

# UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA



“CARACTERÍSTICAS DE LAS CRISIS HIPERGLUCEMICAS EN PACIENTES  
HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE UCI DEL HRMNB-PUNO,  
ENERO-DICIEMBRE 2012”

**TESIS**

**PRESENTADO POR:**

**BACH. CARLOS ANGEL LOAYZA COILA**

**PARA OPTAR EL TÍTULO DE:**

**MEDICO CIRUJANO**

**PUNO PERÚ**

**2013**

"CARACTERISTICAS DE LAS CRISIS HIPERGLUCEMICAS EN PACIENTES  
HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE UCI DEL HRMNB-PUNO, ENERO-  
DICIEMBRE 2012"

TESIS

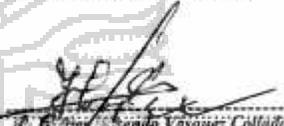
PRESENTADO POR EL BACHILLER:

CARLOS ANGEL LOAYZA COILA

PARA OPTAR EL TÍTULO DE: **MEDICO CIRUJANO**

APROBADO POR EL JURADO REVISOR CONFORMADO POR:

PRESIDENTE DEL JURADO:

  
Dr. Edwin Vásquez Collado  
MEDICO CIRUJANO  
C.M.P. N° 19622  
DOCENTE F.M. H. UNA - PUNO.

PRIMER MIEMBRO:

  
Edwin P. Macchale Rojas  
Médico - Endocrinólogo  
C.M.P. 28130

SEGUNDO MIEMBRO:

  
Dra. Lucía Pérez Ortiz  
MEDICO CIRUJANO  
MAGISTER EN NEFROLOGIA  
C.M.P. 32236

DIRECTOR DE TESIS:

  
Dr. Fernando R. Loza Peña  
GERENTE  
PROFESOR ASISTENTE MEDICINA GENERAL  
MEDICO INTERNISTA  
C.M.P. 33350 R.N.E. 10752

ASESOR DE TESIS:

Dr. Fernando R. Loza Peña  
GERENTE  
PROFESOR ASISTENTE MEDICINA GENERAL  
MEDICO INTERNISTA  
C.M.P. 33350 R.N.E. 10752

**AREA:** CIENCIAS CLINICAS

**TEMA:** Enfermedades hematológicas-mal de montaña crónico-medicina interna-enfermedades del adulto

A la memoria de mi querida madre  
Bernardina, quien desde el sendero de  
Dios supo guiarme e iluminarme para  
poder alcanzar mi tan ansiado anhelo.

A mi padre, con gratitud y cariño  
quien con esfuerzo y sacrificio  
me permitió lograr otro de  
mis anhelos.

A mis hermanos José, Wilber  
Derly y Marylin como prueba  
y ejemplo de sacrificio y  
superación.

A Guadalupe, y mi querida hija Arantxa,  
quienes fueron mi principal impulso para  
lograr este objetivo que me trace en la vida.

**CARLOS**

## AGRADECIMIENTO

- A Dios, por haberme dado una oportunidad más en la vida para lograr este objetivo que tenía trazado en mente y que hoy se concreta.
- A la universidad Nacional Del Altiplano, mi alma mater
- A la Facultad De medicina Humana
- A todos los docentes que desde mis primeros años de estudio supieron impartir sus conocimientos y tomaron parte en mi formación profesional.
- Al Dr. Gilberto Peña Vicuña director del presente trabajo a quien le debo mi gratitud por su acertada dirección y colaboración.
- Al Dr. Rendo Loza Peña, mi eterna gratitud por haberme asesorado y con su capacidad supo conducir la ejecución del presente trabajo.
- A todos mis compañeros de la promoción 2011- II, en especial a mis amigos de siempre Yuri y Alan.

## INDICE

<b>RESUMEN</b> .....	1
<b>INTRODUCCION</b> .....	3
<b>CAPITULO I</b> .....	5
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	6
1.2 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA.....	6
1.3 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION.....	13
<b>CAPITULO II</b> .....	14
2.1. MARCO TEORICO.....	14
2.2. MARCO CONCEPTUAL.....	32
<b>CAPITULO III</b> .....	34
3.1. HIPOTESIS.....	34
3.2. DEFINICION DE VARIABLES.....	35
<b>CAPITULO IV</b> .....	36
4.1. METODO DE INVESTIGACION.....	36
<b>CAPITULO V</b> .....	39
5.1. CARACTERIZACION DEL AREA DE INVESTIGACION.....	39
<b>CAPITULO VI</b> .....	41
6.1. EXPOSICION Y ANALISIS DE RESULTADOS.....	41
<b>CONCLUSIONES</b> .....	57
<b>RECOMENDACIONES</b> .....	58
<b>BIBLIOGRAFIA</b> .....	59
<b>ANEXOS</b> .....	62

## RESUMEN

**Introducción :** Las Crisis Hiperglucémicas llamados de manera coloquial "coma diabético", comprenden dos entidades clínicas definidas: la cetoacidosis diabética (CAD) y el coma hiperosmolar no cetósico (CHNS). Ambos tiene en común como su nombre lo dice, la elevación patológica de la osmolaridad sérica. Esto es resultado de niveles de glucosa sanguínea por encima de 250 mg/dL, llegando a registrarse, en casos extremos más de 1 000 mg/dL. La elevada osmolaridad sanguínea provoca diuresis osmótica y deshidratación, la cual pone en peligro la vida del paciente.

La diabetes mellitus es una patología frecuente susceptible de progresar a complicaciones que conlleva a una alta incidencia de mortalidad en pacientes con cuadros clínicos severos. Las complicaciones por diabetes mellitus tipo 2 repercuten negativamente en el bienestar y la economía social, familiar y del individuo, y que desafortunadamente van en aumento. Las principales complicaciones debidas a la enfermedad son: accidente cerebrovascular, neuropatía, enfermedad vascular periférica, retinopatía, enfermedad cardiovascular, nefropatía, acidosis metabólica, coma hiperosmolar.

**Objetivo :** Evaluar las características de las crisis hiperglucémicas en pacientes hospitalizados en el servicio de UCI del HRMNB-PUNO, Enero – diciembre 2012.

**Materiales y Métodos:** Se realizó un estudio descriptivo, observacional, prospectivo con registro de todos los pacientes que ingresaron al servicio de Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón en el periodo comprendido entre Enero a Diciembre del 2012. Se revisaron las historias clínicas de 12 pacientes los cuales cumplían con los criterios de selección. Para efectos de tabulación y análisis de los datos obtenidos en las ficha de recolección de datos, se procesaron empleando el programa Microsoft Office Excel 2010.

**Resultados:** Fueron 12 pacientes que ingresaron al servicio de Unidad de Cuidados Intensivos, el protocolo de insulino terapia para pacientes con crisis hiperglucémica del servicio de Unidad de Cuidados Intensivos fue seguro en el tratamiento de pacientes con este tipo de eventos, las complicaciones secundarias que se presentaron fueron la hipoglucemia y la hipokalemia, las que representaron 16.67% y 25% respectivamente. Fue al tercer día de estancia hospitalaria en promedio, que se alcanza niveles adecuados de glicemia. Son 6 días en promedio de estancia hospitalaria los que necesita un paciente con crisis hiperglucémica para salir del cuadro, el sexo femenino predominó con un 83.33%, y el sexo masculino representó el 16.67%. Los grupos etáreos indican que el 33.33% se encuentra entre los 50 a 59 años y el 25% entre los 40 a 49 años, en el estudio 2 pacientes debutaron con crisis siendo el 16.67% del total, y tenían diagnóstico previo 10 pacientes lo que representa el 83.33%, y el tiempo de enfermedad en el que se presenta con mayor frecuencia estas crisis hiperglucémicas está entre 1 a 5 años después de haber iniciado la enfermedad. Estos pacientes si presentaron antecedente familiar de diabetes mellitus un 58.33%, y los que no presentaron representó un 41.67%. Los principales factores predisponentes encontrados son las infecciones (ITU, EDA, Neumonía), para que se presenten estas crisis hiperglucémicas.

**Palabras Clave:** Insulino terapia, Diabetes mellitus tipo 2 , Crisis hiperglucémica, Hipoglucemia, Hipokalemia, hiperglicemia, Insulina

## INTRODUCCION

Las crisis hiperglucémicas incluyen a la cetoacidosis diabética (CAD), y el estado hiperosmolar no cetósico (EHNC), son las dos complicaciones metabólicas hiperglucémicas más serias en los diabéticos.

La cetoacidosis diabética es un trastorno muy grave que se presenta más frecuentemente en diabéticos insulino dependientes, aunque puede afectar a diabéticos tipo 2 insulino dependientes.

Constituye la forma de comienzo de la enfermedad en el 20% de los casos y se define por medio de 3 parámetros: hiperglucemia, acidosis metabólica, cetonemia o cetonuria positiva.

En definitiva, para el diagnóstico presuntivo de CAD, utilizaremos la hiperglucemia y la acidosis metabólica lo confirmamos con el hallazgo de cetonemia y cetonuria.

El estado Hiperosmolar con hiperglucemia es básicamente un estado de deshidratación profunda secundaria a la diuresis osmótica causada por la hiperglucemia sostenida en pacientes que no pueden contrarrestar las pérdidas urinarias aumentando la ingesta de líquidos.

Tanto la CAD como EHNC se desencadenan principalmente en diabéticos, más comúnmente en ancianos, por distintos tipos de estrés como: infecciones, cirugías, infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, hipovolemia, trauma emocional, falta o abandono de tratamiento, dosis insuficientes de insulina o hipoglucemiantes orales.

La diabetes mellitus (DM) es un conjunto de trastornos metabólicos, que afecta a diferentes órganos y tejidos, dura toda la vida y se caracteriza por un aumento de los niveles de glucosa en la sangre: hiperglucemia. La causan varios trastornos, siendo el principal la baja producción de la hormona insulina, secretada por las células de los Islotes de Langerhans del páncreas endócrino, o por su inadecuado uso por parte del cuerpo, que repercutirá en el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas.

La denominación de diabetes mellitus comprende un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia, resultante de defectos en la secreción

de insulina, en la acción de la insulina o en ambas. La diabetes mellitus en las últimas décadas se ha tomado como un problema de salud pública internacional, que afecta a las sociedades humanas sin distinción de condiciones. Los estudios realizados en varios países con diferentes hábitos de alimentación y condiciones. Los estudios realizados en varios países con diferentes hábitos de alimentación y condiciones ambientales revelan distintas tasas de prevalencia de la diabetes mellitus, atribuibles a diferentes factores. Se distribuye en zonas urbanas y rurales, aparece luego de los 40 años de edad y con mayor frecuencia en mujeres multíparas, generalmente obesas.

El presente trabajo está organizado de la siguiente forma: Capítulo I: donde se abordan el planteamiento del problema, la revisión de los antecedentes y los objetivos de la investigación. Capítulo II: Se expone el marco teórico, haciendo una revisión de la bibliografía existente sobre el problema de la investigación. Capítulo III: Que corresponde a la metodología de la investigación, acá se da cuenta de los métodos y técnicas de observación utilizados así como los procedimientos de análisis que empleamos en esta investigación. Capítulo IV: Donde se describe las características más importantes del lugar donde se hizo la investigación. Capítulo V: Donde se exponen y analizan los resultados obtenidos del presente estudio. Capítulo VI: Finalmente se formulan las conclusiones y recomendaciones después de haber llevado a cabo el estudio.

## CAPITULO I

### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA , ANTECEDENTES Y OBJETO DEL ESTUDIO

#### 1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

##### 1.1.1 DESCRIPCION DEL PROBLEMA.

La cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar no cetosico son las complicaciones agudas más graves de la diabetes mellitus y están relacionadas con mortalidad elevada, representan trastornos metabólicos asociados al déficit parcial de insulina en el caso del estado hiperosmolar no cetosico, o total en el caso de la cetoacidosis diabética, donde el pronóstico en ambas condiciones es sustancialmente sombrío en los extremos de la vida y en otras situaciones clínicas como el coma y la hipotensión. Todo esto condicionado por diversos factores, que entre los mas destacados, se encuentran: infecciones, traumatismos, cirugías, infarto agudo al miocardio, trasgresión dietética y farmacológica, seguidas por gran variedad de patologías con frecuencia muy variadas dentro de las cuales se encuentra la ingesta aguda de alcohol la cual se ha encontrado desde el 10%.

La Diabetes mellitus se describe como un desorden metabólico caracterizado por hiperglucemia crónica con disturbios en el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas que resulta de defectos en la secreción y acción de la insulina.<sup>17</sup>

La insulina es una hormona que regula el azúcar de la sangre (glucemia). La hiperglucemia (aumento de la glucemia) es un efecto frecuente de la diabetes no controlada que con el tiempo produce importantes lesiones en muchos sistemas orgánicos, en particular en los nervios y vasos sanguíneos.<sup>18</sup>

La Diabetes mellitus continua siendo una enfermedad caracterizada por una morbilidad y mortalidad significativa, con diversos reportes que señalan un incremento anual de la incidencia de la enfermedad.<sup>9</sup> La Diabetes mellitus es uno de los problemas más importantes en salud publica debido a su elevada

prevalencia, presencia de complicaciones crónicas, la alta mortalidad que conlleva, y el elevado volumen de recursos sanitarios que consume.<sup>15</sup>

La Organización Mundial de la salud (OMS) estimo que para el año 2030 la población de diabéticos en el mundo ascendería a 370 millones de personas, su prevalencia varía entre 2 y 5% de la población mundial.<sup>6,24</sup> En el Perú la prevalencia de diabetes es de 1 a 8% de la población general, encontrándose a Piura y Lima como los departamentos más afectados.<sup>6,49</sup> Se menciona que en la actualidad la diabetes afecta a casi 2 millones de personas y es la décimo quinta causa de mortalidad, según informes de la Oficina de estadística e Informática del Ministerios de Salud (2003).<sup>50</sup> cifra alarmante de una enfermedad cuyas complicaciones crónicas son en parte consecuencia de los hábitos poco saludables de nuestra población.<sup>54</sup>

Los pacientes con Diabetes tipo 2 suelen necesitar tratamiento con insulina, cuya hiperglucemia no responde al tratamiento dietético y a los hipoglucemiantes orales, toda persona con Diabetes mellitus tipo 2 requiere insulina para el manejo de la descompensación metabólica severa causada por enfermedad intercurrente. Se entiende por enfermedad intercurrente toda patología aguda que presente la persona con diabetes y que no sea causada por su problema de base ( infecciones, infarto agudo de miocardio, enfermedad cerebrovascular, pacientes críticos en cuidado intensivo, alteraciones gastrointestinales agudas, politraumatismo, quemaduras). Usualmente el paciente con enfermedad intercurrente que se encuentra clínicamente inestable requiere manejo intrahospitalario.<sup>21</sup>

### **1.1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

¿Cuáles serán las características de las crisis hiperglucemicas en los pacientes hospitalizados en el servicio de Unidad de Cuidados Intensivos del HRMNB-PUNO, durante enero a diciembre del 2012?

## **1.2 ANTECEDENTES DEL ESTUDIO.**

### 1.2.1 ANTECEDENTES HISTORICOS.

Desde su descripción en original en 1886 por Dreschfeld hasta el descubrimiento de la insulina en 1922, la tasa de mortalidad por esta complicación era cercana al 100%, constituyendo en aquel momento la primera causa de muerte entre los diabéticos. En 1932 la tasa disminuyó a 29% y actualmente se estima la mortalidad entre 2 y 14%, ensombreciéndose el pronóstico en pacientes en edades extremas y con presencia de signos como el coma y la hipotensión.

