UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR FACULTAD DE MEDICINA POSGRADO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



INFORME FINAL DE LA TESIS DE GRADUACIÓN: ADHERENCIA AL CONSENSO DE LA ASOCIACIÓN AMERICANA DE DIABETES EN ABORDAJE DE CRISIS HIPERGLICÉMICAS EN EL HOSPITAL NACIONAL ROSALES, 2015.

Presentado por:

Dr. Ever Policarpo Villatoro Rosa.

Dr. Edgardo Josué Menéndez Moreno

Para optar al Título de:

ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

Asesor de Tesis:

Dr. Mynor Ulises Martínez Sosa.

SAN SALVADOR, MAYO DE 2017.

ÍNDICE

RESUMEN	3
MARCO TEÓRICO	5
MATERIALES Y MÉTODOS	16
TIPO DE DISEÑO	16
TIPO DE POBLACIÓN	16
MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	17
Variables	18
ENTRADA Y GESTIÓN INFORMÁTICA DE LOS DATOS	21
ESTRATEGIA DE ANÁLISIS	21
RESULTADOS	22
DISCUSIÓN	28
CONCLUSIONES	29
ANEXOS	30
BIBLIOGRAFÍA	39

RESUMEN

La Diabetes Mellitus es uno de los principales problemas de salud, la prevalencia mundial de la diabetes mellitus ha aumentado de manera impresionante en los últimos 20 años; en 1985 se calculaba que había 30 millones de casos, en tanto que en el año 2010 se calculó en 285 millones, la Federación Internacional de Diabetes (IDF) estima que para el año 2030, 438 millones de personas presentarán diabetes¹. La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH) son las dos complicaciones metabólicas agudas más graves de la diabetes², las crisis hiperglicémicas a menudo requieren un manejo crítico de la atención y se asocian con costos significativos de la atención médica, morbilidad y mortalidad³, la mortalidad en general de éstas ha presentado un descenso significativo con la implementación de protocolos de manejo².³. En El Salvador no contamos con una adecuada base de datos que revele el impacto verdadero de ésta⁴; la falta de apego a estos protocolos se ha visto que influye directamente de manera negativa en la evolución de los pacientes hasta desenlaces fatales⁵.6.7.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de fuentes documentales de pacientes diagnosticados con crisis hiperglicemia (CAD o EHH) manejados en Hospital Nacional Rosales, en el año 2015, en donde se comparó el manejo recibido y el apego con respecto al consenso de manejo de la ADA 2009. Desglosando el consenso clínico en 10 variables, asignándole 10% a cada variable, para obtener un porcentaje de cumplimiento de las recomendaciones, y se catalogó la adherencia como: buena al tener mayor al 90%, media al tener entre 40 y 90% y mala al tener menos del 40% de las recomendaciones del consenso. Se obtuvieron datos generales de los pacientes para caracterizar el perfil epidemiológico, el factor o causa de descompensación glicémica más frecuente.

Resultados. Para la determinar la adherencia se excluyeron los pacientes atendidos y que fallecieron dentro de las primeras 24 horas de atención.

Se encontró una adherencia media (promedio de 53,54%), en el manejo de los pacientes con crisis hiperglicémicas con respecto al consenso de manejo de ADA 2009, el sexo predomínate fue el femenino (56.8%), con una proporción (Femenina/ Masculino) = 1.3:1, la incidencia en mujeres fue mayor a edades tempranas entre los 12 y los 22 años, mientras que para los hombres fue entre 34 y 44 años, la causa más frecuente de descompensación fueron la suspensión de tratamiento y la infección de vías urinarias (ambas 29.5%), al correlacionar la mortalidad con la adherencia el resultado fue que: la mortalidad en la adherencia media fue de 25% mientras que en pacientes con adherencia baja fue de 28,6%.

MARCO TEÓRICO.

DEFINICIÓN DE DIABETES MELLITUS.

La diabetes es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas fenotípicamente por hiperglucemia resultante de defectos en la secreción de insulina, la acción de la insulina, o ambos⁸.

CLASIFICACIÓN DE DIABETES MELLITUS.

La DM se clasifica con base en el proceso patógeno que culmina en hiperglucemia, a diferencia de criterios previos como edad de inicio o tipo de tratamiento, las dos categorías amplias de la DM se designan tipo 1 y tipo 2^{1,8}.

La diabetes tipo 1 es resultado de la deficiencia completa o casi total de insulina, y tipo 2 es un grupo heterogéneo de trastornos que se caracterizan por grados variables de resistencia a la insulina, menor secreción de dicha hormona y una mayor producción de glucosa⁸.

EPIDEMIOLOGIA DE DIABETES MELLITUS.

La prevalencia mundial de la diabetes mellitus ha aumentado de manera impresionante en los últimos 20 años; en 1985 se calculaba que había 30 millones de casos, en tanto que en el año 2010 se calculó en 285 millones, la Federación Internacional de Diabetes estima que para el año 2030, 438 millones de personas presentarán diabetes¹, según datos de IDF, para el año 2015 El Salvador presentó una prevalencia de 8.8% de diabetes mellitus, prevalencia ajustada por edad 9.2%, mortalidad asociada a diabetes mellitus de 2,930.4 casos⁹.

COMPLICACIONES AGUDAS HIPERGLUCÉMICAS DE LA DIABETES MELLITUS.

La cetoacidosis diabética y el estado hiperosmolar hiperglucémico son las dos complicaciones metabólicas agudas más graves de la diabetes; estos trastornos pueden

ocurrir tanto en la diabetes tipo 1 como en la diabetes tipo 2 ^{1,2,3,10,11}, ambos trastornos se acompañan de complicaciones potencialmente graves si no se diagnostican y tratan oportunamente^{1,2,3,10,12}.

