación aguda de cuidado, causa significativa de hospitalización y con riesgo de desarrollo alto, por lo que el protocolo en nuestro país es paciente con sospecha de cetoacidosis diabética deber internarse además de realizar exámenes y mantener niveles de glicemia adecuados antes de dar el alta. <b>Metodología:</b> Se elaboró un estudio de tipo transversal, observacional y retrospectivo que involucre pacientes que padezcan diabetes tipo II, atendidos en la emergencia de los hospitales generales Guasmo Sur (HGGS) y Monte Sinaí (HGMS). <b>Resultados:</b> Se observa que la principal indicación al ingreso de los pacientes con cetoacidosis diabética, es la fluido terapia con cloruro de sodio al 0.9%, en un 66,49% de los casos (127 pacientes), mientras que, el cloruro de sodio al 0,9% 2000ml tuvo 11,51% de uso en estos casos (22 pacientes). <b>Conclusiones:</b> El abordaje terapéutico que se emplea con mayor frecuencia en la emergencia del Hospital General Guasmo Sur y el Hospital General Monte Sinaí, incluye la utilización de fluido terapia con Cristaloides a diferente dosis.</p>		
<b>ADJUNTO PDF:</b>	SI <input checked="" type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	
<b>CONTACTO CON AUTOR/ES:</b>	<b>Teléfono:</b> +593-997798312 +593-979018699	E-mail: carlosomarramirez1998@gmail.com Emiliorte18.23@gmail.com	
<b>CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::</b>	<b>Nombre:</b> Vasquez Cedeño Diego Antonio		
	<b>Teléfono:</b> +593-982742221		
	E-mail: diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec		
<b>SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA</b>			
<b>Nº. DE REGISTRO (en base a datos):</b>			
<b>Nº. DE CLASIFICACIÓN:</b>			
<b>DIRECCIÓN URL (tesis en la web):</b>			