La historia de la diabetes se remonta a la dinastía XVIII de Amenofis II de Egipto en el año 1536 A.C. En los papiros de Ebers se describió una enfermedad consistente en pérdida de peso, poliuria y polifagia. En el siglo V A.C. el médico hindú sushruta, también describió sobre un síndrome similar y mencionó la orina dulce.<sup>18</sup>

No fue hasta el siglo I d.c. cuando Areteo de Capadocia en Grecia, denominó este síndrome como Diabeneim, lo cual significa “sifón” o “pasar a través de”. Galeno posteriormente lo atribuyó a la incapacidad del riñón para retener agua. Durante el renacimiento, Paracelso aisló una “sal” en la orina de los diabéticos. Thomas Willis, en 1600, describió la orina como dulce y Cullen, en 1776, le dio el nombre de mellitus diferenciándola de la diabetes insípida.<sup>19</sup>

En 1775 Dopson identificó la presencia de glucosa en la orina. Frank, en esa época también, clasificó la diabetes en dos tipos: diabetes mellitus y diabetes insípida. La primera observación necropsica en un diabético fue realizada por Cawley y publicada en el “London Medical Journal” en 1788. Casi en la misma época el inglés John Rollo atribuyó la dolencia a una causa gástrica. Los primeros trabajos experimentales relacionados con el metabolismo de los glúcidos fueron realizados por Claude Bernard quien descubrió, en 1848.<sup>57</sup>

En la segunda mitad del siglo XIX el gran clínico francés Bouchardat señaló la importancia de la obesidad y de la vida sedentaria en el origen de la diabetes. En 1921, los jóvenes canadienses Banting y Charles Best, consiguieron aislar la insulina y demostrar su efecto hipoglucemiante.<sup>55</sup>

Tan pronto como los primeros diabéticos comenzaron a ser tratados con inyecciones de insulina, una oleada de optimismo contagio a médicos, pacientes y familiares, y muchos pensaron que el problema de la diabetes estaba resuelto para siempre. No ocurrió así. Por un lado, en los 75 años transcurridos desde 1921, la esperanza de vida al nacer aumento a más de 70 años en extensas áreas del mundo, aumentando enormemente el número de diabéticos. Por otro lado, el tratamiento con insulina de los tipo 1 elevo su expectativa de vida cifras cercanas a las de la población general. Como resultado, en los últimos 75 años han ocurrido dos cosas: a) La así llamada “epidemia global” de diabetes mellitus, que hoy afecta a 100-120 millones de personas en el mundo. b) La emergencia de las complicaciones crónicas de la diabetes, que antes de 1940 no se conocían, simplemente porque los diabéticos no vivían el tiempo suficiente para desarrollarlas. Estas complicaciones crónicas, que comenzaron a conocerse 20 años después del descubrimiento de la insulina, emergían como una “nueva” amenaza para la calidad de vida de los diabéticos, y constituyen hoy día problemas mayores de salud pública a nivel mundial.<sup>28</sup>

### 1.2.2 ANTECEDENTES INTERNACIONALES.

**López Meneses, Francisco. 1987.** Un estudio realizado en el Hospital Lenín Fonseca, Managua durante 1987, sobre la evolución y mortalidad de los pacientes con Cetoacidosis diabética que fueron admitidos a la Unidad de cuidados intensivos (n=12). El sexo más afectado fue el femenino (83%) y la edad promedio fue de 27 años. La glicemia promedio al ingreso fue de 750 mg/dl, la cetonuria se confirmó en 10 casos. El factor desencadenante principalmente encontrado fueron las infecciones.<sup>34</sup>

**Baldizón Ortiz, José. 1994.** Un estudio sobre el comportamiento de la Diabetes Mellitus en HEODRA(1993), reveló que el grupo más afectado fue el de 60 años y más, predominando el sexo femenino, el factor desencadenante principal fueron las infecciones (56%). Las principales complicaciones fueron infecciosas y cardiovasculares.<sup>8</sup>

**Hernandez, Luis. 2000.** En un estudio realizado en el Hospital Universitario de Valencia, España(1995-2000) sobre el manejo de la Cetoacidosis diabética, se encontró que la incidencia anual de la misma fue de 7.9 episodios por 100,000 habitantes; se registraron 106 pacientes de los cuales 21 se clasificaron como Cetoacidosis severa, siendo el sexo Femenino el más afectado (14 casos); la infección fue el mayor factor precipitante, seguido de incumplimiento de la terapia con insulina.<sup>27</sup>

**Taylor Beth,et al, 2005.** Realizaron un estudio sobre la eficacia y seguridad de un protocolo con infusión de insulina en pacientes críticamente enfermos y su efecto en el descenso de los valores plasmáticos de la glucosa, se evaluaron 71 pacientes a quien se les manejo con un protocolo y se comparó con los resultados de la evaluación de 95 pacientes en quienes se administró un protocolo más intensivo; encontrándose que la reducción de la glucosa plasmática fue mayor con el protocolo intensivo, sin embargo la incidencia de hipoglicemia severa (40mg/dl) fue estadísticamente similar en un rango de 1.1% y 3.4%.<sup>48</sup>

**Corrales Alfaro, Carmen Noelia. 2007.** Entre Enero del 2004 y Diciembre del 2006, se realizó un estudio descriptivo de Corte transversal, sobre la evolución de la Cetoacidosis diabética en el Departamento de Medicina Interna del HEODRA, un total de 65 pacientes fueron admitidos a los servicios de Medicina Interna y Unidad de cuidados intensivos, para determinar el efecto del protocolo establecido para el manejo de la misma. Los criterios de inclusión fueron: pacientes adultos ingresados a la sala de Medicina Interna y Cuidados intensivos, con evidencia clínica de Cetoacidosis diabética, Glicemia  $\geq 250$ mg/dl, acidosis con pH arterial  $\leq 7.3$ , Bicarbonato sérico menor de 15mEq/L y presencia de Cetonuria. Se determinaron características clínicas de los pacientes, la severidad de la Cetoacidosis, factores predisponentes, complicación durante el tratamiento, tratamiento recibido, promedio de estancia intrahospitalaria y condición de egreso. Se encontró que la edad promedio fue de  $43 \pm 17$  años. Al ingreso la mayoría de pacientes se presentaron con Cetoacidosis severa en un 38%; los principales factores predisponentes fueron las infecciones, de estas la que predominó fue la Pielonefritis aguda, seguidos del incumplimiento del tratamiento. La media de estancia fue de 5 días, el 100% de los pacientes recibió terapia

intravenosa inicial y reemplazo de líquidos IV, se realizó reposición de potasio en un 100%, según lo indicado en el protocolo, sólo un 32% recibió terapia con Bicarbonato; no se observó diferencia significativa en la frecuencia de hipoglicemia entre los pacientes ingresados a UCI y los ingresados a sala de Medicina Interna. Se concluyó que el protocolo se implementó de forma adecuada en la mayoría de los pacientes; la evolución de la Cetoacidosis con la implementación del mismo es favorable, con un promedio de estancia de 5 días.<sup>11</sup>

**Bull y cols. 2007.** Se realizó un estudio en 241 pacientes en el Hospital público de Denver, Colorado (Enero 2000 a Enero 2005), para determinar el efecto del protocolo mandatario en la Unidad de Cuidados intensivos, valorando la evolución de los pacientes antes y después de la implementación del mismo, encontrándose que una disminución en la estancia hospitalaria en un 23%, al igual que el tiempo de aclaramiento de los cuerpos cetónicos, sin mucha diferencia en la frecuencia de Hipoglicemia.<sup>10</sup>

**Preiser JC, 2009.** Se trata de un estudio prospectivo multicéntrico controlado, que compara una estrategia de control intensivo de la glucemia (80-110 mg/dl) con otra de control "convencional" (140-180 mg/dl) en una población heterogénea de pacientes críticos. Se precisaba reclutar hasta 1.750 pacientes por grupo, pero el estudio fue interrumpido prematuramente debido a la alta tasa de violaciones del protocolo. Finalmente se compararon 536 con 542 pacientes. Los dos grupos fueron homogéneos en sus características basales. La población fue representativa de la población general en las UCI, con una edad media de 64 años, un 40% de pacientes médicos, un APACHE II medio de 15 y un SOFA de 6. Pese a la tasa de violaciones del protocolo, éste fue efectivo en segregar ambas poblaciones, tanto en unidades de insulina requeridas como en niveles de glucemia obtenidos. La incidencia de hipoglucemia grave fue significativamente mayor en el grupo intensivo (8,7% frente a 2,7%;  $p < 0,001$ ). No se encontraron diferencias en términos de mortalidad en UCI (17% frente a 15%, NS), ni tampoco de mortalidad hospitalaria o a los 28 días.<sup>44</sup>

Hace una década Van den Berghe publicó un impactante artículo realizado en una unidad de cuidados críticos (UCC) postquirúrgica el Hospital de Leuven en el que mostraba que la terapia intensiva con insulina (TII) con un objetivo glucémico entre 80 y 110 mg/dl disminuía un 42% la mortalidad. Este artículo conmocionó la comunidad científica, que se dividió en dos bloques. Por una parte, aquellos que criticaban los contundentes resultados del estudio y que se intentara desde un solo centro generalizar a todo tipo de UCC. Por otra parte, diferentes asociaciones profesionales, como la Joint Commission on Accreditation of Health care Organization (JCAHO), el Institute of Health care Improvement (IHI), la American Association of Clinical Endocrinology y la Volunteer Hospital Organization (VHA), adoptaron la estrategia y recomendaron el control estricto de la glucemia como un objetivo de calidad en el tratamiento del paciente crítico. A lo largo de esta última década se han publicado varios ensayos randomizados y controlados que no han podido demostrar la reducción de la mortalidad encontrada en el estudio inicial. Algunos fueron suspendidos prematuramente por la incidencia de hipoglucemia en el grupo de tratamiento intensivo y el último publicado en 2.009 (NICE SUGAR) encontró un aumento de la mortalidad a los 90 días en el grupo de TII. La mayoría de estudios se han centrado en comparar las medidas de tendencia central, pero en 2.007 Egi et al. encuentra correlación entre la variabilidad glucídica y la mortalidad, con lo que deja abierta la posibilidad de que las diferencias entre los distintos estudios se deban a determinados aspectos del control glucémico aún no estudiados.<sup>51</sup>

### 1.2.3 ANTECEDENTES NACIONALES.

**MANRIQUE HURTADO, HELARD (2002).** Describir la incidencia de crisis hiperglucémicas (CH) en un hospital de tercer nivel durante dos años, así como la distribución del tipo de crisis de acuerdo a sus características. **Material y Métodos:** Estudio descriptivo, prospectivo del tipo serie de casos durante los años en el Servicio de Emergencia del Hospital Arzobispo Loayza en los años 2001-2002. Se determinó la incidencia, la mortalidad, y letalidad de las CH así como su distribución

de acuerdo a cetoacidosis diabética (CAD), estado hiperosmolar hiperglicémico (EHH) y estado mixto (EM). **Resultados:** Se presentaron 110 casos de CH durante el periodo de enero del 2001 a diciembre del 2002. Se encontró una incidencia anual de 4,1 casos de CH por cada 10 000 atenciones, una mortalidad anual de 0,33 casos por cada 10 000 atenciones, una letalidad del 8,18%. Los casos de CH representaron el 13,8% de los egresos de pacientes hospitalizados con el diagnóstico de diabetes mellitus (DM). Se pudo determinar el tipo de crisis en 106 pacientes: 52 (49,1%) CAD, 8 (7,5%) EHH y 46 (43,4%) EM. El promedio de edad fue de 50,61 +/- 16,57 años; 88 (80%) de sexo femenino; 64 (58,2%) no tuvieron antecedentes de DM; 9 (8,2%) fallecieron, correspondiendo 5 a CAD y 4 a EM. Ninguno de los pacientes con EHH falleció. **Conclusiones:** Las crisis hiperglicémicas son condiciones relativamente frecuentes en el Servicio de Emergencia, a diferencia de lo reportado en la literatura se presentan mayoritariamente en pacientes con DM tipo 2 y en pacientes sin historia previa de DM. También se observó que la mortalidad fue nula en los pacientes que presentaron EHH<sup>37</sup>.

**JUSCAMAYTATABRAJ MARIBEL LILIANA. (2006).** El presente estudio se realizó en el servicio de Emergencia del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen- Essalud, la finalidad del trabajo es identificar el tipo de crisis hiperglicémica que se presenta con mayor frecuencia correlacionando con edad, sexo según antecedente DM tipo 1, DM tipo 2 o debutante, identificar el estado de conciencia al ingreso, pH, potasio y bicarbonato inicial, identificar factores descompensantes, cantidad de insulina usada en las primeras 72 horas, distribución de pacientes según condición de egreso, mediante la observación de pacientes y la revisión de las historias clínicas. Estudio descriptivo, prospectivo y observacional. Conclusiones: el tipo de crisis hiperglicémica más frecuente fue el Estado Hiperosmolar Hiperglicémico, la Cetoacidosis Diabética se presentó en la segunda década siendo todos varones, el Estado Hiperosmolar Hiperglicémico predominó el sexo femenino y la edad promedio fue entre 62 y 75 años, de los casos estudiados el 25% debutaron, 25% fueron DM tipo 1 y 50% fueron DM tipo 2, la causa descompensante más común fue la Infección de Tracto Urinario<sup>30</sup>.

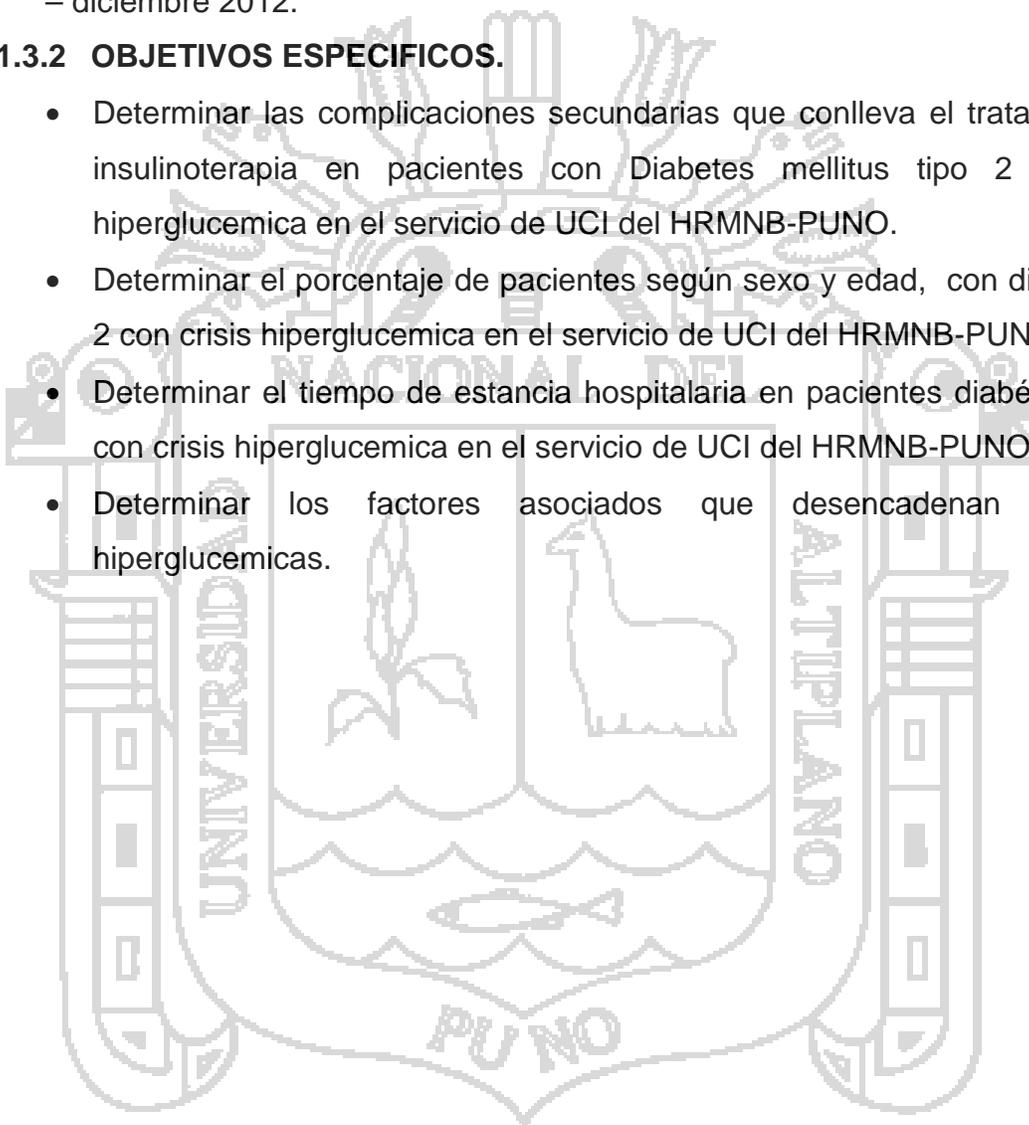
### 1.3 OBJETIVOS DEL ESTUDIO.

#### 1.3.1 OBJETIVO GENERAL.

Determinar las características de las crisis hiperglucémicas en pacientes diabéticos tipo 2 hospitalizados en el servicio de UCI del HRMNB-PUNO, Enero – diciembre 2012.

#### 1.3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- Determinar las complicaciones secundarias que conlleva el tratamiento con insulino terapia en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 con crisis hiperglucémica en el servicio de UCI del HRMNB-PUNO.
- Determinar el porcentaje de pacientes según sexo y edad, con diabetes tipo 2 con crisis hiperglucémica en el servicio de UCI del HRMNB-PUNO.
- Determinar el tiempo de estancia hospitalaria en pacientes diabéticos tipo 2 con crisis hiperglucémica en el servicio de UCI del HRMNB-PUNO.
- Determinar los factores asociados que desencadenan las crisis hiperglucémicas.



## CAPITULO II

### MARCO TEORICO Y CONCEPTUAL

#### 2.1 MARCO TEORICO .

##### 2.1.1 GENERALIDADES.

Las crisis hiperglicémicas abarcan 2 entidades : La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperosmolar no cetósico (EHNC) son las dos complicaciones metabólicas hiperglicémicas más serias en los diabéticos. La cetoacidosis diabética es un trastorno muy grave que se presenta más frecuentemente en diabéticos insulino dependientes, aunque puede afectar a diabéticos tipo 2 insulino requirientes. Constituye la forma de comienzo de la enfermedad en el 20% de los casos y se define por medio de tres parámetros:

- **Hiperglucemia** : Generalmente mayor a 300mg/dl. Un 6% de los casos se pueden presentar con glucemias menor a 300mg/dl y en el 1%, predominantemente en hepatopatías crónicas y en el embarazo, se objetiva una glucemia menor a 180 mg/dl.
- **Acidosis metabólica**: Bicarbonato menor 15 mEq/l generalmente con anión GAP aumentado. Inicialmente la acidosis metabólica puede no ser explicada por un aumento del anión GAP y se acompaña de hipercloremia. Si el aumento del anión GAP es mayor que la disminución de bicarbonato podemos sospechar la presencia de una alcalosis metabólica asociada.
- **Cetonemia o cetonuria positiva**: recordar que la cetonuria no es un método válido de evaluación en pacientes con insuficiencia renal ya que puede ser negativa en presencia de cetonemia. La cetonemia también tiene falsos negativos cuando predomina el ácido hidroxibutírico. En definitiva, para el diagnóstico presuntivo de CAD utilizaremos la hiperglucemia y la acidosis metabólica y lo confirmamos con el hallazgo de cetonemia y cetonuria. Tener en cuenta que no toda cetonemia positiva equivale a cetoacidosis diabética. Pero sí es conveniente considerar como tal a toda acidosis metabólica severa con hiperglucemia hasta tanto se demuestre lo contrario.

La mortalidad de la CAD es menor del 5%.

El estado hiperosmolar con hiperglucemia es básicamente un estado de deshidratación profunda secundaria a la diuresis osmótica causada por la hiperglucemia sostenida en pacientes que no pueden contrarrestar las pérdidas urinarias aumentando la ingesta de líquidos.