DEFINICIÓN DE CETOACIDOSIS DIABETICA Y ESTADO HIPEROSMIOLAR HIPERGLICÉMICO.

El estado hiperosmolar hiperglicémico solía ser nombrado como coma hiperosmolar hiperglucémico no cetósico, pero se encontró que se presenta con frecuencia sin coma, por lo que actualmente se le nombra como estado hiperosmolar hiperglicémico.¹². Las definiciones se muestran en los siguientes cuadros.

Cuadro 1. Asociación Ar	mericana de Diabetes. Criteri	os Diagnósticos para CAD	
Parámetro	CAD Leve	CAD Moderada	CAD Severa
Glucosa en plasma	> 250 mg / dl	> 250 mg / dl	> 250 mg / dl
pH arterial	7.25-7.30	7.00-7.24	<7,00
Bicarbonato sérico	15-18 mEq / L	10-15 mEq / 1	<10 mEq / L
Cetonas en orina	Positiva	Positiva	Positiva
Cetonas en plasma	Positiva	Positiva	Positiva
Osmolaridad sérica efectiva	Variable	Variable	Variable
Brecha Anionica	> 10	> 12	> 12
El estado mental	Alerta	Alerta / somnolencia	Estupor / estado de coma
Fuente: adaptado de Kita	abchi AE ² , et al, Hyperglycer	nic crises in adult patients w	ith diabetes. Diabetes care 2009

Cuadro 2. Asociación Americana de l	Diabetes. Criterios Diagnóstico para EHH
Parámetro	Valor
Glucosa en plasma	> 600 mg / dl
pH arterial	> 7,30
Bicarbonato sérico	> 18 mEq / L
Cetonas en la orina	Pequeño
Cetonas en plasma	Pequeño
Osmolaridad sérica efectiva	> 320 mOsm / kg
Brecha Anionica	Variable
Estado mental	Estupor / estado de coma
Fuente: adaptado de Kitabchi AE ² , care 2009	et al Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes

EPIDEMIOLOGÍA DE **CETOACIDOSIS DIABETICA** Y **ESTADO** HIPEROSMIOLAR HIPERGLICÉMICO.

La incidencia de cetoacidosis diabética se ha estimado en 2-14 casos por 100.000 habitantes/ año, o del 2-9% de los ingresos en pacientes diabéticos/año, mientras que la incidencia anual del estado hiperosmolar hiperglicémico es de 6 a 10 veces menor que la de CAD¹³. En nuestro país se desconoce datos oficiales de incidencia y prevalencia; para el año 2015 en el Hospital Nacional Rosales se registraron 44 casos de crisis hiperglicémicas⁴.

Cuadro 3	. Índice de diagnóstico, Hospital Rosales, S.S., periodo del 01 de	e Enero 2015 al 3	31 de Diciembre 2	2015
Código	Diagnostico	Pacientes	Fecha Inicial	Fecha Final
E10.1	Diabetes mellitus insulinodependiente, con cetoacidosis	7	13/1/2015	11/12/2015
E11.0	Diabetes mellitus no insulinodependiente, con coma	1	5/2/2015	20/10/2015
E11.1	Diabetes mellitus no insulinodependiente, con cetoacidosis	25	15/5/2015	6/10/2015
E14.0	Diabetes mellitus, no especificada, con coma	3	15/1/2015	14/9/2015
E14.1	Diabetes mellitus, no especificada, con cetoacidosis	8	7/1/2015	22/12/2015

Fuente: SIMMOW.

Nota: Diabetes mellitus insulinodependiente corresponde a diabetes mellitus tipo 1 y diabetes mellitus no insulinodependiente corresponde a diabetes mellitus tipo 2; además la categoría de coma corresponde a estado hiperosmolar hiperglucémico.

La CAD Y EHH es responsable de más de 500.000 días de estancia hospitalaria por año, a una estimación anual de gastos médicos directos y los costes indirectos de 2,4 mil millones de dólares^{14,15}.

La tasa de mortalidad de los pacientes con cetoacidosis diabética es menor del 5% en los centros experimentados, mientras que la tasa de mortalidad de los pacientes con estado hiperosmolar hiperglucémico sigue siendo alta en un 15% ¹³, el pronóstico de ambas afecciones se agrava sustancialmente en los extremos de la vida, en presencia de coma e hipotensión^{2,3,10}.

Debido a la mejoría en la conciencia de la enfermedad, la prevención y las directrices de tratamiento, la tasa de mortalidad ajustada por edad para las crisis hiperglicémicas en 2009 fue menos de la mitad de la tasa en 1980 (7,5 vs 15,3 por 1.000.000 de población)^{10,14}.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE CETOACIDOSIS DIABETICA Y ESTADO HIPEROSMIOLAR HIPERGLICÉMICO.

El EHH por lo general evoluciona durante varios días a semanas, mientras que la evolución del episodio agudo CAD en la diabetes tipo 1 o incluso en la diabetes tipo 2 tiende a ser mucho más corto². Aunque los síntomas de la diabetes mal controlada pueden estar presentes durante varios días, las alteraciones metabólicas típicas de la cetoacidosis suelen evolucionar en un corto período de tiempo (típicamente 24 h)^{3,11}.

Tanto para CAD como para EHH, el cuadro clínico clásico incluye una historia de poliuria, polidipsia, pérdida de peso, vómitos, deshidratación, debilidad y cambio de estado mental². La tríada de hiperglicemia no controlada, acidosis metabólica y aumento de la concentración de cetonas en el cuerpo es lo que caracteriza la CAD².