La Diabetes Mellitus es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglicemia, la cual resulta de defectos en la secreción de insulina, acción periférica de la insulina o ambas. Es la causa más común de enfermedades metabólicas, se estima que afectará a 216 millones de personas para el año 2010.<sup>3,33</sup>

Existen muchos factores predisponentes para llevar a una Cetoacidosis diabética, entre ellos tenemos incumplimiento del tratamiento (15 a 30%), infecciones (25 a 56 %), gastroenteritis, Pancreatitis (5%); entre otras causas.<sup>17</sup>

### **2.1.2 DIABETES MELLITUS TIPO 2.**

Caracterizada por insulino-resistencia y deficiencia (no absoluta) de insulina. Es un grupo heterogéneo de pacientes, la mayoría obesos y/o con distribución de grasa predominantemente abdominal, con fuerte predisposición genética no bien definida (multigénica). Con niveles de insulina plasmática normal o elevada, sin tendencia a la acidosis, responden a dieta e hipoglicemiantes orales, aunque muchos con el tiempo requieren de insulina para su control, pero ella no es indispensable para preservar la vida (insulino-requiere).<sup>7</sup>

Su naturaleza genética ha sido sugerida por la altísima concordancia de esta forma clínica en gemelos idénticos y por su transmisión familiar. Si bien se ha reconocido errores genéticos puntuales que explican la etiopatogenia de algunos casos, en la gran mayoría se desconoce el defecto, siendo lo más probable que existan alteraciones genéticas múltiples (poligénicas). El primer evento en la secuencia que conduce a esta Diabetes es una resistencia insulínica que lleva a un incremento de la síntesis y secreción insulínica, e hiperinsulinismo compensatorio, capaz de mantener la homeostasia metabólica por años. Una vez que se quiebra el equilibrio

entre resistencia insulínica y secreción, se inicia la expresión bioquímica (intolerancia a la glucosa) y posteriormente la diabetes clínica. Los individuos con intolerancia a la glucosa y los diabéticos de corta evolución son hiperinsulinémicos y esta enfermedad es un componente frecuente en el llamado Síndrome de Resistencia a la Insulina o Síndrome Metabólico. Otros componentes de este cuadro y relacionados con la insulina-resistencia y/o hiperinsulinemia son hipertensión arterial, dislipidemias, obesidad tóraco-abdominal (visceral), gota, aumento de factores protrombóticos, defectos de la fibrinólisis y aterosclerosis. Por ello, estos sujetos tienen aumentado su riesgo cardiovascular. La obesidad y el sedentarismo son factores que acentúan la insulina-resistencia. La obesidad predominantemente visceral, a través de una mayor secreción de ácidos grasos libres y de adipocitoquinas (factor de necrosis tumoral alfa, interleuquinas 1 y 6) y disminución de adiponectina, induce resistencia insulínica. Si coexiste con una resistencia genética, produce una mayor exigencia al páncreas y explica la mayor precocidad en la aparición de DM tipo 2 que se observa incluso en niños. Para que se inicie la enfermedad que tiene un carácter irreversible en la mayoría de los casos, debe asociarse a la insulina-resistencia un defecto en las células beta. Se han postulado varias hipótesis: agotamiento de la capacidad de secreción de insulina en función del tiempo, coexistencia de un defecto genético que interfiere con la síntesis y secreción de insulina, interferencia de la secreción de insulina por efecto de fármacos e incluso por el incremento relativo de los niveles de glucosa y ácidos grasos en la sangre (glucolipototoxicidad). La Diabetes tipo 2 es una enfermedad progresiva en que a medida que transcurren los años su control metabólico de va empeorando producto de la resistencia a la insulina y a mayor deterioro de secreción.<sup>1</sup>

### **2.1.3 COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS**

Independiente del tipo de diabetes mellitus, un mal nivel de azúcar en la sangre conduce a las siguientes enfermedades. Bases son las modificaciones permanentes de las estructuras constructoras de proteínas y el efecto negativo de

los procesos de reparación, p.ej.: la formación desordenada de nuevos vasos sanguíneos.

- Daño de los pequeños vasos sanguíneos (microangiopatía)
- Daño de los nervios periféricos (polineuropatía)
- Pie diabético: heridas difícilmente curables y la mala irrigación sanguínea de los pies, puede conducir a laceraciones y eventualmente a la amputación de las extremidades inferiores.
- Daño de la retina (retinopatía diabética)
- Daño renal, Desde la nefropatía incipiente hasta la Insuficiencia renal crónica terminal
- Hígado graso o Hepatitis de Hígado graso (Esteatosis hepática)
- Daño de los vasos sanguíneos grandes (macroangiopatía): trastorno de las grandes Arterias. Esta enfermedad conduce a infartos, apoplejías y trastornos de la circulación sanguínea en las piernas. En presencia simultánea de polineuropatía y a pesar de la circulación sanguínea crítica pueden no sentirse dolores.
- Cardiopatía: Debido a que el elevado nivel de glucosa ataca el corazón ocasionando daños y enfermedades coronarias.
- Coma diabético: Sus primeras causas son la Diabetes avanzada, Hiperglucemia y el sobrepeso.
- Dermopatía diabética: o Daños a la piel.
- Hipertensión Arterial: Debido a la cardiopatía y problemas coronarios, consta que la hipertension arterial y la diabetes son enfermedades "Hermanadas".<sup>22</sup>

La retinopatía diabética: es una complicación ocular de la diabetes, causada por el deterioro de los vasos sanguíneos que irrigan la retina del fondo del ojo. El daño de los vasos sanguíneos de la retina puede tener como resultado que estos sufran una fuga de fluido o sangre. Cuando la sangre o líquido que sale de los vasos lesiona o forma tejidos fibrosos en la retina, la imagen enviada al cerebro se hace borrosa.<sup>22</sup>

Neuropatía diabética: neuropatía o trastorno neuropático a los cuales se asocian diabetes mellitus. Estos estados se piensan para resultar de lesión microvascular diabética que involucra los vasos sanguíneos menor que suministra los nervios de los vasos. Los estados relativamente comunes que se pueden asociar a neuropatía diabética incluyen tercera parálisis del nervio; mononeuropatía; mononeuropatía múltiple; amiotrofia diabética; polineuropatía dolor; neuropatía autonómica; y neuropatía toracoabdominal.<sup>22</sup>

La angiopatía diabética es una enfermedad de los vasos sanguíneos relacionada con el curso crónico de la diabetes mellitus, la principal causa de insuficiencia renal a nivel mundial. La angiopatía diabética se caracteriza por una proliferación del endotelio, acúmulo de glicoproteínas en la capa íntima y espesor de la membrana basal de los capilares y pequeños vasos sanguíneos. Ese espesamiento causa tal reducción de flujo sanguíneo, especialmente a las extremidades del individuo, que aparece gangrena que requiere amputación, por lo general de los dedos del pie o el pie mismo. Ocasionalmente se requiere la amputación del miembro entero. La angiopatía diabética es la principal causa de ceguera entre adultos no ancianos en los Estados Unidos. En Cuba, la tasa de angiopatías periféricas en la población diabética alcanzan los 19,5 por cada 100 mil habitantes.<sup>47</sup>

Cuando decimos que el Pie Diabético tiene una "base etiopatogénica neuropática" hacemos referencia a que la causa primaria que hace que se llegue a padecer un Pie Diabético está en el daño progresivo que la diabetes produce sobre los nervios, lo que se conoce como "Neuropatía". Los nervios están encargados de informar sobre los diferentes estímulos (nervios sensitivos) y de controlar a los músculos (nervios efectores). En los diabéticos, la afectación de los nervios hace que se pierda la sensibilidad, especialmente la sensibilidad dolorosa y térmica, y que los músculos se atrofién, favoreciendo la aparición de deformidades en el pie, ya que los músculos se insertan en los huesos, los movilizan y dan estabilidad a la estructura ósea.<sup>27</sup>

El hecho de que una persona pierda la sensibilidad en el pie implica que si se produce una herida, un roce excesivo, una hiperpresión de un punto determinado o una exposición excesiva a fuentes de calor o frío no se sientan. El dolor es, no lo olvidemos, un mecanismo defensivo del organismo que nos incita a tomar medidas que nos protejan de factores agresivos. Los diabéticos pueden sufrir heridas y no darse cuenta. Además, la pérdida de control muscular favorece como decimos la aparición de deformidades y éstas pueden al mismo tiempo favorecer roces, cambios en la distribución de los apoyos del pie durante la marcha y en definitiva, predisponer a determinados puntos del pie a agresiones que, de no ser atajadas a tiempo, pueden resultar fatales.<sup>28</sup>

### COMPLICACIONES AGUDAS

**Crisis Hiperglucemicas:** llamados de manera coloquial "**coma diabético**", comprenden dos entidades clínicas definidas: la cetoacidosis diabética (CAD) y el coma hiperosmolar no cetósico (CHNS). Ambos tienen en común como su nombre lo dice, la elevación patológica de la osmolaridad sérica. Esto es resultado de niveles de glucosa sanguínea por encima de 250 mg/dl, llegando a registrarse, en casos extremos más de 1 000 mg/dl. La elevada osmolaridad sanguínea provoca diuresis osmótica y deshidratación, la cual pone en peligro la vida del paciente.

#### a) Cetoacidosis diabética

- **Concepto.**

Es la complicación aguda más frecuente de la Diabetes Mellitus tipo I. Puede ser incluso la primera manifestación de la diabetes. En ocasiones puede aparecer en Diabetes Mellitus tipo 2 que estén en tratamiento con insulina.<sup>29</sup>

- **Etiología.**

Hay una serie de circunstancias que pueden llevar a un diabético a desencadenar un cuadro de cetoacidosis diabética:

- Abandono de la medicación y/o transgresiones dietéticas (34%)
- Infecciones respiratorias, urinarias, dentarias, cutáneas, etc (28%)

- Debut de la diabetes (16%)
- Traumatismos, IAM, cirugía menor (6%)
- Sin causa clara (16%)

- **Fisiopatología.**

Al no haber insulina, la célula no capta hidratos de carbono, así que para obtener energía recurre a vías metabólicas alternativas. Las células empiezan a consumir ácidos grasos que se degradan parcialmente por la falta de glucosa intracelular, dando lugar a cuerpos cetónicos.

Por otro lado hay un aumento de glucagón que activa la carnitina, la cual favorece el paso de ácidos grasos a cuerpos cetónicos. Los cuerpos cetónicos provocan:

- anorexia
- aliento cetónico
- náuseas y vómitos
- se eliminan en orina arrastrando agua.

- **Criterios Diagnósticos.**

### 1. Clínica

En la cetoacidosis diabética nos encontramos los siguientes síntomas:

- Síntomas cardinales, se deben a la hiperglucemia y falta de glucosa intracelular: poliuria, polidipsia, polifagia, astenia.
- Secundarios a la cetonemia: anorexia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, aliento cetósico, cetonuria, deshidratación, respiración cetósica o de Kussmaul.
- Alteraciones del nivel de conciencia, pudiendo incluso llegar al coma en unas pocas horas.
- Si la deshidratación es muy marcada, pueden aparecer complicaciones a causa de la misma como son: insuficiencia renal aguda, shock hipovolémico, trombosis venosa profunda.

La cetoacidosis diabética tiene una mortalidad del 5%.

### 2. Alteraciones metabólicas

En un paciente cetoacidótico podemos observar las siguientes alteraciones:

- Hiperglucemia (300 y 700 mg/dl).
- Glucosuria y cetonuria.

- Acidosis metabólica con anion GAP elevado. La acidosis se debe al acúmulo de cuerpos cetónicos. Se intenta compensar hiperventilando.
- Deshidratación de unos 4 litros aproximadamente.
- Aumento de la osmolaridad plasmática (290-350mOsm/l).
- Leucocitosis con desviación izquierda
- Hiperamilasemia

- **Pruebas Complementarias.**

En el área de urgencias solicitaremos:

- Glucemia, glucosuria y cetonuria mediante tiras reactivas. Son determinaciones rápidas que nos permiten actuar con gran presteza. Posteriormente pediremos el resto de pruebas.
- Hemograma
- Bioquímica que incluya glucosa, urea, creatinina, amilasa, sodio, potasio y cloro.
- Gasometría venosa
- Orina: sistemático, sedimento, sodio y creatinina.
- ECG, Rx tórax y Rx abdomen.

- **Tratamiento.**

### 1. Medidas generales

- Vía venosa periférica.
- Dieta absoluta hasta que mejore la situación del paciente.
- Sondaje vesical, para control de diuresis.
- Sonda nasogastrica, si el paciente está inconsciente o presenta vómitos incoercibles.
- Control horario de glucemia, glucosuria, cetonuria , diuresis y frecuencia respiratoria. Cuando la glucemia sea inferior a 250 mg/dl los controles serán más espaciados, realizándose cada 6 horas.
- Control de TA y temperatura cada 8 horas
- Controles analíticos cada 12 horas.

### 2. Medidas específicas

A- Fluidoterapia: se administran 2000 ml en 2 horas, a continuación 1000ml en 2 horas y finalmente 2000 ml en 8 horas. Con esto habremos repuesto a la volemia

normal. Se usa suero fisiológico mientras la glucemia sea  $> 250\text{mg/dl}$ . Cuando sea inferior a  $250\text{mg/dl}$  usaremos suero glucosado al 5%. Una vez pasadas estas primeras 8 horas pondremos suero glucosalino a una dosis de  $3000\text{ ml}/24\text{h}$ .

*B- Insulina:* Inicialmente ponemos un bolo IV de insulina rápida a dosis de  $0,2\text{ UI/kg}$ . Para mantenimiento administramos  $0,1\text{ UI /kg/hora}$  en perfusión continua. Cuando la glucemia  $< 250\text{mg/dl}$  administraremos insulina rápida SC cada 6 horas.

*C- Bicarbonato:* administraremos bicarbonato en los siguientes casos:

- $\text{ph} < 7,1$
- $\text{HCO}_3 < 5\text{mEq/l}$
- Hiperpotasemia grave ( $\text{K} > 6,5\text{mEq/l}$ )
- Hipotensión marcada que no responde al reemplazo e líquidos.
- Insuficiencia cardiaca izquierda severa
- Depresión respiratoria
- Acidosis hiperclorémica tardía

Administraremos  $250\text{ml}$  de  $\text{HCO}_3\ 1/6\ \text{M}$  en 1 hora. Esto equivale a unos  $40\text{mEq}$ . Se repetirá la dosis tantas veces como sea necesario hasta alcanzar un  $\text{ph} > 7,2$ . Mientras estemos administrando  $\text{HCO}_3$  tenemos que determinar el  $\text{ph}$  cada hora.

*D- Potasio*

- $\text{K} > 6\ \text{mEq/l}$  no necesita tratamiento
- $\text{K}\ 5\text{-}6\ \text{mEq/l}$  administraremos  $10\text{mEq/h}$  diluido en suero fisiológico.
- $\text{K}\ 4\text{-}5\ \text{mEq/l}$  administraremos  $20\text{mEq/h}$  diluido en suero fisiológico.

El potasio en bolo es MORTAL, nunca administrar a más de  $20\text{mEq/h}$ .<sup>29</sup>

## **b) Coma Hiperosmolar**

- **Concepto.**

El coma hiperosmolar es una complicación aguda de la diabetes mellitus que se da especialmente en el tipo II no subsidiario de tratamiento con insulina.<sup>30</sup>

- **Etiología.**

Existen una serie de factores desencadenantes como pueden ser:

- Infecciones, generalmente urinarias y en un segundo término respiratorias
- Incumplimiento terapéutico

- Transgresiones dietéticas
- IAM silente
- ACV
- Ingesta de fármacos, especialmente diuréticos.

- **Fisiopatología.**

Hay un déficit relativo de insulina, es decir, hay insulina pero la célula es resistente a su acción. Al haber insulina no se producen cuerpos cetónicos. La clínica deriva de una hiperglucemia que provoca glucosuria y diuresis osmótica.

- **Criterios Diagnosticos.**

- 1. Clínica.**

- Sintomatología cardinal
- Alteraciones del nivel de conciencia que pueden llegar incluso hasta el coma en días. El coma hiperosmolar tiene una mortalidad del 50%

- 2. Alteraciones metabólicas.**

- Glucemia > 600mg/dl
- Osmolaridad plasmática > 350mOsm/l
- Glucosuria
- Marcada deshidratación de unos 10 litros.
- Leve acidosis metabólica pero sin cuerpos cetónicos.

- **Pruebas Complementarias.**

En el área de urgencias solicitaremos:

- Glucemia, glucosuria y cetonuria mediante tiras reactivas. Son determinaciones rápidas que nos permiten actuar con gran presteza. Posteriormente pediremos el resto de pruebas.
- Hemograma
- Bioquímica que incluya glucosa, urea, creatinina, amilasa, sodio, potasio y cloro.
- Gasometría venosa
- Orina: sistemático, sedimento, sodio y creatinina.
- ECG, Rx tórax y Rx abdomen.

- **Tratamiento.**

- 1. Medidas generales**

- Vía venosa periférica.
- Dieta absoluta hasta que mejore la situación del paciente.
- Sondaje vesical, para control de diuresis.
- Sonda nasogástrica, si el paciente está inconsciente o presenta vómitos incoercibles.
- Control horario de glucemia, glucosuria, cetonuria, diuresis y frecuencia respiratoria. Cuando la glucemia sea inferior a 250mg/dl los controles serán más espaciados, realizándose cada 6 horas.
- Control de TA y temperatura cada 8 horas.
- Controles analíticos cada 12 horas.

## 2. Medidas específicas

A- *Fluidoterapia*: Es la parte esencial del tratamiento. Se administra 1000 ml cada 2 horas las primeras 24 horas. El tipo de suero empleado depende de la natremia y la TA. Si el Na > 150mEq/l o HTA suero glucosalino. Si el Na <150 mEq/l utilizaremos suero fisiológico. Pasadas las primeras 24 horas se sigue con suero glucosalino 3000ml/día.

B- *Insulina*: Inicialmente ponemos un bolo IV de insulina rápida a dosis de 0,2 UI/kg. Para mantenimiento administramos 0,1 UI /kg/hora en perfusión continua. Cuando la glucemia <250mg/dl administraremos insulina rápida SC cada 6 horas.

C- *Bicarbonato*: administraremos bicarbonato en los siguientes casos:

- ph <7,1
- HCO<sub>3</sub> <5mEq/l
- Hiperpotasemia grave (K>6,5mEq/l)
- Hipotensión marcada que no responde al reemplazo e líquidos.
- Insuficiencia cardiaca izquierda severa
- Depresión respiratoria
- Acidosis hiperclorémica tardía

Administraremos 250ml de HCO<sub>3</sub> 1/6 M en 1 hora. Esto equivale a unos 40mEq. Se repetirá la dosis tantas veces como sea necesario hasta alcanzar un ph>7,2. Mientras estemos administrando HCO<sub>3</sub> tenemos que determinar el ph cada hora.

#### D- Potasio

- K >6 mEq/l no necesita tratamiento
- K 5-6 mEq/l administraremos 10mEq/h diluido en suero fisiológico.
- K 4-5 mEq/l administraremos 20mEq/h diluido en suero fisiológico.

El potasio en bolo es MORTAL, nunca administrar a más de 20mEq/h.<sup>29</sup>

**Hipoglucemia:** Disminución del nivel de glucosa en sangre por debajo de los 50 mg/dL. Puede ser consecuencia de ejercicio físico no habitual o sobreesfuerzo, sobredosis de insulina, cambio en el lugar habitual de inyección, ingesta insuficiente de hidratos de carbono, diarreas o vómitos, etc.<sup>28</sup>

#### 2.1.4 TRATAMIENTO.

Tanto en la diabetes tipo 1 como en la tipo 2, como en la gestacional, el objetivo del tratamiento es restaurar los niveles glucémicos normales, entre 70 y 100 mg/dl. En la diabetes tipo 1 y en la diabetes gestacional se aplica un tratamiento sustitutivo de insulina o análogos de la insulina. En la diabetes tipo 2 puede aplicarse un tratamiento sustitutivo de insulina o análogos, o bien, un tratamiento con antidiabéticos orales.<sup>43</sup>

Para determinar si el tratamiento está dando resultados adecuados se realiza una prueba llamada hemoglobina glucosilada (HbA1c ó A1c). Una persona No diabética tiene una HbA1c < 6 %. El tratamiento debería acercar los resultados de la A1c lo máximo posible a estos valores. Un amplio estudio denominado DDCT demostró que buenos resultados en la A1c durante años reducen o incluso eliminan la aparición de complicaciones tradicionalmente asociadas a la diabetes: insuficiencia renal crónica, retinopatía diabética, neuropatía periférica, etc.<sup>57</sup>

El tratamiento de la Diabetes Mellitus comprende etapas que secuencialmente son:

- Régimen nutricional, educación diabetologica y ejercicio
- Drogas hipoglicemiantes orales

- Asociación de drogas orales
- Insulinoterapia

Estas etapas deben de cumplirse escalonadamente en esta secuencia, evaluando las respuestas metabólicas para avanzar o permanecer en esa etapa, debido a que se puede tener un buen control con cualquiera de estas etapas. La educación en diabetes debe aplicarse paralelamente en cada una de estas instancias. Los pacientes diabéticos reciben educación sobre cómo mantener un régimen con restricción parcial de hidratos de carbono, prefiriendo aquellos con bajo índice glicémico y distribuyéndolos en las distintas comidas a lo largo del día.<sup>9</sup> Debe considerarse la actividad física de cada paciente.<sup>38</sup>

### Medicamentos

- Como la metformina. Aumentan la sensibilidad de los tejidos periféricos a la insulina, actuando como normoglicemiantes
- **Sulfonilureas**. Como la clorpropamida y glibenclamida. Reducen la glucemia intensificando la secreción de insulina. En ocasiones se utilizan en combinación con Metformina.
- **Meglitinidas**. Como la repaglinida y nateglinida. Estimulan la secreción de insulina.
- **Inhibidores de -glucosidasa**. Como la acarbosa. Reducen el índice de digestión de los polisacáridos en el intestino delgado proximal, disminuyendo principalmente los niveles de glucosa posprandial.
- **Tiazolidinediona**. Como la pioglitazona. Incrementan la sensibilidad del músculo, la grasa y el hígado a la insulina.
- **Insulina**. Es el medicamento más efectivo para reducir la glucemia aunque presenta hipoglucemia como complicación frecuente.
- **Agonistas del péptido similar al glucagón tipo 1 (GLP-1)**. Como la exenatida. El GLP-1 es un péptido de origen natural producido por las células L del intestino delgado, potencia la secreción de insulina estimulada por la glucosa.

- **Agonistas de amilina.** Como la pramlintida. Retarda el vaciamiento gástrico, inhibe la producción de glucagon de una manera dependiente de la glucosa.
- **Inhibidores de la Di-Peptidil-Peptidasa-IV.** Como la sitagliptina. Intensifican los efectos de GLP-1.

## INSULINOTERAPIA

La **insulinoterapia** o **terapia insulínica**, se refiere al tratamiento de la diabetes por la administración de insulina exógena. La insulina es utilizada médicamente para el control del metabolismo de la glucosa circulante en el plasma sanguíneo como parte del tratamiento de algunas formas de diabetes mellitus.<sup>48</sup> Los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 dependen de la insulina externa (fundamentalmente inyectada por vía subcutánea) para su supervivencia debido a que la hormona ya no se produce internamente.

Por su parte, los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 son resistentes a la insulina o tienen relativamente baja producción de insulina, o ambos, de manera que la mayoría de los pacientes con DM tipo 2 no necesitan insulina, aunque se ha demostrado que pero un 30% o más se beneficiarán de la terapia con insulina para controlar la glucosa en la sangre, especialmente cuando otros medicamentos no son capaces de mantener adecuadamente los niveles de glucosa circulante. Estudios sugieren que la insulina es una alternativa segura, efectiva, bien tolerada y aceptada para el tratamiento a largo plazo de la diabetes tipo 2, incluso desde el primer día del diagnóstico.<sup>31</sup>

### Insulina

La insulina es una proteína pequeña con un peso molecular en humanos de 5808. Contiene 51 aminoácidos dispuestos en dos cadenas (llamadas A y B) unidas por puentes disulfuro. La insulina es necesaria para todos los animales (con exclusión de ciertos insectos). Su mecanismo de acción es casi idéntica en los gusanos nematodos (por ejemplo, el invertebrado *C. elegans*), peces y mamíferos, y es una proteína que ha sido altamente conservada a través del tiempo evolutivo. La insulina

se debe administrar a los pacientes que presentan esta privación. Clínicamente, la falta de insulina es el trastorno que causa la diabetes mellitus tipo 1.<sup>35</sup>

La insulina es liberada por las células del páncreas a un ritmo continuo o basal bajo y a una tasa mucho más elevada durante estímulos alimenticios, fundamentalmente glucosa, aunque se reconocen también los estímulos de aminoácidos, otros azúcares como la manosa y la actividad vagal para liberar insulina del páncreas.<sup>16</sup>

El hígado y los riñones son los dos órganos principales que eliminan la insulina de la circulación. El hígado por lo general elimina de la sangre aproximadamente el 60% de la insulina liberada por el páncreas, en virtud de su ubicación al final del flujo de la vena porta. Los riñones eliminan entre 35-40% de la hormona endógena. Sin embargo, en pacientes diabéticos tratados con insulina subcutánea muestran una inversión de esta proporción: hasta un 60% de la insulina exógena es eliminada por vía renal y la eliminación del hígado no suele ser más del 30-40%. La vida media de la insulina circulante es de 3-5 minutos.<sup>35</sup>

### **Diabetes Mellitus tipo 2**

El uso de insulina en estos pacientes lo podríamos dividir en transitorio y definitivo.

#### **Uso Transitorio de insulina**

Una persona con Diabetes Mellitus tipo 2 puede necesitar usar insulina en forma temporal en ciertas ocasiones, siendo las más frecuentes las siguientes:

- Infecciones que provoquen inestabilidad metabólica.
- Infarto agudo del miocardio.
- Enfermedad Cerebro Vascular.
- Pacientes Críticos en cuidado intensivo.
- Alteraciones gastrointestinales agudas cuando no se tolera la vía oral.
- Politraumatismo que provoquen inestabilidad metabólica.
- Quemaduras que provoquen inestabilidad metabólica.

- Contrarrestar el efecto de medicamentos con efecto hiperglicemiantes: glucocorticoides, inmunosupresores, etc.
- Cirugía mayor con anestesia general cuando la glicemia es mayor de 180 mg/dl al suspender los hipoglucemiantes orales.
- Embarazo cuando con régimen no se logra un control satisfactorio de glicemias en ayunas y preprandiales menores de 100 y 1 hora postprandial menores de 120 mg/dl.

La insulinoterapia administrada en forma adecuada para cubrir los requerimientos diarios es la forma más rápida y eficiente de controlarla glicemia en pacientes que se encuentran metabólicamente inestables por estados de descompensación aguda. En algunos estudios clínicos controlados se ha demostrado que un adecuado control de la glicemia con metas de glicemia menores de 180 mg/dl puede mejorar el pronóstico de los pacientes en unidades de cuidados intensivos con menor morbilidad y la misma mortalidad que si se aspira a metas más exigentes. En los pacientes con infarto agudo del miocardio, la glicemia de ingreso es un factor predictivo de morbimortalidad y el uso de insulina mejora el pronóstico, situación similar ocurre con los pacientes con enfermedad cerebrovascular. Estos pacientes requieren controles glicéricos frecuentes y la insulina se administrará vía infusión continua intravenosa o subcutánea intermitente dependiendo de cada caso.<sup>36</sup>

Si el paciente tolera la vía oral se puede utilizar insulinoterapia intensificada, con dosis de insulina cristalina o análogos de acción rápida pre comida, más insulina NPH o análogos de acción lenta una o dos veces al día, comenzando su uso con una dosis pre cena. En general se busca que el paciente hospitalizado con enfermedad intercurrente mantenga glicemias entre 100 y 199 mg/dl. Si el paciente no tolera la vía oral o ésta debe ser suspendida por un procedimiento que requiera ayunas o una intervención quirúrgica, se puede mantener una infusión de una unidad de insulina cristalina por hora y agregar 5 gramos de glucosa por cada unidad de insulina, ajustando el goteo de insulina para mantener la glicemia estable.

### **Uso permanente de insulina**

En los últimos años hemos aprendido que la Diabetes tipo 2 es una enfermedad progresiva, y que esta progresión está dada por la disminución de la capacidad de producir insulina producida por la pérdida progresiva de la masa de células beta. Por

otro lado la American Diabetes Association (ADA), estima basándose en el United Kingdom Prospective Diabetes Study, que un 1% de aumento de la HbA1c aumenta el riesgo de mortalidad en un 25%, el de complicaciones crónicas microvasculares en un 35% y el infarto al miocardio fatal y no fatal en un 18%. Actualmente se debe iniciar insulino terapia en un paciente diabético tipo 2 cuando no logra un adecuado control metabólico aun con dosis submáximas de hipoglicemiantes orales, combinando diferentes mecanismos de acción.<sup>41</sup>

En un principio se recomienda agregar insulina basal (insulina NPH o análogos de acción) al tratamiento manteniendo los sensibilizadores de acción de insulina, pero no los secretagogos, se debe iniciar insulina pre-cena si el principal problema es la hiperglicemia en ayunas y con insulina en la mañana si predominan las hiperglicemias diurnas especialmente en las tardes, luego se van agregando otras dosis y otros tipos de insulina.

## **COMPLICACIONES**

### **1. Hipoglicemia**

Es la complicación más frecuente y temida de la terapia insulínica. Dado que en los últimos años con los nuevos conocimientos cada vez aspiramos a metas terapéuticas más ambiciosas, todos los pacientes diabéticos deben ser educados para reconocer oportunamente y tratar adecuadamente una hipoglicemia.

### **2. Aumento de peso**

Cualquier tratamiento que estabilice metabólicamente a un paciente diabético descompensado producirá un aumento de peso, no obstante el tratamiento con insulina puede además favorecer la ganancia de peso un estímulo lipogénico directo de la insulina sobre el tejido adiposo, independiente de la ingesta, por lo que es fundamental un tratamiento dietético estricto.

### **3. Lipodistrofias, se puede presentar de 2 formas:**

- Lipodistrofia atrófica, que se manifiestan por un hundimiento de la piel en el sitio de inyección, producida por un fenómeno inmunológico que produce pérdida de tejido graso. El tratamiento fundamental es cambiar el tipo de insulina, afortunadamente con el uso de insulinas humanas ha disminuido significativamente su incidencia.

• Lipodistrofia hipertrófica se manifiestan como “pequeños tumores” subcutáneos y son producidos por inicialmente hipertrofia del tejido graso y luego del tejido fibroso estimulado por las inyecciones frecuentes de insulina. Su frecuencia no ha variado con el uso de insulinas humanas y su tratamiento fundamental es dejar de inyectar la zona por un tiempo esperando su regresión espontánea.

**4. Cambios de refracción del cristalino:** se debe a variaciones bruscas e importantes de la glicemia (presbiopenia), por disminución de la osmolaridad del humor acuoso e hidratación del cristalino, produciéndose una hipermetropía importante y transitoria que puede llegar a impedir la lectura por 2 a 3 semanas.

**5. Edema insulínico:** es poco frecuente y se presenta especialmente en diabéticos enflaquecidos con períodos prolongados de hiperglicemia, aparece 8 a 15 día después de la compensación, preferentemente en extremidades inferiores, pero a veces es generalizado. Se debería a cambios en la reabsorción de sodio en el túbulo renal, después de un período prolongado de diuresis osmótica. Desaparece a los pocos días con la restricción de sodio en la dieta.

**6. Infecciones en el sitio de inyección:** son infrecuentes a pesar de las mínimas condiciones de asepsia que mantienen los pacientes no se presentan probablemente debido a la acción bacteriostática de los preparados farmacológicos.

**7. Alergia a la insulina:** ocurre en el 2-3% de los pacientes, siendo más frecuente en los con antecedentes atópicos, puede deberse a la insulina misma, a la proteína de la NPH, a los aditivos e incluso al látex de la tapa de los frascos. Puede presentarse como alergia local aguda, mediada por IgE; alergia local tardía, mediada por IgG o alergia generalizada mediada por IgE e IgG.<sup>41</sup>

### 2.1.5 PREVENCIÓN

#### Prevención de las descompensaciones agudas hiperglucémicas

Dado que la principal causas son los cuadros febriles agudos se recomiendan las siguientes medidas:

1. *Vacunación antigripal.* Cada otoño en todos los pacientes con diabetes.<sup>21</sup>
2. *Vacunación antineumocócica.* En una ocasión en diabéticos mayores de 64 años tanto si no la han recibido previamente como si hace más de 5 años que fueron

vacunados. La revacunación (a los 5 años) sólo es necesaria en diabéticos con síndrome nefrótico, enfermedad renal crónica, estados de inmunodeficiencia y en trasplantados.<sup>2,14</sup>

## 2.2 MARCO CONCEPTUAL.

- **Diabetes Mellitus:** Es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por la presencia de niveles elevados de glucosa en sangre, también llamada hiperglucemia, que puede estar producida por: una deficiente secreción de insulina, una resistencia a la acción de la misma, o una mezcla de ambas.
- **Diabetes mellitus tipo 2:** Enfermedad metabólica caracterizada por altos niveles de glucosa en la sangre, debido a una resistencia celular a las acciones de la insulina, combinada con una deficiente secreción de insulina por el páncreas.
- **Diabetes mellitus descompensada:** Es una complicación aguda de la diabetes mellitus, originada por un déficit de insulina que conduce a una hiperglucemia y acidosis derivada del aumento de la oxidación de ácidos grasos hacia cuerpos cetónicos.
- **Hiperglicemia:** La alta presencia de azúcar en la sangre y también es un factor influyente en las personas que tiene diabetes y deberá mantenerse controlada, debido que la continua mantención de este padecimiento traerá complicaciones crónicas a largo plazo. Algunos síntomas incluyen aumento de sed, de hambre, respiración acelerada, náusea o vómito, visión borrosa y resequead de la boca.
- **Insulina:** Hormona proteica segregada por las células  $\beta$  de los islotes de Langerhans del páncreas cuya acción es antagónica a la del glucagón y la adrenalina. La insulina disminuye la concentración de glucosa en la sangre y favorece su transformación a glucógeno. También actúa sobre el metabolismo de los lípidos y las proteínas. Una deficiencia de insulina o la ausencia total provoca la diabetes. La insulina que se utiliza en terapéutica se extrae del

hombre, del buey y del cerdo y según las proporciones de ambas se consiguen insulinas de acción rápida, intermedia o prolongada.

- **Insulinoterapia:** Administración de insulina para el tratamiento de la diabetes mellitus. Es el tratamiento basado en el aporte exógeno de insulina.
- **Crisis hiperglicémicas (CH):** descompensación aguda de los pacientes diabéticos que cumplan los criterios de cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar o estado mixto.
- **Cetoacidosis diabética:** Cetoacidosis provocada por una alta producción de cuerpos cetónicos en pacientes diabéticos a causa de una mala administración de la insulina, infecciones, accidentes vasculares, infartos o traumatismos.
- **Coma Hiperosmolar:** Situación comatosa que cursa con osmolaridad circulante aumentada. La forma más común es el coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico, en el que coexisten una marcada hiperglucemia y deshidratación; no cursa con acidosis metabólica. Se produce como consecuencia de la descompensación metabólica de la diabetes mellitus tipo 2, en la que existe suficiente insulina circulante para evitar la cetoacidosis. Es frecuente la elevación de la concentración de metabolitos nitrogenados y la hipernatremia. Con frecuencia da lugar a complicaciones infecciosas y vasculares, comportando un alto índice de mortalidad.
- **Edad :** Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo.
- **Sexo:** Es la condición biológica que determina la diferencia física y de conducta que distingue a los organismos individuales, según las funciones que realizan en los procesos de reproducción.