El EHH se caracteriza por hiperglucemia grave, hiperosmolalidad y deshidratación en ausencia de cetoacidosis significativa².

Los hallazgos físicos pueden incluir turgencia cutánea pobre, respiraciones Kussmaul (CAD), taquicardia e hipotensión, el estado mental puede variar de estado de alerta completo a letargo profundo o coma, siendo este último más frecuente en EHH².

A continuación, se resumen las principales manifestaciones clínicas.

CUADRO 4. MANIFESTACIONES CLINICAS	DE CAD
SINTOMAS	DATOS EXPLORATORIOS
Náusea y vómito	Taquicardia
Sed y poliuria hipotensión	Deshidratación e hipotensión
Dolor abdominal	Taquipnea, respiración de Kussmaul y dificultad respiratoria.
Disnea	Sensibilidad abdominal a la palpación (puede simular pancreatitis
SUCESOS DESENCADENANTES	aguda o abdomen agudo quirúrgico)
Administración inadecuada de insulina	
Infecciones (neumonía, UTI, gastroenteritis,	Letargo, embotamiento, edema cerebral, y posiblemente coma
septicemia)	
Infarto (Cerebral, coronario, mesentérico,	
periférico)	
Drogas (Cocaína)	
Embarazo	
UTI: Infección de vías urinarias	
Adaptado: Harrison Principios de Medicina Interi	na 18 Ed, Volumen 2, Capitulo 344, paginas 2,976

FACTORES PRECIPITANTES DE CRISIS HIPERGLICEMICAS.

El factor precipitante más común en el desarrollo de CAD y EHH es la infección 8,10, Otros factores precipitantes incluyen la interrupción de la insulinoterapia, pancreatitis, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y fármacos 11,16. Además, la diabetes tipo 1 de inicio reciente o la interrupción de la insulina en la diabetes tipo 1 establecida conduce comúnmente al desarrollo de CAD en pacientes jóvenes con diabetes tipo 1 ². Las personas de edad avanzada con diabetes de nueva aparición (particularmente los residentes de establecimientos de cuidados crónicos) o personas con diabetes conocida que se convierten en hiperglucémico y no son conscientes de ello o son incapaces de tomar líquidos cuando es necesario corren el riesgo de EHH 17,18. Los fármacos que afectan el metabolismo de los carbohidratos, como los corticosteroides, las tiazidas, los agentes simpaticomiméticos y la pentamidina, pueden precipitar el desarrollo de EHH o CAD¹¹.

HALLAZGOS DE LABORATORIO Y DIAGNÓSTICO

Los criterios diagnósticos para CAD y EHH se muestran en los cuadros 1 y 2.

La evaluación inicial de laboratorio de los pacientes incluye la determinación de glucosa plasmática, nitrógeno ureico en sangre, creatinina, electrolitos (con anión calculada), osmolalidad, cetonas y urinarias, y análisis de orina, así como los gases iniciales de la sangre arterial y un hemograma completo con un diferencial².

La gravedad de la CAD se clasifica como leve, moderada o severa (ver cuadro 1) en función de la gravedad de la acidosis metabólica (pH, bicarbonato y cetonas en la sangre) y la presencia de alteración del estado mental². Se ha reportado una superposición significativa entre CAD y EHH en más de un tercio de los pacientes ^{19,20}.

La característica diagnóstica clave en CAD es la elevación de la concentración total de cetonas en sangre circulante².

Se ha reportado una superposición significativa entre CAD y EHH en más de un tercio de los pacientes^{20,21}.

Los niveles de sodio en suero generalmente están bajo debido al flujo osmótico de agua desde el espacio intracelular al extracelular en presencia de hiperglucemia. Una concentración sérica de sodio aumentada o incluso normal en presencia de hiperglucemia indica un grado bastante profundo de pérdida de agua libre².

Para evaluar la gravedad del sodio y el déficit hídrico, se puede corregir el sodio sérico añadiendo 1,6 mmol / L al sodio sérico medido por cada 100 mg / dl de glucosa por encima de 100 mg / dl ^{1, 2, 18,22}.

La aparición de estupor o coma en un paciente diabético en ausencia de elevación definitiva de la osmolaridad efectiva (mayor a 320 mOsm / kg) exige la consideración inmediata de otras causas del cambio de estado mental².

En el cálculo de la osmolaridad efectiva, [ión sodio (mEq / l) x 2 + Glucosa (mg / dl) / 18], la concentración de urea no se tiene en cuenta porque es libremente permeable y su acumulación no induce cambios mayores en el volumen intracelular o gradiente osmótico a través de la membrana celular 16.

La concentración sérica de potasio puede elevarse debido a un cambio extracelular de potasio causado por deficiencia de insulina, hipertonicidad y acidemia²².

Los pacientes con baja concentración de potasio sérico normal o baja al ingreso presentan una deficiencia grave de potasio en el cuerpo total y requieren un cuidadoso monitoreo cardiaco y un reemplazo de potasio más vigoroso debido a que el tratamiento reduce aún más el potasio y puede provocar arritmia cardiaca², el nivel de fosfato sérico a la admisión en pacientes con CAD, como el potasio sérico, suele ser elevado y no refleja un déficit corporal real que exista uniformemente debido a los desplazamientos de fosfato intracelular al espacio extracelular, la deficiencia de insulina, la hipertonicidad y el aumento del catabolismo contribuyen al movimiento del fosfato fuera de las células².

TRATAMIENTO SUGERIDO EN EL CONSENSO DE MANEJO DE LA ASOCIACIÓN AMERICANA DE DIABETES (PUBLICACIÓN EN DIABETES CARE 2009).

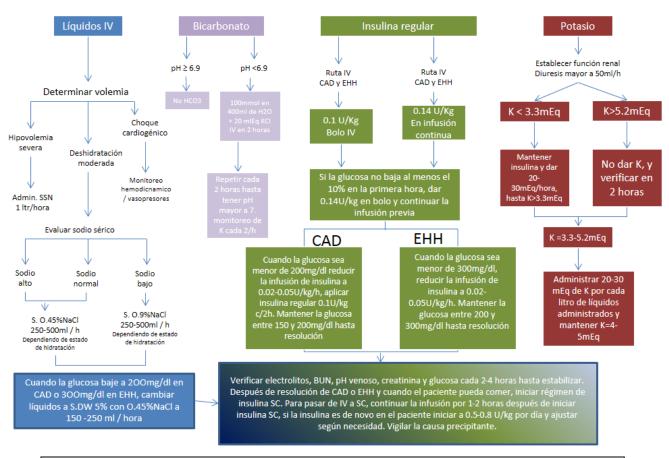
El tratamiento exitoso de CAD y EHH requiere corrección de deshidratación, hiperglucemia, desequilibrios electrolíticos, e identificación de eventos precipitantes comórbidos².

El manejo de pacientes con CAD y EHH, se resume en lo siguiente²:

- Fluidoterapia (Hidratación)
- Insulinoterapia.
- Corrección de desequilibrio electrolítico (potasio, fosforo y bicarbonato)

El consenso de manejo sugiere el siguiente manejo en pacientes con crisis hiperglicémicas.

Evaluación inicial completa, checar glucosa capilar y cetonas séricas y urinarias para confirmar cetonemia e hiperglicemia. Obtener perfil metabólico completo, iniciar líquidos IV 1 litro SSN por hora.



Flujograma traducido de Kitabchi et al 2 Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes care 2009

Terapia con líquidos.

La fluidoterapia inicial se dirige hacia la expansión del volumen intravascular, intersticial e intracelular, todos los cuales se reducen en crisis hiperglicémicas ²³ y la restauración de la perfusión renal².

En ausencia de compromiso cardiaco, se infunde solución salina isotónica (NaCl 0,9%) a una velocidad de 15-20 ml/kg/hora o de 1-1,5 litros durante la primera hora², la

elección subsiguiente para el reemplazo de líquidos depende de la hemodinámica, el estado de hidratación, los niveles de electrolitos séricos y la producción urinaria.

En general, el NaCl al 0,45% infundido a 250-500 ml/h es apropiado si el sodio sérico corregido es normal o elevado, la SSN a una velocidad similar es apropiado si el sodio sérico corregido es bajo, el progreso exitoso con la sustitución de líquidos se juzga por la monitorización hemodinámica (mejoría de la presión arterial), medición de la entrada / salida de fluidos, valores de laboratorio y examen clínico, el reemplazo de líquidos debe corregir los déficit estimados dentro de las primeras 24 h².

La duración media del tratamiento hasta la glucemia es de 250 mg/dl y la cetoacidosis (pH 7,30, bicarbonato 18 mmol/l) es de 6 y 12 h, respectivamente. Una vez que la glucosa plasmática es de 200 mg/dl, se debe añadir dextrosa al 5% a los fluidos de reemplazo para permitir la administración continua de insulina hasta que se controla la cetonemia mientras que al mismo tiempo se evita la hipoglucemia^{23,24}.

Terapia de Insulina

Uno de los pilares del tratamiento de la CAD es la administración de insulina regular mediante infusión intravenosa continua o mediante inyecciones subcutáneas o intramusculares frecuentes², la administración de infusión intravenosa continua de insulina regular es la vía preferida debido a su corta vida media y fácil titulación, y el inicio tardío de la acción y la vida media prolongada de la insulina subcutánea regular^{2,16,18}.

Hasta hace poco, los algoritmos de tratamiento recomendaban la administración de una dosis intravenosa inicial de insulina regular (0,1 unidades/kg) seguida de la infusión de 0,1 unidades/kg/hora de insulina², un estudio aleatorizado prospectivo reciente informó que no es necesaria una dosis en bolo de insulina si los pacientes reciben una infusión horaria de insulina de 0,14 unidades/kg de peso corporal (equivalente a 10 unidades/h en un paciente de 70 kg). En ausencia de un bolo inicial, sin embargo, dosis menores a 0,1 unidades/kg/hora, dio lugar a una menor concentración de insulina, que puede no ser

adecuada para suprimir la producción de cetonas hepáticas sin dosis suplementarias de insulina²⁵.

Los protocolos de infusión de insulina en dosis bajas disminuyen la concentración de glucosa en plasma a una tasa de 50-75 mg/dl/hora. Si la glucosa plasmática no disminuye en 50-75 mg desde el valor inicial en la primera hora, la infusión de insulina debe aumentarse cada hora hasta que se logre una disminución constante de la glucosa². Cuando la glucosa plasmática alcanza 200 mg/dl en CAD o 300 mg/dl en EHH, puede ser posible disminuir la tasa de infusión de insulina a 0.02 – 0.05 unidades/Kg/hora, momento en el que se puede añadir dextrosa a los fluidos intravenosos².

Posteriormente, puede ser necesario ajustar la velocidad de administración de insulina o la concentración de dextrosa para mantener valores de glucosa entre 150 y 200 mg/dl en CAD o 250 mg/dl y 300 mg/dl en EHH hasta que se resuelyan².