## CAPITULO III

### HIPOTESIS Y VARIABLES DE ESTUDIO

#### 3.1 HIPOTESIS

Las características de las crisis hiperglucémicas varían según sexo y edad, en los pacientes hospitalizados, en el servicio de unidad de Cuidados Intensivos del Hospital regional Manuel Núñez Butrón – Puno, Enero – Diciembre 2012.

#### 3.2 DEFINICION DE VARIABLES

##### VARIABLE INDEPENDIENTE

- Paciente con crisis hiperglicémica

##### VARIABLE DEPENDIENTE

- Características de las crisis hiperglicémica

##### VARIABLES INTERVINIENTES

- Edad
- Sexo
- Complicación secundaria
- Antecedente familiar

**3.2.1 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES:**

VARIABLE	INDICADOR	CATEGORIA	ESCALA
<b>Diabetes mellitus</b>	Revisión de Diagnostico de historia clínica	Si No	Dicotómica Cualitativa
<b>Protocolo de insulino terapia</b>	Dosis de insulina en bolo intravenoso (unidades)	2 4 6 8 10	Discreta Cuantitativa
<b>Sexo</b>	Caracteres sexuales secundarios	Masculino Femenino	Dicotomica Cualitativa
<b>Edad</b>	Número de años	15 – 29 30 – 49 50 – 69 > 70	Discreta Cuantitativa
<b>Complicaciones secundarias</b>	Hipoglicemia Aumento de peso Lipodistrofias Alergia Edema insulínico	Si No	Dicotómica Cualitativa

## CAPITULO IV

### METODOLOGIA DE INVESTIGACION

#### 4.1 METODO DE INVESTIGACIÓN.

##### 4.1.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.

No experimental

##### 4.1.2 NIVEL DE INVESTIGACIÓN.

Descriptivo

##### 4.1.3 TIPO DE INVESTIGACIÓN.

Observacional, Prospectivo

##### 4.1.4 UNIDAD DE ANÁLISIS.

Pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con crisis hiperglicémica que ingresaron al servicio de Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón en el período comprendido entre Enero a Diciembre del 2012.

#### 4.2 POBLACIÓN Y MUESTRA DE ESTUDIO.

##### 4.2.1 POBLACIÓN.

El presente estudio incluye a todos los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con crisis hiperglicémica que ingresaron al servicio de Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón en el período comprendido entre Enero a Diciembre del 2012.

##### 4.2.2 MUESTRA.

La muestra de estudio está constituida por todos los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, con crisis hiperglicémica que ingresaron al servicio de Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión establecidos.

#### 4.3 CRITERIOS DE SELECCIÓN

##### a) Criterios de inclusión:

- Varones y mujeres que ingresaron al servicio de Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón, con el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 con crisis hiperglicémica durante el período de estudio.
- Pacientes mayores de 15 años
- Se puede contar con su historia clínica

##### b) Criterios de Exclusión:

- Pacientes diabéticos tipo 2 en tratamiento con glucocorticoides
- Pacientes menores de 15 años
- Pacientes con diabetes mellitus tipo 2 no descompensada
- Pacientes que no cumplan con los criterios de inclusión.

#### 4.4 TÉCNICA E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

##### Técnica :

En el estudio según los objetivos establecidos se utilizara el método de Revisión Documental, que permitirá obtener la información sobre los casos de pacientes con diagnóstico de Diabetes mellitus tipo 2 descompensada o Crisis Hiperglicémica que ingresen en el servicio de UCI del HRMNB en el presente estudio.

**Instrumento:**

La recolección de datos se realizara en una ficha (anexo 1 y 2 ), que incluyen: datos generales, antecedentes de importancia, complicaciones e insulino terapia.

**4.5 PROCEDIMIENTO DE RECOLECCION DE DATOS**

Se desarrollara las siguientes estrategias.

- Se coordinó con las autoridades del hospital, para el desarrollo de la investigación.
- Se coordinó con la Unidad de Estadística y Archivo del Hospital, donde se revisaran minuciosamente las historias clínicas.
- Se coordinó con el jefe del servicio de UCI, para el monitoreo del protocolo de insulino terapia.
- Se recolecto los datos, por una misma persona de los archivos del hospital
- La información fue registrada en la ficha de recolección de datos.

**4.6 PLAN DE TABULACION Y TRATAMIENTO ESTADISTICO****PLAN DE TABULACION**

Una vez recogida la información se realizaran las siguientes actividades:

- Se aplicó criterios de inclusión y exclusión
- Se organizó la información obtenida
- Se realizó el vaciado a una matriz de datos
- Se elaboró cuadros de información porcentual para el respectivo análisis.

**TRATAMIENTO ESTADISTICO**

Los datos obtenidos en las fichas de Revisión documental se procesaron empleando Microsoft Office Excel 2010.

Los resultados estarán expresados en forma porcentual, en base a las cuales se elaboraran gráficos y tablas dependiendo del tipo de variable.

## CAPITULO V

### CARACTERIZACION DEL AREA DE INVESTIGACION

#### 5.1 AMBITO DE ESTUDIO.

El presente estudio se realizó en el Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón” de Puno, sito en la Av. El Sol 1022, el más importante de esta región, que se encarga de la atención de la gran mayoría de la población quechua-aymara, ubicado en la capital del departamento de Puno.

Este trabajo se realizó en el servicio de **UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS** del Hospital Regional “Manuel Núñez Butrón”, el cual está ubicado en el primer nivel, este servicio cuenta con un médico especialista en Unidad de Cuidados Intensivos y un Cardiólogo, 5 enfermeras, 5 técnicos en enfermería, y se dispone de 5 camas. Este servicio brinda el servicio de recuperación, manejo y tratamiento del paciente crítico, razón por la cual cobra importancia este servicio en nuestro nosocomio.

La ciudad de Puno descansa a orillas del Lago Titicaca al sudeste del país en la meseta del Collao, con una extensión de 72,012,27 Km<sup>2</sup>, altitud de 3,827 msnm. Población 271.000 hab. Aprox. Sus coordenadas geográficas son: 15° 50'20" S, 70° 01'43" O. la temperatura media anual máxima es 14°C (58°F), y la mínima 3°C (37°F), es de clima frío y semiseco. La temporada de lluvias inicia en octubre y concluye en abril.

La ciudad de Puno se encuentra a 1,324 kilómetros al sureste de la ciudad de Lima. Por vía terrestre se comunica con Arequipa, Moquegua y Cusco. Desde la ciudad de Lima, el viaje terrestre dura 17 horas previa escala en la ciudad de Arequipa. También existe un servicio ferroviario a la ciudad de Cusco. Este servicio es especial para turistas.

Así mismo Puno se encuentra conectado por vía terrestre con la república de Bolivia. Por esta localidad está planeada la carretera interoceánica que unirá las costas pacificas peruanas con las costas atlánticas brasileñas.

A una hora de Puno se encuentra la ciudad de Juliaca donde está el Aeropuerto Internacional Inca Manco Cápac que recibe vuelos de las ciudades de Lima, Cusco y Arequipa, el tiempo de vuelo al Aeropuerto internacional Jorge Chávez de Lima es de 1 hora y 45 minutos.



## CAPITULO VI

### RESULTADOS Y DISCUSION

El presente estudio incluyo 12 pacientes, los que ingresaron con el diagnostico de crisis hiperglicemica al servicio de Unidad de Cuidados Intensivos, del Hospital Regional Manuel Núñez Butrón.

#### CUADRO N° 1: PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 QUE PRESENTARON CRISIS HIPERGLICEMICA ATENDIDOS EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS SEGÚN SEXO.

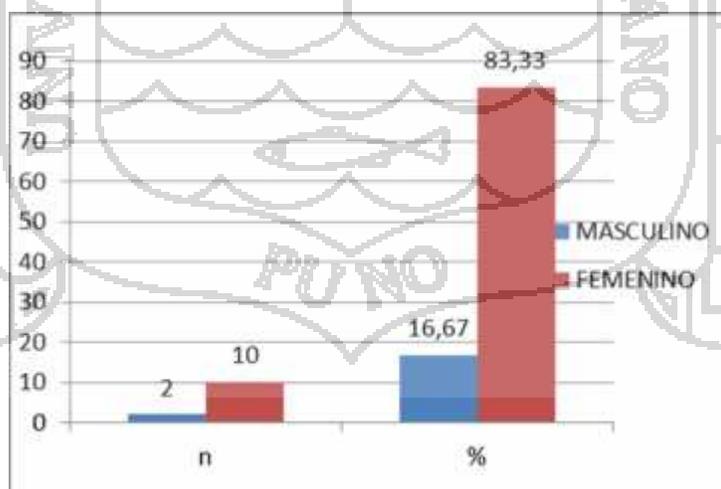
Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2012

CARACTERISTICA EPIDEMIOLOGICA		CRISIS HIPERGLICEMICA	
Item de observación	Categoría	n	%
Sexo	Masculino	2	16.67
	Femenino	10	83.33
Total		12	100.00

Fuente: Guía de revisión Documentaria

#### GRAFICO N° 1: CRISIS HIPERGLICEMICA SEGÚN SEXO

Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2012



En el cuadro y grafico N° 1 se visualiza que de los 12 pacientes que ingresaron al servicio de UCI, 2 fueron del sexo masculino y 10 del sexo femenino, correspondiendo a un 16.67

% y 83.33 % respectivamente. Sexo femenino fue el más frecuente lo cual concuerda con estudios similares realizados en otros lugares tal como lo reportan **López Meneses, Francisco. 1987**. El sexo más afectado fue el femenino (83%) y la edad promedio fue de 27 años. **Hernandez, Luis. 2000**. Se registraron 106 pacientes de los cuales 21 se clasificaron como Cetoacidosis severa, siendo el sexo Femenino el más afectado (14 casos).

**CUADRO N° 2: PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 QUE PRESENTARON CRISIS HIPERGLICEMICA ATENDIDOS EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS SEGÚN EDAD.**

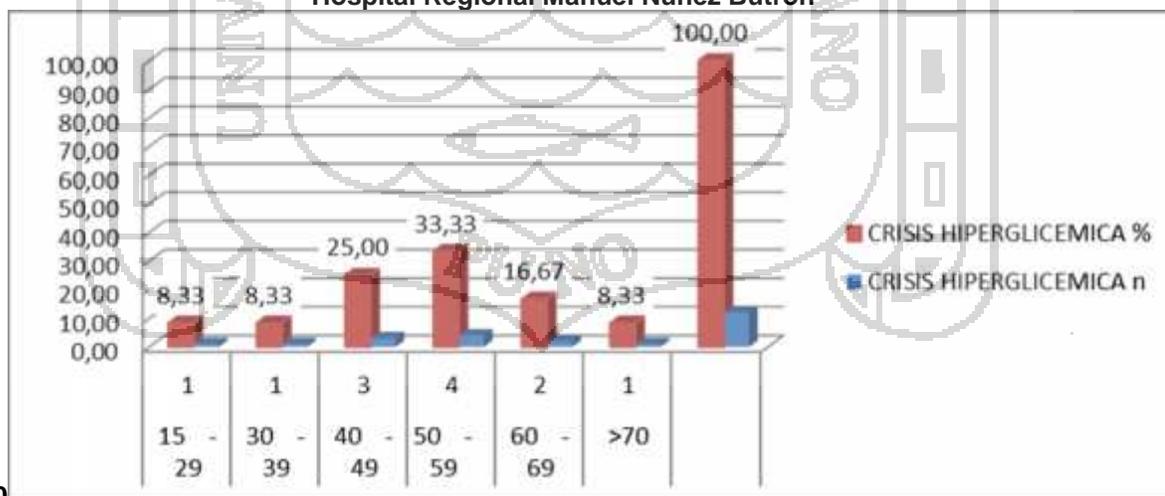
Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2012

CARACTERÍSTICA EPIDEMIOLOGICA		CRISIS HIPERGLICEMICA	
Item de observación	Categoría	n	%
EDAD	15 - 29	1	8.33
	30 - 39	1	8.33
	40 - 49	3	25.00
	50 - 59	4	33.33
	60 - 69	2	16.67
	>70	1	8.33
TOTAL		12	100.00

Fuente: Guía de revisión Documentaria

**GRAFICO N° 2: CRISIS HIPERGLICEMICA SEGÚN EDAD**

Hospital Regional Manuel Núñez Butrón



2010

En el cuadro y grafico N°2 se reporta que lo pacientes que presentaron crisis hiperglicemicas en mayor número (4), se encuentran en el grupo de edad comprendido

entre los 50 a 59 años representando el 33.33%, seguido del grupo de edad comprendido entre los 40 a 49 años (3), que representa el 25%, seguido del grupo de edad de 60 a 69 años (2), que representa el 16.67%. En comparación con otro trabajo similar **Juscamayta Tabraj Maribel L. (2006)**. Trabajo realizado en el hospital Guillermo Almenara Irigoyen-Essalud, reporta que predominó el sexo femenino y la edad promedio fue entre 62 y 75 años, de los casos estudiados el 25% debutaron, 25% fueron DM tipo 1 y 50% fueron DM tipo 2, la causa descompensante más común fue la Infección de Tracto Urinario.

**CUADRO N° 3: PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 QUE PRESENTARON CRISIS HIPERGLICEMICA ATENDIDOS EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS SEGÚN PROCEDENCIA.**

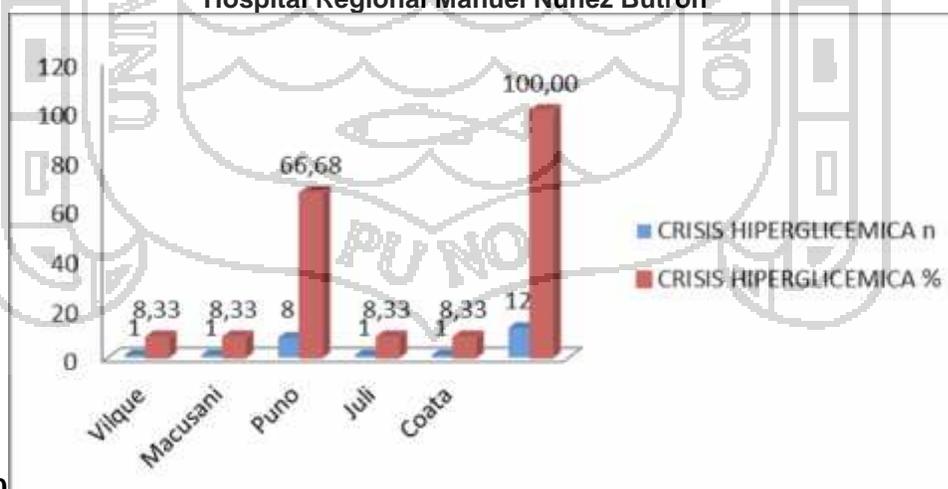
Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2012

CARACTERISTICA EPIDEMIOLOGICA		CRISIS HIPERGLICEMICA	
Item de observación	Categoría	n	%
PROCEDENCIA	Vilque	1	8.33
	Macusani	1	8.33
	Puno	8	66.68
	Juli	1	8.33
	Coata	1	8.33
TOTAL		12	100.00

Fuente: Guía de revisión Documentaria

**GRAFICO N° 3: CRISIS HIPERGLICEMICA SEGÚN PROCEDENCIA**

Hospital Regional Manuel Núñez Butrón



2010

En el cuadro y grafico N°3 se reporta un predominio de pacientes de la ciudad de Puno, con 66.68%, seguido de Juli, Coata, Vilque, Macusani con 8.33% respectivamente.

**CUADRO N° 4: PACIENTES QUE PRESENTARON CRISIS HIPERGLICEMICA CON DIAGNOSTICO PREVIO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2.**

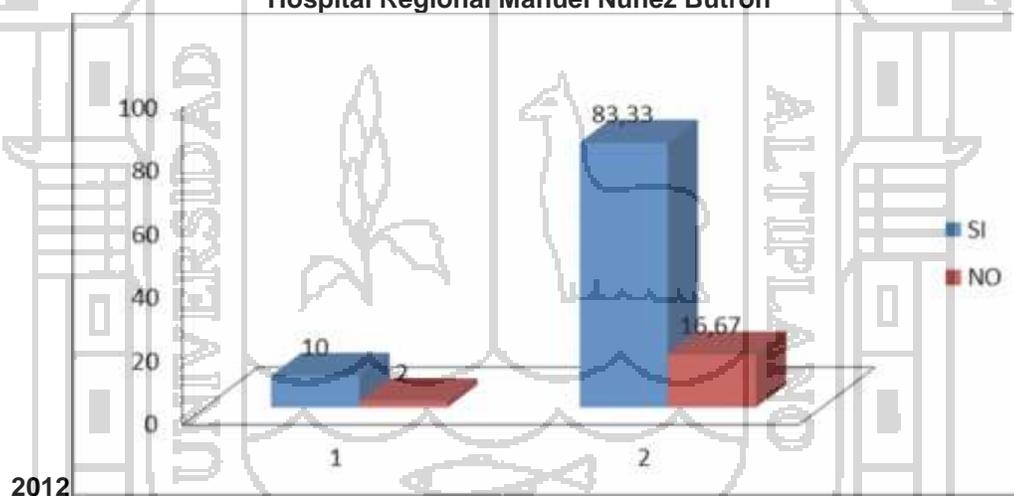
Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2012

CARACTERISTICA EPIDEMIOLOGICA		CRISIS HIPERGLICEMICA	
Item de observación	Categoría	n	%
DIAGNOSTICO PREVIO DE DM TIPO 2	SI	10	83.33
	NO	2	16.67
	TOTAL	12	100.00

Fuente: Guía de revisión Documentaria

**GRAFICO N° 4: CRISIS HIPERGLICEMICA CON DIAGNOSTICO PREVIO DE DIABETES MELLITUS TIPO 2.**

Hospital Regional Manuel Núñez Butrón



En el cuadro y grafico N°4 se reporta que de los 12 pacientes que presentaron crisis hiperglicemica, 10 tuvieron diagnóstico previo de diabetes mellitus tipo 2 que represento el 83.33%, mientras que 2 debutaron con crisis hiperglicemicas, los que representan el 16.67%. Coincidiendo estos resultados con el estudio realizado por **Juscamayta Tabraj Maribel L. (2006)**. Quien reporta que el 25% debutaron, 25% fueron DM tipo 1 y 50% fueron DM tipo 2. Cabe resaltar que la mayoría de estos pacientes son diagnosticados con la enfermedad pero no llevan un tratamiento adecuado, ni las recomendaciones que se les brinda por el especialista.