Potasio

A pesar del agotamiento del potasio en el cuerpo total, la hiperpotasemia leve a moderada es común en pacientes con crisis hiperglicémicas. La terapia con insulina, la corrección de la acidosis y la expansión volumétrica disminuyen la concentración sérica de potasio. Para prevenir la hiperpotasemia, se inicia el reemplazo de potasio después de que los niveles séricos bajen por debajo del nivel superior de normalidad para el laboratorio en particular (5.0-5.2 mEq/l)².

El objetivo del tratamiento es mantener los niveles séricos de potasio dentro del rango normal de 4-5 mEq/l. Generalmente, 20-30 mEq de potasio en cada litro de fluido de infusión es suficiente para mantener una concentración sérica de potasio dentro del rango normal, en estos casos, el reemplazo de potasio debe comenzar con la terapia con fluidos, y el tratamiento con insulina debe retrasarse hasta que la concentración de potasio se restaure a 3.3 mEq/l para evitar arritmias potencialmente mortales y debilidad de los músculos respiratorios².

Terapia con bicarbonato

El uso de bicarbonato en CAD es controvertido², porque la mayoría de los expertos creen que, durante el tratamiento a medida que disminuyen los cuerpos cetónicos habrá bicarbonato adecuado, excepto en pacientes severamente acidóticos.

La acidosis metabólica severa puede conducir a alteración de la contractilidad miocárdica, vasodilatación cerebral y coma, y varias complicaciones gastrointestinales². Además, se han descrito varios efectos deletéreos de la terapia con bicarbonato, como el aumento del riesgo de hipopotasemia, la disminución de la absorción de oxígeno en los tejidos, el edema cerebral y el desarrollo de una acidosis paradójica del sistema nervioso central²⁶. Debido a que la acidosis grave puede conducir a numerosos efectos vasculares adversos²⁷, se recomienda que los pacientes adultos con un pH menor de 6,9 reciban 100 mmol de bicarbonato de sodio (dos ampollas) en 400 ml de agua estéril (solución isotónica) con 20 mEq de KCl, administrado a una velocidad de 200 ml/h durante 2 h hasta que el pH venoso sea mayor a 7,0. Si el pH sigue siendo menor de 7,0 después de infundirlo, se recomienda repetir la infusión cada 2 h hasta que el pH alcance 7,0².

Fosfato

El fosfato sérico está a menudo normal o aumentado en el inicio del cuadro. La concentración de fosfato disminuye con la terapia con insulina. Para evitar la debilidad potencial de los músculos cardíacos y esqueléticos y la depresión respiratoria debida a la hipofosfatemia, a veces puede indicarse un reemplazo cuidadoso de fosfato en pacientes con disfunción cardíaca, anemia o depresión respiratoria y en aquellos con concentración sérica de fosfato: menores 1,0 mg/dl².

Cuando es necesario, se pueden agregar 20-30 mEq/l de fosfato de potasio a los fluidos de reemplazo²⁸.

No hay estudios disponibles sobre el uso de fosfato en el tratamiento del EHH².

MATERIALES Y MÉTODOS.

TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo retrospectivo y transversal.

TIPO DE POBLACIÓN

Población de estudio: todos los pacientes tratados en el Hospital Nacional Rosales, con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 y 2 (según CIE-10 insulinodependiente y no insulinodependiente) manejados en unidad de emergencia y hospitalización durante el año 2015, según datos del Sistema SIMMOW.

a. Población Diana: Pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1 y 2 en crisis hiperglicémicas (cetoacidosis diabética CAD, estado hiperglucémico hiperosmolar EHH y estado mixto) tratados en el Hospital Nacional Rosales durante el año 2015.

Criterios de inclusión.

- Pacientes tratados en Hospital Nacional Rosales con diagnóstico de CAD, EHH o estado mixto.
- Pacientes cuya atención hospitalaria dio inicio en el periodo de 1 de enero de 2015 al 31 de diciembre de 2015.
- Pacientes con diagnóstico de CAD, EHH y estado mixto que recibieron tratamiento inicial en este centro o con manejo por menos de 24 horas en institución de referencia.

Criterios de exclusión:

- Pacientes referidos quienes hayan recibido más de 24 horas en el centro de referencia.
- Pacientes referidos en los cuales no se encuentre hoja de referencia médica, ni esté claro el manejo brindado.

- Casos en los que no se encuentre documentación completa del ingreso en el expediente clínico.
- Que haya permanecido ingresado en el Hospital Rosales por menos de 24 horas (incluye pacientes evaluados en unidad de emergencia y referidos a otros centros para continuar manejo, altas exigidas)

Muestra: No se realizó muestreo, se tomaron en cuenta todos los casos del año 2015 que reúnan los criterios de inclusión.

MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

- Se identificaron los casos de diabetes mellitus tipo 1 y 2 (según CIE-10 insulino dependiente y no insulino dependiente) en cetoacidosis diabética y estado hiperglucémico hiperosmolar (coma) en el periodo de estudio en el Sistema Nacional de Salud de Morbilidad y Estadísticas Vitales (SIMMOW) y se extrajeron los números de expedientes.
- Se solicitó permiso para la revisión de los expedientes y posterior extracción de datos en el departamento de estadísticas ESDOMED.
- Se aplicó el instrumento de recolección de datos que contiene los ítems correspondientes a las variables, basados en los objetivos plasmados, se descargaron los datos en una base de datos en el software estadístico IBM SPSS STATICTIS V.23, donde fueron analizados.
- Las variables se dividieron en dos grupos, el primer grupo consistió en variables epidemiológicas, y un segundo grupo donde se plasmó la adherencia al consenso de manejo, además, incluían datos sobre la mortalidad y la causa de muerte plasmada en el expediente médico.

VARIABLE	DEFINICIÓN	ESCALA DE MEDICIÓN
Edad	Años cumplidos al momento de consultar.*	Numérica continua. Definida en años
Sexo	Genero biológico del Paciente*	Variable dicotómica Masculino = M Femenino = F
Diabetes mellitus	Padecimiento de diabetes mellitus, constatado en el expediente, o en hoja de referencia o por historia clínica.*	Variable dicotómica: Si: 1 No: 2
Tipo de diabetes mellitus	Clasificación de diabetes mellitus, según antecedentes médicos, hoja de referencia o expediente clínico*	Variable dicotómica: Tipo 1: 1 Tipo 2: 2
Cuadro debutante de diabetes mellitus	Paciente con cuadro de primera vez de diabetes mellitus*	Variable dicotómica: Si: 1 No: 2
Tipo de crisis hiperglicémicas	Diagnóstico registrado en el expediente, por el médico tratante* Grado de severidad de la cetoacidosis diabética.	Variable cualitativa ordinal CAD EHH Estado mixto Variable cualitativa ordinal Leve Moderada Severa
Factor precipitante para crisis hiperglucémica	Causa cualitativa para la descompensación glicémica*	Variable cualitativa ordinal Desconocido Suspensión de tratamiento Infección respiratoria Infección Gastrointestinal Infección genitourinaria Otras
Nivel de conciencia	Estado de conciencia del paciente en su evaluación médica inicial*	Variable cualitativa ordinal. Alerta Agitado Somnolencia Coma
Tiempo de administración de líquidos intravenosos	Tiempo transcurrido en minutos, desde la hora de indicación médica de líquidos intravenosos hasta el cumplimiento por personal de enfermería.	Numeración continua Definida en minutos. Se colocara ND (no dato) en caso de encontrar reflejada la hora.

Tipo de líquidos intravenosos administrados al paciente	Cuál fue el tipo de solución intravenosa administra al paciente*	Variable cualitativa ordinal SSN NaCl 0.45%
		S. Hartman Otras
Volumen de líquidos administrados en las primeras 24 horas de atención	Administró de 1 a 1.5 litros de solución en la primer hora*	Variable dicotómica: Si: 1 No: 2
	Administraron de 250 a 500ml/h de LEV (Promedio 1,500ml – 3000ml) desde la segunda hasta la sexta hora de hospitalización*	Variable dicotómica: Si: 1 No: 2
	Administraron de 250 a 500ml/h de LEV (Promedio 1,500ml – 3000ml) desde la séptima hasta la doceava hora de hospitalización*	Variable dicotómica: Si: 1 No: 2
	Administraron de 250 a 500ml/h de LEV (Promedio 3,000ml – 6000ml) desde la treceava hasta la vigésimo cuarta hora de hospitalización* Cuanto fue el volumen total de LEV	Variable dicotómica: Si: 1 No: 2 Variable numérica continua
	administrado en las primeras 24 horas de hospitalización*	Definida en litros
Cambio de tipo de solución	Se realizó cambio de solución salina a solución dextrosados o suero mixto, cuando se documentó glicemia menor de 200mg/dl en CAD ò 300 mg/dl en EHH*	Variable dicotómica: Si: 1 No: 2
Tiempo en que se cumple la Insulina	Tiempo transcurrido en minutos, desde la hora de indicación médica de insulina regular hasta el cumplimiento por personal de enfermería.	Numeración continua Definida en minutos Se colocara ND (no dato) en caso de encontrar reflejada la hora.
Cantidad de insulina aplicada	Se administró bolo inicial de insulina a 0.1unidades/kg*	Variable dicotómica: Si: 1 No: 2
	Dosis a la que se inicia la infusión de insulina*	Variable numérica Definida en unidades/kg/min.
	Se administró bolos de insulina de 0.14 U/kg si la glucosa no descendía de 50-75mg/dl*	Variable cualitativa ordinal Si No No aplica

	Se redujo la dosis de infusión de insulina a 0.02 a 0.05U/kg/h cuando la glicemia bajo de 200mg/dl en CAD o 300mg/dl para EHH*	Variable dicotómica: Si: 1 No: 2
Frecuencia de toma de electrolitos séricos	Se tomaron los electrolitos séricos y química sanguínea cada 4 horas*	Variable dicotómica Si: 1 No: 2
Corrección de electrolitos	Se realizó corrección de electrolitos cada 4 horas*	Variable dicotomía Si:1 No:2
	Se indicó corrección de electrolitos (carga de electrolitos) al menos treinta minutos posterior a su reporte.	Variable dicotomía Si:1 No:2
	Se corroboro por medio de exámenes la corrección de electrolitos indicados, posterior a corrección (carga de electrolitos).	Variable dicotomía Si:1 No:2
Resolución del cuadro hiperglucémico	Se documentó en el expediente clínico (hoja de evolución) la resolución de la crisis hiperglicémicas por medico tratantes.	Variable dicotomía Si:1 No:2
	Tiempo de resolución de crisis hiperglicémicas según expediente clínico	Variable numérica Definida en número en días N/A (caso que paciente falleciera)
Falleció el paciente	Fallecimiento del paciente en ingreso actual*	Variable dicotomía Si:1 No:2
Causa de muerte	Según expediente clínico, cual fue la causa del deceso*	Variable cualitativa descriptiva

^{*} Consignado en nota de evaluación o indicaciones por médico tratante.

ENTRADA Y GESTIÓN INFORMÁTICA DE LOS DATOS

Los formularios de recolección de datos fueron vaciados de forma directa a una base de datos IBM SPSS STATICTIS V23.

ESTRATEGIA DE ANÁLISIS

El instrumento de obtención de datos consta de dos partes en la primera los datos generales y epidemiológicos de los pacientes, en la segunda los ítems relacionados al cumplimiento de las recomendaciones del consenso de atención de crisis hiperglicémicas de la ADA 2009.