**CUADRO N° 5: PACIENTES QUE PRESENTARON CRISIS HIPERGLICEMICA SEGÚN TIEMPO DE ENFERMEDAD.**

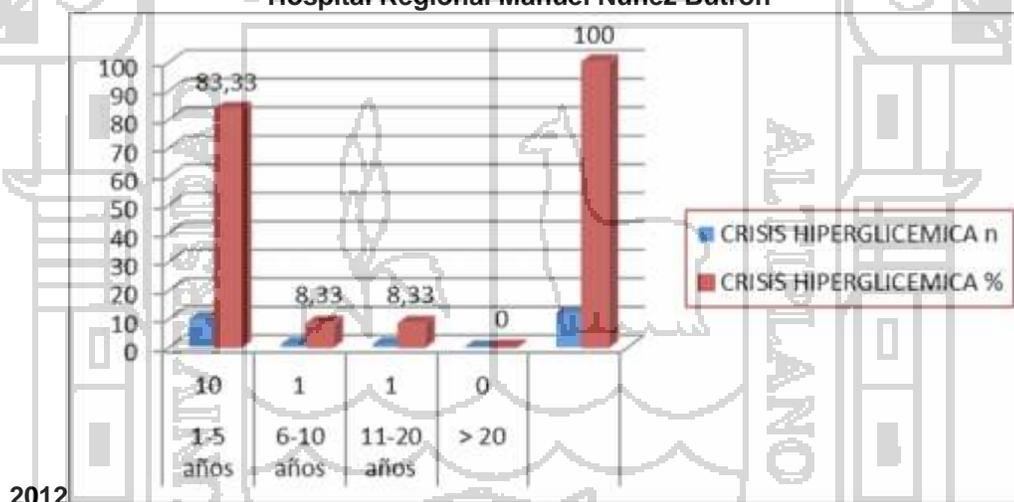
Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2012

CARACTERISTICA EPIDEMIOLOGICA		CRISIS HIPERGLICEMICA	
Item de observación	Categoría	N	%
Tiempo de enfermedad	1-5 años	10	83.33
	6-10 años	1	8.33
	11-20 años	1	8.33
	> 20	0	0
TOTAL		12	100

Fuente: Guía de revisión Documentaria

**GRAFICO N° 5: CRISIS HIPERGLICEMICA SEGÚN TIEMPO DE ENFERMEDAD.**

Hospital Regional Manuel Núñez Butrón



En el cuadro y grafico N°5, muestra los pacientes que presentaron crisis hiperglicemicas según el tiempo de enfermedad, así los pacientes que tenían un tiempo de enfermedad entre 1 a 5 años, ya habían presentado al menos una crisis hiperglicemica los que fueron en número de 10 pacientes y represento un 83.33% , entre 6 a 10 años, 1 paciente, entre 11 a 20 años 1 paciente lo que represento un 8.33% respectivamente; y > 20 años ningún paciente.

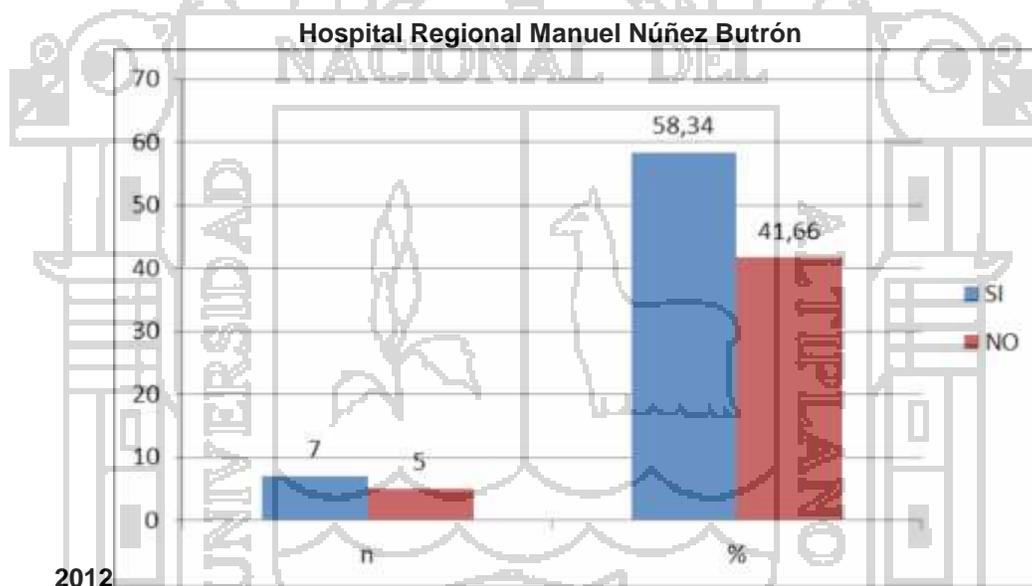
**CUADRO N° 6: PACIENTES QUE PRESENTARON CRISIS HIPERGLICEMICA SEGÚN ANTECEDENTE FAMILIAR**

Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2012

CARACTERISTICA EPIDEMIOLOGICA		CRISIS HIPERGLICEMICA	
Item de observación	Categoría	n	%
ANTECEDENTE FAMILIAR	SI	7	58.34
	NO	5	41.66
	TOTAL	12	100.00

Fuente: Guía de revisión Documentaria

**GRAFICO N° 6: CRISIS HIPERGLICEMICA SEGÚN ANTECEDENTE FAMILIAR.**



En el cuadro y grafico N°6, muestra los pacientes que presentaron crisis hiperglicemica y que tuvieron antecedente de algún familiar diagnosticado de diabetes mellitus tipo 2, los que correspondieron a un numero de 7 pacientes, los que representan un 58.33%, comparado con los pacientes que refirieron no presentar familiares con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 que fueron 5 pacientes los que corresponden a un 41.67%. En un trabajo realizado por **Manrique Hurtado, Helard (2002)**, reporta que 64 pacientes que represento el 58,2% no tuvieron antecedentes de DM; esto es contrario a los resultados que obtuvimos, o puede existir una mala información de parte de los pacientes con respecto al antecedente de familiares que presentan el diagnostico de diabetes mellitus.

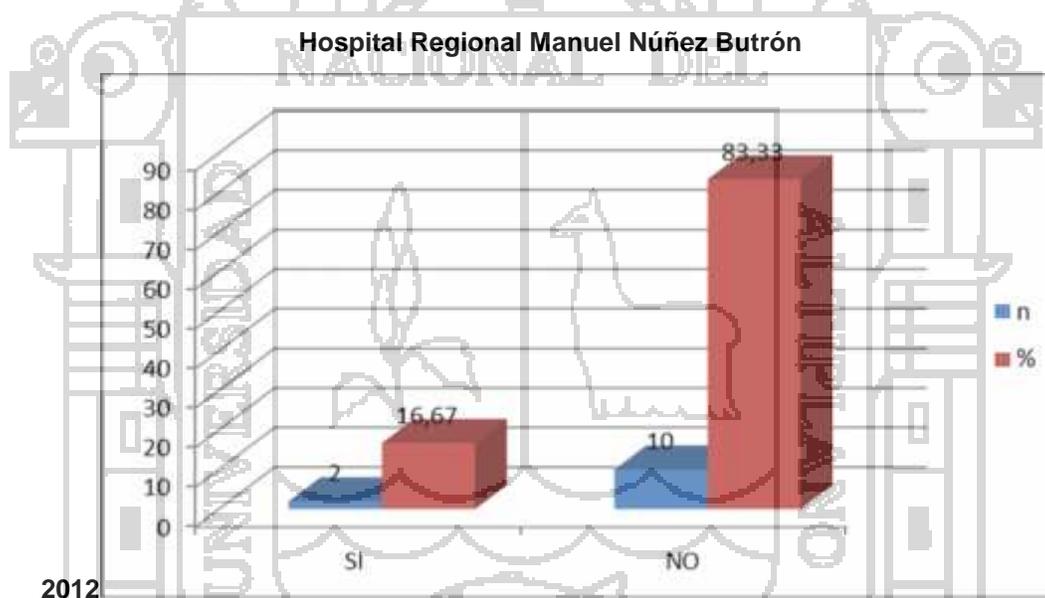
**CUADRO N° 7: PACIENTES QUE PRESENTARON CRISIS HIPERGLICEMICA QUE USAN INSULINA**

**Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2012**

CARACTERISTICA EPIDEMIOLOGICA		CRISIS HIPERGLICEMICA	
Item de observación	Categoría	n	%
USO DE INSULINA	SI	2	16.67
	NO	10	83.33
TOTAL		12	100.00

Fuente: Guía de revisión Documentaria

**GRAFICO N° 7: CRISIS HIPERGLICEMICA SEGÚN USO DE INSULINA.**



En el cuadro y grafico N°7, se determinó los pacientes que presentaron crisis hiperglicemica y que usaban insulina regularmente como tratamiento, así se encontró que 2 pacientes usaban insulina regularmente como tratamiento lo que represento el 16.67%, mientras que no usaban insulina regularmente como tratamiento fueron 10 pacientes lo que represento el 83.33% del total. Se debe mencionar que los pacientes que no usaban insulina, llevaban tratamiento con antidiabéticos orales, dieta hipoglucida, pero se pudo notar que muchos de los pacientes no llevaban un tratamiento regular y estricto sumado a ello un proceso infeccioso, razón por la cual presentaron estas crisis hiperglicemicas.

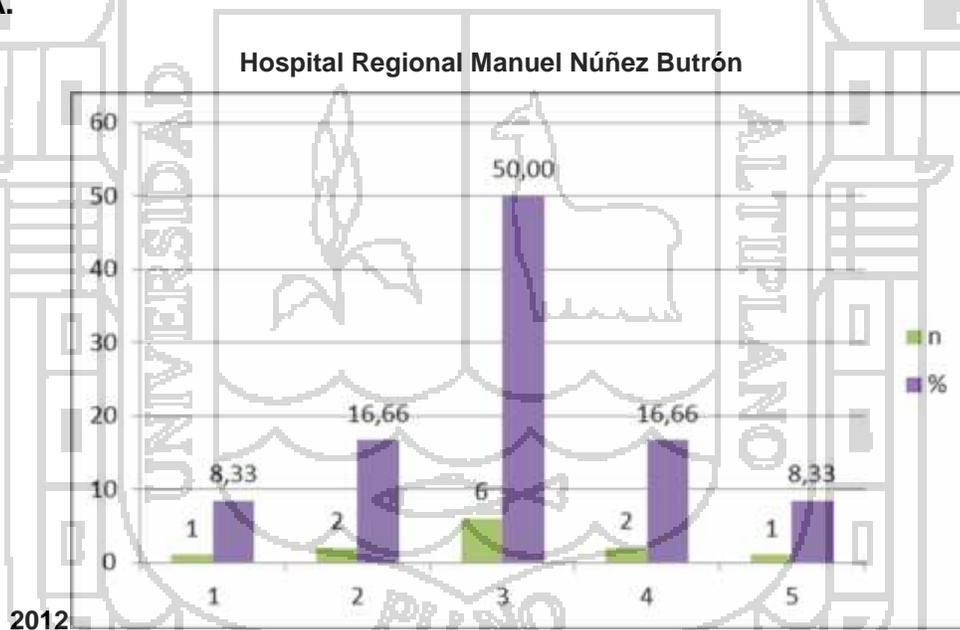
**CUADRO N° 8: NUMERO DE DIAS EN QUE LOS PACIENTES QUE PRESENTARON CRISIS HIPERGLICEMICA LOGRAN ALCANZAR NIVELES ADECUADOS DE GLUCOSA.**

Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2012

CARACTERISTICA EPIDEMIOLOGICA		CONTROL DE LA GLUCOSA	
Item de observación	Categoría	n	%
NUMERO DE DIAS	1	1	8.33
	2	2	16.66
	3	6	50.00
	4	2	16.66
	5	1	8.33
TOTAL		12	100.00

Fuente: Guía de revisión Documentaria

**GRAFICO N° 8: NUMERO DE DIAS EN QUE LOS PACIENTES QUE PRESENTARON CRISIS HIPERGLICEMICA LOGRAN ALCANZAR NIVELES ADECUADOS DE GLUCOSA.**



En el cuadro y grafico N°8, respecto al número de días que se requieren para que se alcance niveles adecuados de glicemia, se encontró que a las 72 horas de insulino terapia 6 de los pacientes presentaron niveles de glucosa < 200 mg/dl, lo que represento un 50%, a las 48 horas de insulino terapia 2 de los pacientes presentaron una reducción del nivel de glucosa por debajo de < 200mg/dl representando 16.66%, al 4to día 2 pacientes presentaron niveles de glucosa adecuados lo que significo 16.66%, y el primer día y el

quinto día 1 paciente presento niveles adecuados de glicemia, lo que represento un 8.33% respectivamente.

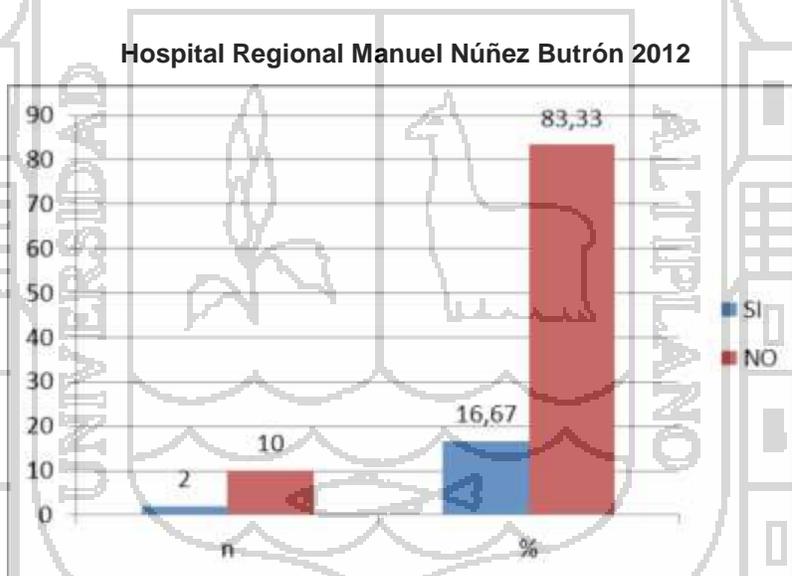
**CUADRO N° 9: PACIENTES CON CRISIS HIPERGLICEMICA, QUE PRESENTARON COMPLICACION SECUNDARIA A LA INSULINOTERAPIA: HIPOGLICEMIA**

**Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2012**

CARACTERISTICA EPIDEMIOLOGICA		EFECTOS ADVERSOS	
Item de observación	Categoría	n	%
HIPOGLICEMIA	SI	2	16.67
	NO	10	83.33
TOTAL		12	100.00

Fuente: Guía de revisión Documentaria

**GRAFICO N° 9: CRISIS HIPERGLICEMICA, COMPLICACION SECUNDARIA: HIPOGLICEMIA**



En el cuadro y grafico N°9, respecto a la complicación secundaria producto de la insulino terapia, los pacientes que presentaron hipoglicemia fueron 2 pacientes que son el 16.67% presentando niveles de glicemia < 50 mg/dl, mientras que no presentaron hipoglicemia 10 pacientes representando el 83.33% del total. En el trabajo realizado por **Preiser JC, 2009**. Reportan una estrategia de control intensivo de la glucemia(<110 mg/dl) con otra de control “convencional” (140-180 mg/dl) una incidencia de hipoglucemia grave que fue significativamente mayor en el grupo intensivo (8,7% frente a 2,7%; p < 0,001).

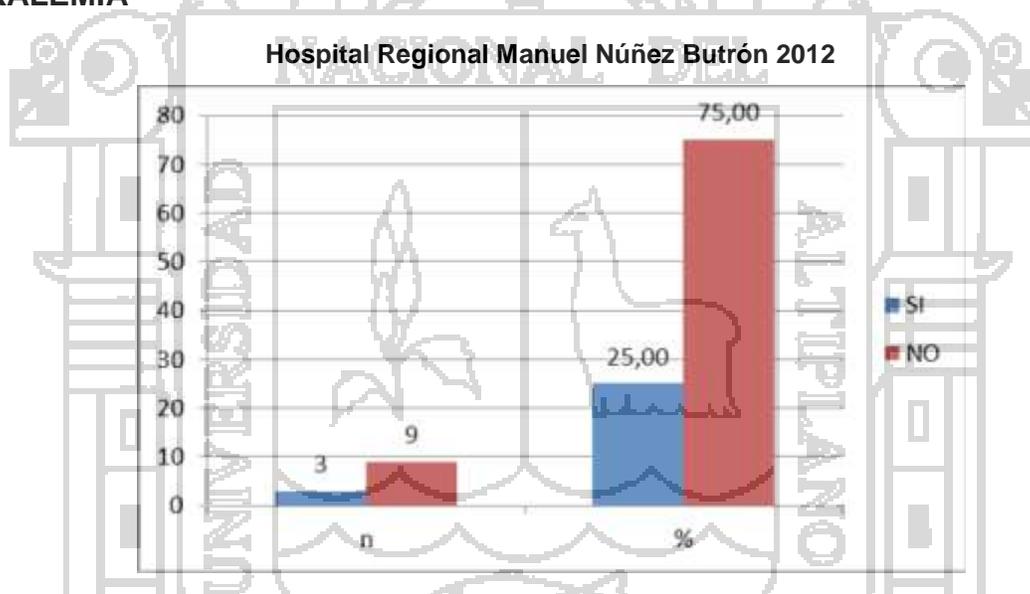
**CUADRO N° 10: PACIENTES CON CRISIS HIPERGLICEMICA, QUE PRESENTARON COMPLICACION SECUNDARIA A LA INSULINOTERAPIA: HIPOKALEMIA**

Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2012

CARACTERISTICA EPIDEMIOLOGICA		EFECTOS ADVERSOS	
Item de observación	Categoría	n	%
HIPOKALEMIA	SI	3	25.00
	NO	9	75.00
TOTAL		12	100.00

Fuente: Guía de revisión Documentaria

**GRAFICO N° 10: CRISIS HIPERGLICEMICA, COMPLICACION SECUNDARIA: HIPOKALEMIA**



En el cuadro y grafico N°10, respecto a la complicación secundaria producto de la insulino terapia , los pacientes que presentaron hipokalemia fueron 3 pacientes que representan el 25%, mientras los pacientes que no presentaron hipokalemia producto de la insulino terapia fueron 9 lo que representa el 75% del total, haciendo que el protocolo de insulino terapia del servicio de Unidad de Cuidados Intensivos brinde seguridad y permita controlar y recuperar a los pacientes que presentan crisis hiperglicemicas.

**CUADRO N° 11: DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS, EN PACIENTES QUE PRESENTARON CRISIS HIPERGLICEMICA.**

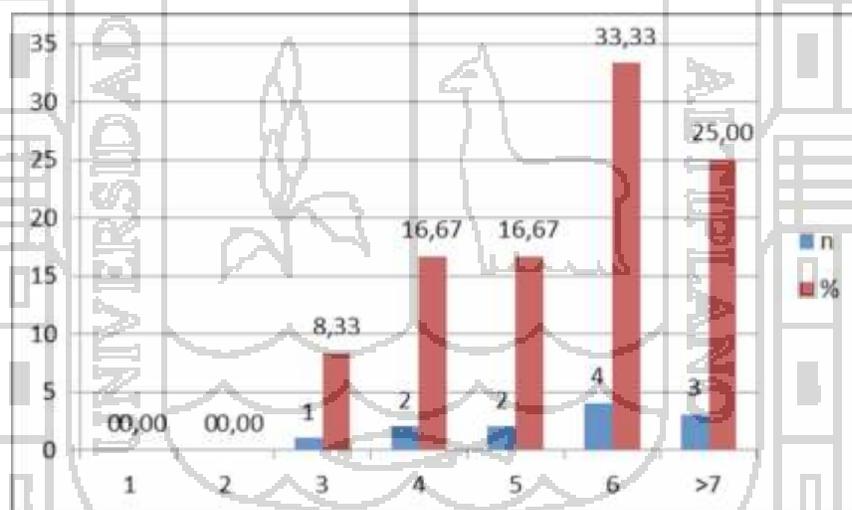
Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2012

CARACTERISTICA EPIDEMIOLOGICA		CRISIS HIPERGLICEMICA	
Item de observación	Categoría	n	%
DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA	1	0	0.00
	2	0	0.00
	3	1	8.33
	4	2	16.67
	5	2	16.67
	6	4	33.33
	>7	3	25.00
TOTAL		12	100.00

Fuente: Guía de revisión Documentaria

**GRAFICO N° 11: CRISIS HIPERGLICEMICA, DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA.**

Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2012



En el cuadro y grafico N°11, respecto a los días de estancia hospitalaria en el servicio de Unidad de Cuidados Intensivos, hace notar que 4 pacientes fueron dados de alta de UCI al 6to día lo que representa el 33.33%, una estancia hospitalaria mayor a 7 días represento un 25% , a los 5 días 2 pacientes fueron dados de alta siendo el 16.67%, al cuarto día 2 pacientes representando el 16.67%, y un paciente al tercer día fue dado de alta que represento el 8.33%, en comparación al trabajo realizado por **Corrales Alfaro, Carmen**

**Noelia. 2007.** Quien reporta una media de estancia hospitalaria de 5 días lo que se acerca a los resultados que obtuvimos en el trabajo realizado.

**CUADRO N° 12: FACTORES ASOCIADOS A LA PRESENTACION DE CRISIS HIPERGLICEMICA EN EL SERVICIO DE UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.**

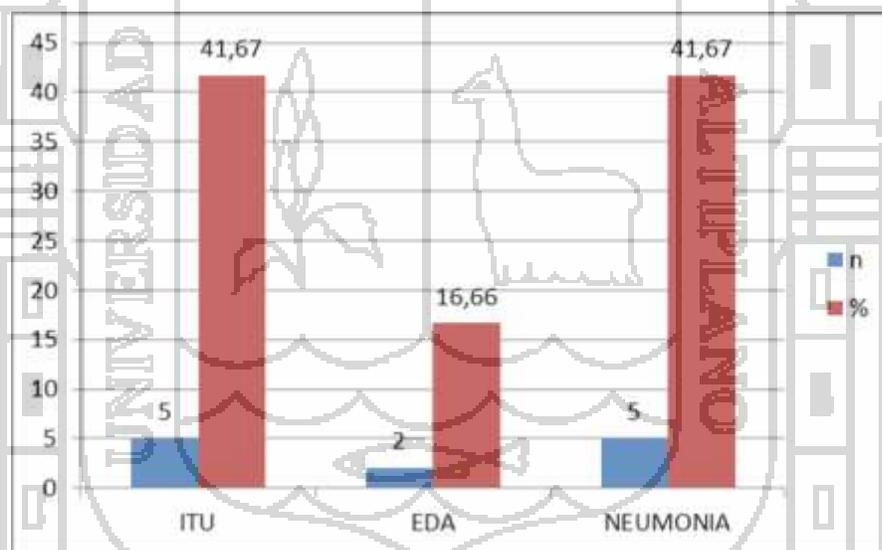
**Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2012**

CARACTERISTICA EPIDEMIOLOGICA		CRISIS HIPERGLICEMICA	
Item de observación	Categoría	n	%
FACTORES ASOCIADOS	ITU	5	41.67
	EDA	2	16.66
	NEUMONIA	5	41.67
TOTAL		12	100.00

Fuente: Guía de revisión Documentaria, (ITU) Infección de Tracto Urinario, (EDA) Enfermedad Diarreica Aguda

**GRAFICO N° 12: CRISIS HIPERGLICEMICA, FACTORES ASOCIADOS.**

**Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2012**



En el cuadro y grafico N°12, nos muestras los factores asociados a la presentación de crisis hiperglicemicas, hace notar que los procesos infecciosos fueron los desencadenantes de las crisis hiperglicemicas, así las infecciones de tracto urinario lo presentaron 5 pacientes siendo el 41.67%, las neumonías se presentó en 5 pacientes siendo el 41.67%, y las enfermedades gastrointestinales se presentaron e 2 pacientes representando el 16.66%, esto coincide con el trabajo de **Corrales Alfaro, Carmen**

**Noelia. 2007.** Quien reporta que los factores predisponentes fueron las infecciones, de estas la que predomino fue la Pielonefritis aguda, seguidos del incumplimiento del tratamiento.

**CUADRO N° 13: TIPO DE CRISIS HIPÉRGLUCEMICA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE DE UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.**

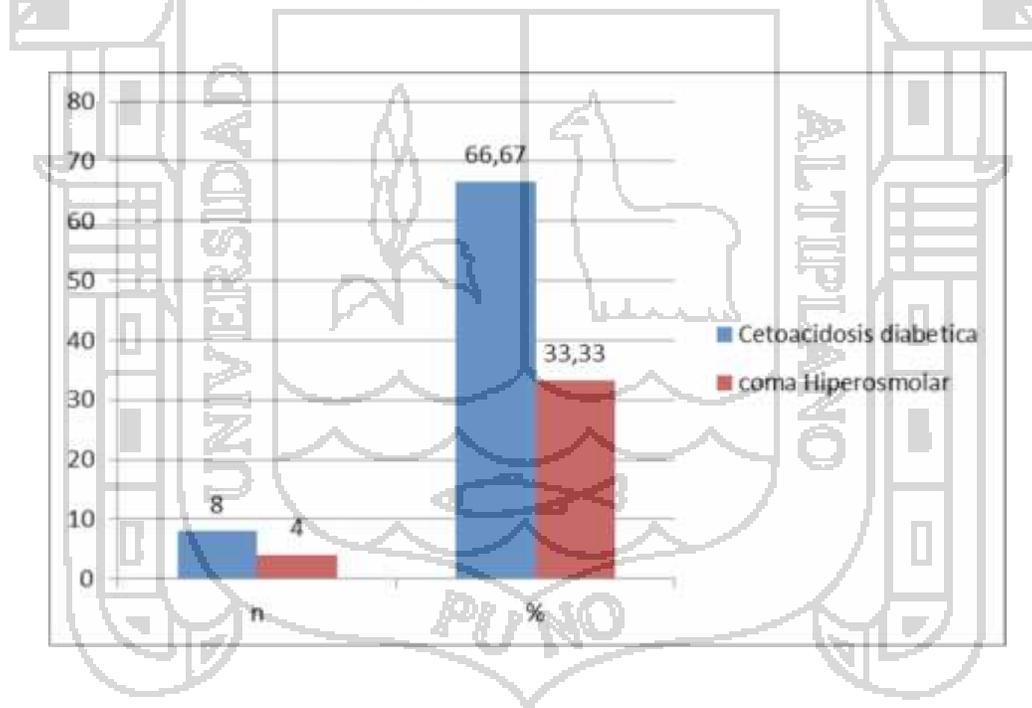
**Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2012**

CARACTERISTICA EPIDEMIOLOGICA		CRISIS HIPERGLUCEMICA	
Item de observacion	categoria	n	%
Tipo de crisis hipergluce mica	Cetoacidosis diabetica	8	66.67
	coma Hiperosmolar	4	33.33
total		12	100.00

Fuente: Guía de revisión Documentaria, (ITU) Infección de Tracto Urinario, (EDA) Enfermedad Diarreica Aguda

**GRAFICO N° 13: CRISIS HIPERGLUCEMICA, TIPO DE CRISIS HIPERGLUCEMICA.**

**Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2012**



En el cuadro y grafico N°13, nos muestra los tipos de crisis hipergluce micas en el que se hace notar, que la cetoacidosis diabética represento el 66.67%, y el coma hiperosmolar respresento el 33.33%, del total de pacientes que ingresaron al servicio de UCI.

**CUADRO N° 14: DOSIS DE INSULINA UTILIZADOS EN LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE DE UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.**

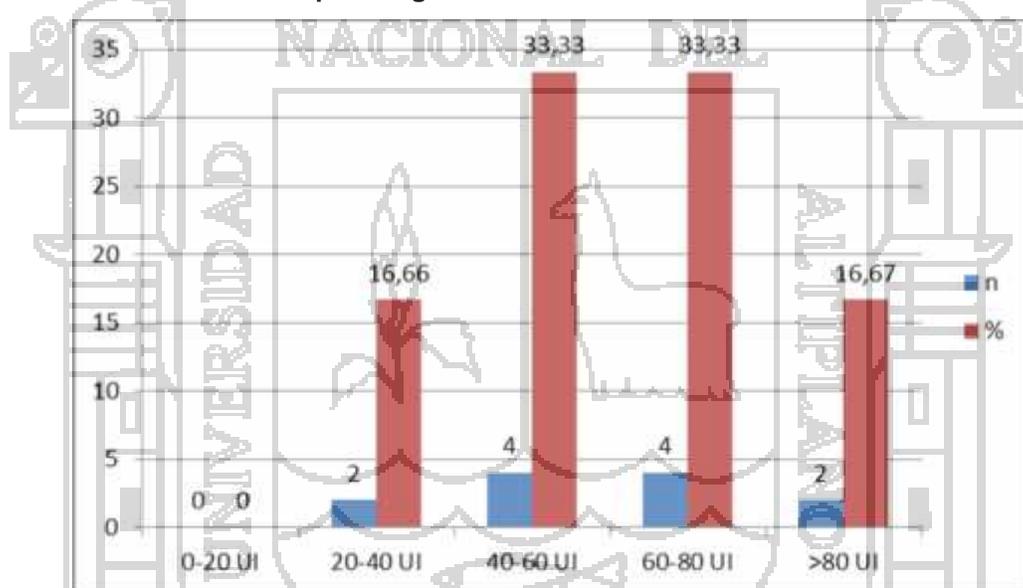
Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2012

CARACTERISTICA EPIDEMIOLOGICA		CRISIS HIPERGLUCEMICA	
Item de observacion	categoria	n	%
Dosis de insulina	0-20 UI	0	0
	20-40 UI	2	16.66
	40-60 UI	4	33.33
	60-80 UI	4	33.33
	>80 UI	2	16.67
Total		12	100.00

Fuente: Guía de revisión Documentaria. (ITU) Infección de Tracto Urinario, (EDA) Enfermedad Diarreica Aguda

**GRAFICO N° 14: CRISIS HIPERGLUCEMICA, TIPO DE CRISIS HIPERGLUCEMICA.**

Hospital Regional Manuel Núñez Butrón 2012



En el cuadro y grafico N°14, nos muestra las dosis de insulina usadas en los pacientes hospitalizados en el servicio de UCI, la administración de insulina mostro que de 60 a 80UI represento el 33.33%, de 40 a 60 UI represento el 33.33%, > a 80 UI represento el 16.67%, durante su estancia en el servicio de unidad de cuidados intensivos.

La Diabetes mellitus continua siendo una enfermedad caracterizada por una morbilidad y mortalidad significativa, con diversos reportes que señalan un incremento anual de la incidencia de la enfermedad. La Diabetes mellitus es uno de los problemas más importantes en salud pública debido a su elevada prevalencia, presencia de complicaciones crónicas, la alta mortalidad que conlleva, y el elevado volumen de recursos sanitarios que consume.

La Organización Mundial de la salud (OMS) estimó que para el año 2030 la población de diabéticos en el mundo ascendería a 370 millones de personas, su prevalencia varía entre 2 y 5% de la población mundial. En el Perú la prevalencia de diabetes es de 1 a 8% de la población general, encontrándose a Piura y Lima como los departamentos más afectados. Se menciona que en la actualidad la diabetes afecta a casi 2 millones de personas y es la décimo quinta causa de mortalidad, según informes de la Oficina de estadística e Informática del Ministerio de Salud (2003), cifra alarmante de una enfermedad cuyas complicaciones crónicas son en parte consecuencia de los hábitos poco saludables de nuestra población.

Los pacientes con Diabetes tipo 2 suelen necesitar tratamiento con insulina, cuya hiperglucemia no responde al tratamiento dietético y a los hipoglucemiantes orales, toda persona con Diabetes mellitus tipo 2 requiere insulina para el manejo de la descompensación metabólica severa causada por enfermedad intercurrente. Se entiende por enfermedad intercurrente toda patología aguda que presente la persona con diabetes y que no sea causada por su problema de base ( infecciones, infarto agudo de miocardio, enfermedad cerebrovascular, pacientes críticos en cuidado intensivo, alteraciones gastrointestinales agudas, politraumatismo, quemaduras). Usualmente el paciente con enfermedad intercurrente que se encuentra clínicamente inestable requiere manejo intrahospitalario.

En el presente trabajo se determinó las características de las crisis hiperglicémicas de pacientes hospitalizados en el servicio de Unidad de Cuidados Intensivos según el protocolo de insulino terapia, en el que se pudo verificar que este muestra seguridad, en el tratamiento de este tipo de pacientes. Así el número de días que se necesitan para obtener una glicemia por debajo de 200 mg/dl se logra en promedio en 3 días lo que representó el

50% del total, posteriormente se debe hacer un manejo individualizado de cada paciente ya que se notó que hay pacientes que tienden a disminuir la glicemia rápidamente y se corre el riesgo de que presentaran complicaciones secundarias como la hipoglicemia principalmente o la hipokalemia. Otro criterio para evaluar este protocolo fue si con la insulino terapia se presentaban complicaciones secundarias, los pacientes que presentaron hipoglicemia fueron 2 pacientes que son el 16.67%, mientras que no presentaron hipoglicemia 10 pacientes representando el 83.33% del total. También se determinó el número de días de hospitalización, siendo 6 días de estancia hospitalaria en promedio, los que hacen uso del servicio de UCI, para que después pasen al servicio de medicina para su estabilización completa. Los factores asociados que desencadenaron estas crisis hiperglicémicas fueron principalmente las infecciones y entre ellas las infecciones de tracto urinario, sepsis con foco respiratorio y las enfermedades gastrointestinales. Con estos resultados que se obtuvo en el servicio de UCI se pudo llegar a la conclusión de que el protocolo de insulino terapia cumple con sus objetivos y que haciendo un manejo estricto de este se puede llegar a no presentar complicaciones secundarias, y de esta manera poder recuperar de una manera segura y satisfactoria a los pacientes que requieran este tipo de manejo en este servicio.

En este estudio también se tomó en cuenta otros criterios para evaluar, como el sexo, resultando el sexo femenino con 83.33% con crisis hiperglicémicas y solo el 16.67% represento al sexo masculino, también la edad fue otro criterio que se tomó en cuenta resultando que entre los 50 a 59 años se encontraron mayor número de pacientes afectados un total de 4 que represento el 33.33% y entre los 40 a 49 años 3 pacientes que represento el 25%. Otro criterio importante fue el diagnóstico previo de diabetes mellitus, resultando que 10 pacientes ya presentaban la enfermedad y represento el 83.37%, mientras que solo se tuvo 2 pacientes que debutaron con crisis hiperglicémica y represento el 16.67%.