Las variables demográficas sexo, edad, antecedente de diabetes, tipo de diabetes, factor precipitante se analizaron en estadística descriptiva, para poder determinar el perfil epidemiológico de los pacientes atendidos, así como determinar el factor precipitante de la crisis hiperglicémicas.

las variables que evalúan el manejo sugerido por el consenso de manejo (tiempo de administración de líquidos, cantidad de líquidos, modificación de administración de líquidos, tiempo de administración de insulina, dosis de insulina, modificación de infusión de insulina, frecuencia de toma de electrolitos y corrección de electrolitos) fueron separadas en diez campos, a los cuales se les asignó una ponderación del 10% a cada uno, al final se promedió y se obtuvo un porcentaje, al cual se le asignó un valor, que se definió como la adherencia al consenso de manejo de crisis hiperglicémicas.

La mortalidad y la causa de fallecimiento, se agruparon de forma descriptiva y se correlacionaron según el grado de adherencia a la guía que había presentado el expediente.

El estudio fue sometido a evaluación ética previo su desarrollo al Comité de Ética de Investigación Clínica del Hospital Nacional Rosales, solicitando además excepción del consentimiento informado por el tipo de estudio basado en documentos existentes.

RESULTADOS.

Información general.

Se obtuvo un listado de 44 expedientes de pacientes diagnosticados en Hospital Nacional Rosales durante el año 2015 con crisis hiperglicémicas, los detalles clínicos al ingreso se resumen en la **tabla 1**.

El sexo predominante de consulta fue el femenino, con un total del 56.8% (25 pacientes), mientras que el sexo masculino fue del 43.2% (19 pacientes), con una relación (Femenino/Masculino) = 1.3:1. La edad mínima de consulta fue de 12 años y la máxima de 90 años, con una edad media de 39 años +/- 19,3 años (Grafica 1).

Grafica 1. Distribución por Sexo y edad de pacientes diagnosticados con crisis hiperglicémicas, Hospital Nacional Rosales, año 2015.

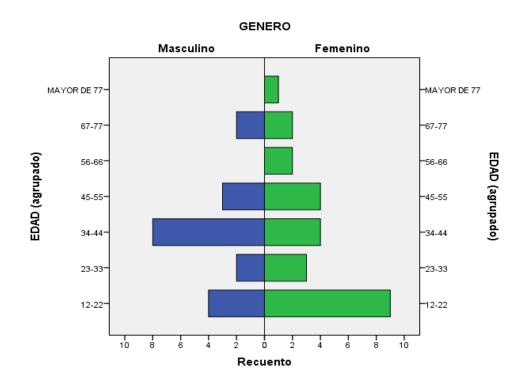


Tabla 1. Detalles clínicos de los pacientes con crisis hiperglicémicas al momento de la consulta a la unidad de emergencia del hospital.

Edad (años)	39 (12-90)
Género (F/M)	19/25
Tipo de diabetes	
Tipo 1	11
Tipo 2	
	33
Tiempo de evolución de Diabetes en	7.6 años (1-35)
años (promedio en años) no	
debutantes	
Diabéticos debutantes	15 (34,1%)
Tipo 1	1
Tipo 2	14
Tipo de crisis hiperglicémica	
CAD	40
ЕНН	4
Grado de Severidad de CAD	
Severa	26
Moderada	1
Leve	1
No clasificada	16
Factor desencadenante	
Suspensión de tratamiento	13
Infección de vías urinarias	13
Infección de vía Respiratoria	2
Infección Gastrointestinal	1
Otros	3
Desconocido	12
Nivel de conciencia	
Alerta	19
Agitado	7
Somnoliento	15
Coma	3

El 25% (11 pacientes) de los casos correspondían a Diabetes Mellitus tipo 1 mientras que el 75% (33 pacientes) a Diabetes Mellitus tipo 2. El 34.1% (15 pacientes) eran diabéticos debutantes, de los cuales 6.7% (1 paciente) correspondía a Diabetes Mellitus tipo 1 y el 93.3 % (14 pacientes) correspondía a Diabetes Mellitus tipo 2. Pacientes clasificados como cetoacidosis diabética fueron 40 (90%) mientras que 4 (10%) pacientes fueron catalogados como estado hiperosmolar hiperglucémico. Del total de pacientes con cetoacidosis diabética, el 70% (28 pacientes) se le consigno en el expediente el grado de severidad, el cual fue reportado; leve 2.5% (1 paciente), moderada 2.5% (1 paciente), severa 65% (26 pacientes), sin clasificar el 30% (12 pacientes).

Del total de pacientes 16 (36.36%) pacientes provenían referido de hospital periférico y 28 (63.63%) pacientes asisten a consultar directamente a este centro, ninguno de los expedientes evaluados se reportó que el paciente había recibido tratamiento por más de 24 horas del centro de referencia.

Las principales causas precipitantes de pacientes diabéticos debutantes y no debutantes, se muestran en grafica 2.

Grafica 2. Principales causas de descompensación glicémica en pacientes con crisis hiperglicémicas (debutantes y diabéticos conocidos), Hospital Nacional Rosales, año 2015.



Manejo recibido.

Desde el ingreso hasta la administración de líquidos hubo un tiempo promedio de 31 minutos con un tiempo mínimo de 5 minutos hasta un máximo de 120 minutos (Tabla 2), con un volumen promedio en 24 horas de 7,5 litros, el cumplimiento escalonado de líquidos intravenosos según el estado del paciente se cumplió en 66%.