## CONCLUSIONES

El presente estudio aborda a las siguientes conclusiones:

- Las características de las crisis hiperglucémicas varían según la edad, sexo, antecedente familiar, uso de insulina, las causas desencadenantes son los procesos infecciosos.
- Las complicaciones secundarias que se presentó producto de la insulino terapia fueron la hipoglucemia y la hipokalemia, las que representaron 16.67% y 25% respectivamente.
- Es al tercer día de estancia hospitalaria en promedio, que se alcanza niveles adecuados de glicemia. Son 6 días en promedio de estancia hospitalaria los que necesita un paciente con crisis hiperglucémica para salir del cuadro.
- El sexo femenino predominó con un 83.33%, y el sexo masculino representó el 16.67%.
- Los grupos etáreos indican que el 33.33% se encuentra entre los 50 a 59 años y el 25% entre los 40 a 49 años, por lo que se consideran edades muy susceptibles para presentar crisis hiperglucémicas.
- En el estudio 2 pacientes debutaron con crisis hiperglucémica siendo el 16.67% del total, y tenían diagnóstico previo 10 pacientes lo que representa el 83.33%, y el tiempo de enfermedad en el que se presenta con mayor frecuencia estas crisis hiperglucémicas está entre 1 a 5 años después de haber iniciado la enfermedad.
- Estos pacientes si presentaron antecedente familiar de diabetes mellitus un 58.33%, y los que no presentaron representó un 41.67%.
- Los principales factores predisponentes encontrados son las infecciones (ITU, EDA, Neumonía), para que se presenten estas crisis hiperglucémicas.

## RECOMENDACIONES

- Establecer un protocolo de manejo de pacientes con crisis hiperglucémica en el servicio de emergencia, para poder estabilizar a los pacientes, y llevar un manejo adecuado y seguimiento, para garantizar un mejor abordaje diagnóstico y terapéutico desde el ingreso del paciente, hasta su egreso.
- Fomentar la educación continua, en relación al abordaje terapéutico y diagnóstico de las crisis hiperglicémicas, tanto al personal médico como de enfermería que brinda atención a los pacientes.
- Garantizar el llenado de hoja de flujo del paciente con Crisis hiperglicémica, para una mejor evaluación del cumplimiento del protocolo de atención.
- Mejorar a nivel hospitalario la disposición de medios diagnósticos, que garanticen una valoración más objetiva del paciente y así mismo un óptimo tratamiento.
- Realizar un estudio de seguimiento en los próximos años, que permita observar si hay cambios en la evolución de la misma.
- Se recomienda realizar estudios prospectivos con muestras significativas, abarcando los servicios de medicina interna, endocrinología, y UCI, con la finalidad de identificar los tipos de crisis hiperglicémicas, y alteración a nivel de gases arteriales.

## BIBLIOGRAFIA.

1. **ADA. Expert Committee on the diagnosis and classification of Diabetes Mellitus.** Report of the Experts. *Diabetes Care* 1997; 20: 1183-97.
2. **American Diabetes Association.** Position statement: immunization and the prevention of influenza and pneumococcal disease in people with diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23 (Supl 1): 91-93.
3. **American Diabetes Association** Report of the expert committee in the diagnosis and classification of diabetes mellitus 2002, Ej (supply) 5-20.
4. **American Diabetes Association,** Standards of medical care for patients with diabetes mellitus *Diabetes Care*, 2002 25 (supply) 33-49.
5. **Anderson JH Jr, Brunelle RL, Kovisto VA, Pfoztner A, Trauttmann ME, Vignati L et al.** Reduction of post prandial hyperglycemia and frequency of hypoglycemia in DDM patients on insulin analog treatment. Multicenter Insulin Lispro Study Group. *Diabetes* 1997; 46: 265-70.
6. **Arbañil H, Valdivia H, Pando R.** La Diabetes mellitus en el Hospital Dos de Mayo. Aspectos epidemiológicos. *RevMedPeru* 1994; 66 (350):6-9.
7. **Arteaga A. Maiz A., Olmos P. y Velasco N.** Manual de Diabetes y Enfermedades Metabólicas. Depto. Nutrición, Diabetes y Metabolismo. Escuela de Medicina. P. Universidad Católica de Chile. 1997.
8. **Baldizón Ortiz, José** Comportamiento de la diabetes Mellitus en la sala de medicina Interna, tesis para optar al título en la especialidad de Medicina Interna, Feb 1994.
9. **Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS,** editors. *Harrison principios de Medicina Interna* 16a edición (2006). Cap 338: Diabetes Mellitus. McGraw-Hill. Interamericana.
10. **Bull Sarah, Douglas Ivor, Foster Mark, Albert Richard, Mandatory.** rotocol for treating adult patients with diabetic Ketoacidosis decreases intensive care unit and hospital lengths of stay, *Critical Care Medicine* 2007, Vol 35, No 1.
11. **Corrales Alfaro, Carmen Noelia.** 2007. "Evolución clínica de la Cetoacidosis diabética en pacientes manejados según protocolo de atención, ingresados en el Departamento de Medicina Interna del HEOdra, 2004 a 2006". Tesis para optar la especialidad de medicina interna.
12. **De Santiago Nocito, Ana.** 2004. "Definición, clasificación clínica y diagnóstico de la diabetes mellitus".
13. **Diabetes y embarazo.** Entrevista con el Dr. Salvador Gaviño Ambriz, aparecida en [saludymedicinas.com.mx](http://saludymedicinas.com.mx).
14. **Diaz L. et al.** 1993. Grupo de autocuidado de diabetes mellitus tipo 2. *Salud Publica de Mexico*. 35: 164-176.
15. **Eisenbarth GS, Polonsky KS, Buse JB, Kronenberg HM, melmed S, Polonsky KS, Larsen PR. Kronenberg:** *Williams Textbook of Endocrinology*. 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Pa: saunders Elsevier; 2008: chap 31.
16. **Eyzaguirre, C, Francisca y CODNER, Ethel.** Análogos de insulina: en búsqueda del reemplazo fisiológico. *Rev. méd. Chile* [online]. 2006, vol.134, n.2 [citado 2009-08-01], pp. 239-250 .
17. **Farreras Valentin P.; Rozman C.** Diabetes mellitus. En: farreras Rozman. *Medicina Interna*. 14va edic. 2000. Editorial Harcourt, S.A. pp. 2192.-2230.
18. **Fierro C., Juan A.** 2009. Nefropatía Diabética: Fisiopatología, Diagnostico, Evolución, Clínica y epidemiología. *Revista medica. Clínica Las Condes*. Chile.
19. **García de los Ríos M, Wolff C, Duarte E.** Tratamiento con insulina aspártica bifásica en pacientes con diabetes en mal control metabólico. Experiencia clínica programada. *RevMed Chile* 2007; 135: 1253-60.
20. **GUÍAS ALAD 2006 DE DIAGNÓSTICO CONTROL Y TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2.**
21. **Grupo de Estudio de la Diabetes en Atención Primaria de Salud (GEDAPS).** Guía de tratamiento de la diabetes tipo 2 en atención primaria. Madrid: Ediciones Harcourt S.A; 1999.
22. **Hamann A, Matthaei S, Rosak C, Silvestre L. A.** randomized clinical trial comparing breakfast, dinner or bedtime administration of insulin glargine in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26: 1738-44.
23. **Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR, et al.** Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The third National Health and Nutrition Examination survey, 1988-1994. *Diabetes Care* 1998; 2 (14):518-24.
24. **Harrison, Principios de Medicina Interna.** Cap334, Pág. 2341-2365, 14 ed, Ed McGraw-Hill Interamericana.

25. Hemkens L.G., Grouven U, Bender R, Günster C, Gutschmidt S, Selke G.W et cols. Risk of malignancies in patients with diabetes treated with human insulin or insulin analogues: a cohort study. *Diabetologia* DOI 10.1007/s00125-009-1418-4.
26. Heise T, Nosek L, Ronn BB, Endahl L, Heinemann L, Kapitza C et al. Lower within-subject variability of insulin detemir in comparison to NPH insulin and insulin glargine in people with type 1 diabetes. *Diabetes* 2004; 53:1614-1620.
27. Hernandez Gonzaga, Luis. Manejo de la Cetoacidosis diabética en el Hospital Universitario de Valencia, España(1995-2000).
28. **IDF Chooses Blue Circle to Represent UN Resolution Campaign**. Unite for Diabetes (17 March 2006).
29. Jimenez L, Calderón de la Barca JM, Romero M, Castaño J, Montero FJ. Cetoacidosis diabética. Manual de urgencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. 2ª Ed. Harcourt; 2000, p. 407-409.
30. **JUSCAMAYTABRAJ MARIBEL LILIANA. (2006)**. Perfil Epidemiológico en pacientes con crisis Hiperglicémica que ingresan a la Emergencia del Hospital Guillermo Almenara Irgoyen.
31. Katzung, Bertram G. (2007). «Chapter 41. Pancreatic Hormones & Antidiabetic Drugs». *Basic & Clinical Pharmacology* (9 edición). McGraw-Hill. pp. 981
32. Kronenberg, H.M. (2007). Williams Tratado de Endocrinología (11ra Edición). Elsevier, España. Pp 717.
33. Lawrence M, Tierney. 2005. Diagnóstico clínico y tratamiento. Pág. 1119-1164, 39 ed, Ed Manual Moderno.
34. López Meneses, Francisco, Experiencia de 12 casos, tesis monográfica, Managua 1987.
35. Lüllmann, Heinz; Klaus Mohr (2006). *Atlas de Farmacología*. Elsevier, España. pp. 264
36. Malmberg K, Rydén L, Wedel H et al. Intensive metabolic control by means of insulin in patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction (DIGAMI 2): effects on mortality and morbidity. *Eur Heart J* 2005; 26: 650-61.
37. Manrique Hurtado Helard, Ramos Malpica Eric, Medina Sanchez Cecilia, Talaverano Ojeda Armando, Pinto Valdivia Miguel, Solis Villanueva Jose. 2006. Características Epidemiológicas de las crisis Hiperglicémicas.
38. Mediavilla JJ. 200. Complicaciones de la Diabetes mellitus. Diagnóstico y tratamiento. *Semergen* 27:132-145.
39. Moreno Esteban, Basilio; M. Gargallo Fernández y M. López de la Torre Casares (1997) (en español). *Diagnóstico y tratamiento en enfermedades metabólicas*. Ediciones Díaz de Santos. pp. 62.
40. Mortensen HB, Lindholm A, Olse BS, Hylleberg B. Rapid appearance and onset of action of insulin aspart in paediatric patients with type 1 diabetes. *Eur. J. Pediatr*; 2000: 159: 483-8.
41. Nathan D, Buse J, Davidson M, Ferrannini E, Holman R et cols. Medical Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of Therapy. *Diabetes Care* 2009; 32: 1-11.
42. Ortega Anta, Rosa; Ana María Requejo Marcos (2000). *Nutrición*. Editorial Complutense. pp. 143.
43. Piedrola Gil, Gonzalo (2000). Medicina Preventiva y Salud Pública (10ma edición). Elsevier, España. Pp 1264.
44. Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, Mélot C, Annane D, Groeneveld J, Iapichino G, Leverve X, Nitenberg G, Singer P, Wernerman J, Joannidis M, Stecher A, Chioléro R. 2009. Artículo original: A prospective randomised multi-center controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intensive Care Med*; 35: 1738-1748.
45. Salcedo Molina, Fredy Gerardo. Retinopatía en pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 y su relación con la hipertensión arterial en el Hospital regional de Ayacucho. 2001.
46. Santos Ramos, B; M. D. Guerrero Aznar. (1994). *Administración de medicamentos*. Ediciones Díaz de Santos. pp. 303. ISBN8479781750.
47. Seclen s, Leey J, Villena A, Herrera B, Menacho J, Carrasco A, et al. Prevalencia de Diabetes mellitus, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y obesidad como factores de riesgo coronario y cerebrovascular en población adulta de la costa, sierra y selva del Perú. *actamed. Peru* 1999;17(1): 8-12.
48. Taylor Beth, Schallom Marylyn et al, Efficacy and safety of an Insulin infusion protocol in Surgical ICU, American College of Surgeons, September 15, 2005.
49. Tierney L M, McPhee S J, Papadakis M A (2002). *Current medical Diagnosis & Treatment. International edition*. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill. pp. 1203-1215.
50. **Tratamiento intensivo con insulina en pacientes críticos: estudio Glucontrol**
51. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001, 345:1359-1367.

52. **Vague P, Selam JL, Skeie S, DeLeeuw I, Elte JWF et al.** Insulin detemir is associated with more predictable glycaemic control and lower risk oghypoglycaemia compared with NPH insulin in subjects with type 1 diabetes. *Diabetologia* 2002, suplemento 2: A 51 (NN 304-1243).
53. **Venkat-Narayan KM, et al.** Diabetes: The pandemic and potentialsolutions. In Jamison DT, editors. *Disease control priorities in developingcountries*. Second ed. Washington D.D.: The International Bank for Reconstruction and Development/ The World Bank. 2006:591-603.
54. **Villena J.** Epidemiologia de la diabetes mellitus en el Peru. *RevMedPeru* 1992; 64(347):71-75.
55. **Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H.** Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004;27(5):1047-1053.
56. **WHO. Expert Committee on Diabetes Mellitus.** Second report. Geneve Switzerland 1980 (WHO.technical report series N° 646)
57. **World Health Organisation Department of Noncommunicable Disease Surveillance** (2006). «Diabetes».
58. **Yasuda H, Nagata M, Moriyama H, Fujhira K, Kotani R, Yamada K et al.** Human Insulin analog insulin aspar does not cause insulin allergy. *Diabetes Care* 2001; 24: 2008-9.



**ANEXO 1**

**FICHA DE RECOLECCION DE DATOS**

<b>DATOS GENERALES</b>	
<b>CODIGO DE IDENTIFICACION</b>	
<b>NUMERO DE HISTORIA CLINICA</b>	
<b>SEXO</b>	(M) (F)
<b>EDAD</b>	20-29 ( ) 30-39 ( ) 40-49 ( ) 50-59 ( ) 60-69 ( ) > 70 ( )
<b>ANTECEDENTES PATOLOGICOS</b>	
<b>TIEMPO DE ENFERMEDAD</b>	1-5 ( ) 6-10 ( ) 11-20 ( ) > 20 ( )
<b>ANTECEDENTE FAMILIAR DE DIABETES MELLITUS</b>	(SI) (NO)
<b>USO DE INSULINA</b>	(SI) (NO)
<b>COMPLICACIONES SECUNDARIAS AL USO DE INSULINA</b>	Hipoglicemia Aumento de peso Lipodistrofias Alergia Edema insulínico
<b>RESPONSABLE</b>	

## ANEXO 2

**PROTOCOLO DE INSULINOTERAPIA EN PACIENTE DIABETICO CON CRISIS  
HIPERGLICEMICA**

**SERVICIO DE UCI DEL HOSPITAL REGIONAL MANUEL NUÑEZ BUTRON**

**NOMBRE:**.....

**HISTORIA CLINICA:**.....**EDAD:**..... **CAMA:**.....

**DIAGNOSTICOS MEDICOS ASOCIADOS:**.....

.....

- **Dilución:** 50 UI insulina en 100 ml de salino (1 ml = 0,5 UI insulina).
- **Cuándo empezar la infusión:** Cuando glucemia > 110 mg/dl.
- **Cuándo suspender la infusión.**
  - Cuando los pacientes pasen a dieta oral.
  - Cuando se suspenda la nutrición enteral: (Residuos, destete, extubación, etc)
  - Cuando glucemia < 60 mg/dl (Avisar al médico).
  - Si Glucemia < 40 mg/dl y poner dextrosa 33% 4 ampollas.
- **Comenzar**
  - Hiperglucemia
    - Si G > 220 mg/ dl Comenzar de 2-4 UI/h
    - Si G 110-220 mg/dl Comenzar 1-2 UI/h
  - En estado hiperosmolar: 0,05 UI/Kg/hora.
  - En cetoacidosis diabética 0,1 UI/Kg/hora.
- **Monitorizar**
  - 1 hora después de comenzar la infusión
  - 1 horas después de cambiar el ritmo de infusión.
  - Cada 2 horas, si no hay cambios entre dos determinaciones seguidas de 1 hora.
  - Cada 4 horas si no hay cambios entre dos determinaciones seguidas de 2 horas.

**CAMBIO DE INFUSION SEGÚN NIVELES DE GLUCEMIA**

**IMPORTANTE:** SIEMPRE COMPARAR LA GLUCEMIA CON LA ANTERIOR Y VER SI LA DIFERENCIA ES MAYOR DE 75 mg/dl.

MONITOREO	GLICEMIA	DOSIS DE INSULINA
GLICEMIA INGRESO UCI	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; 200 mg/dl</li> <li>200 – 110 mg/dl</li> <li>&lt; 100 mg/dl</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>2-4 UI/hora</li> <li>1-2 UI7hora</li> <li>Control G c/4horas</li> </ul>
GLICEMIA C/1-2 HORAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; 140 mg/dl</li> <li>110-140 mg/dl</li> <li>Casi normal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aumentar 1-2 UI/hora</li> <li>Aumentar 0.5-1 UI/hora</li> <li>Ajuste entre 0.5-1 UI/hora</li> </ul>
GLICEMIA C/ 4 HORAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>Casi normal</li> <li>Normal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ajuste entre 0.5-1UI/hora</li> <li>No hacer cambios</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>59-79 mg/dl</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Disminuir dosis y glicemia c/1hora</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>40-59 mg/dl</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Suspender infusión, chequear ingesta y control horario</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>&lt; 40 mg/dl</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Suspender infusión y dar bolos de 10 grs de glucosa EV y control horario</li> </ul>