Tabla 2. Manejo inicial de	los pacientes con crisis hiper	glicémicas al momento de la
consulta a la unidad de eme	rgencia del hospital.	
Meta Terapéutica	Media (Rango)	Porcentaje de pacientes que cumplieron el
		estándar
Tiempo desde el ingreso	31 (5-120)	59
hasta la administración de		
líquidos IV (min)		
Volumen administrado en	7,5 (0,5-17)	81
24 horas(litros)		
Tipo de solución		
administrada	35	
SSN	0	
S. 0.45%	1	81.8
S. Hartman	3	
Otros		
Tiempo de ingreso hasta la	53 (10-130)	50
administración de		
insulina(min)		

Con respecto a la administración de insulina se midió el tiempo de inicio de terapia, aplicación de bolus inicial, la dosis de infusión, la aplicación de bolus de insulina si no se registraba descenso de la glucosa y la disminución de la dosis al alcanzar glucemia de 200mg/dl en CAD y 300mg/dl en EHH, con respecto al tiempo de inicio de terapia con insulina: se inició terapia en 33 paciente con una media de tiempo de 53 minutos, con un tiempo mínimo de 10 minutos y un máximo de 130 minutos, y solo a 21 pacientes

(63,6%) se inició terapia antes de los 60 minutos, se administró bolo inicial de insulina solo a 26 pacientes, a 32 pacientes se le inicio bomba de infusión de insulina, a una dosis promedio de 7 u/kg/h; dosis mínima de 3 u/kg/h y máxima de 14 u/kg/h, a ningún paciente se le administro bolo de insulina para la reducción de la glucosa si no se alcanzaba la meta, la reducción de la dosis de insulina a la mitad posterior a alcanzar la meta para CAD o EHH solo se realizó en 14 (35%) pacientes; con respecto a la corrección y monitoreo de electrolitos, a 31 paciente se le realizó monitoreo y corrección de electrolitos de los cuales 30 pacientes hubo monitores cada horas, a 19 pacientes se le indico corrección de electrolitos y a 19 se le corroboraron los exámenes de control.

Resultados.

La adherencia de manejo se catalogó en 3 niveles, según su porcentaje de adherencia, definiendo como nivel alto de adherencia a quienes se le brindó un apego de manejo mayor al 90%, nivel medio de adherencia a quienes se le brindó un apego de manejo comprendido entre el 40% y menor de 90%, y nivel bajo de adherencia a quienes se les brindó un apego de manejo menor al 40%, con respecto al consenso de manejo de crisis hiperglicémica. El promedio de adherencia al consenso de manejo fue del 44.9%.

El 31.8% (14 pacientes) de los pacientes se encontró con un nivel de adherencia baja, 68.2% (30 pacientes) con nivel de adherencia medio, 0% con nivel alto de adherencia.

La adherencia más alta encontrada fue de 80% (1 paciente), la menor del 0% (6 pacientes, de los cuales 3 fallecen). La mortalidad en general para crisis hiperglicémica fue del 45.5% (20 pacientes), y por tipo de crisis hiperglicémica se encontró para la CAD un 47,5% (19 pacientes), y en EHH del 25% (1 paciente) grafica 3.

Se realizó un segundo análisis de adherencia debido a que 12 pacientes fallecieron antes de 24 horas de tratamiento, con lo que se encuentra en promedio general de adherencia del 51.6%, de los cuales 8 (25%) pacientes se encontró con un nivel de adherencia baja, 24 (75%) pacientes con nivel de adherencia medio, la mortalidad La prevalencia de mortalidad general fue de 20 pacientes (45,5%), según el nivel de

adherencia, la mortalidad fue: 2 pacientes con nivel bajo de adherencia, y 6 paciente con nivel medio (se muestra en el gráfico 4).

Grafica 3. Mortalidad de pacientes según tipo de crisis hiperglicémica (CAD Y EHH) Hospital Nacional Rosales, durante el año 2015.

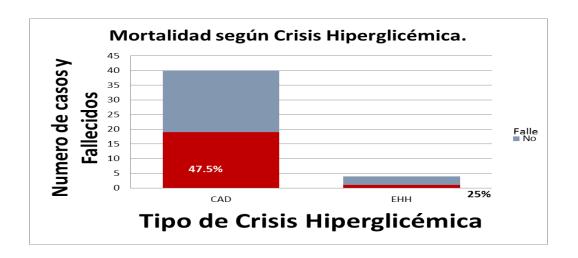
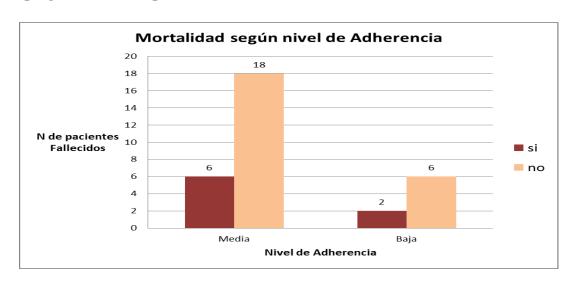


Grafico 4. Mortalidad según adherencia en pacientes diagnosticados con crisis hiperglicémicas, Hospital Nacional Rosales, durante el año 2015.



DISCUSIÓN

Dentro de los objetivos del estudio se logró definir el perfil de los pacientes, en el cual fue notable que el género femenino tiene mayor predominio en las crisis hiperglicémicas (CAD Y EHH), con una relación Femenino/Masculino de 1.3:1, la edad promedio de consulta fue de los 39 años +/- 19,3 años.

La crisis hiperglicémica más frecuente fue la CAD, y su forma grave la más frecuente (65% del total de CAD). La mortalidad en general de los pacientes con crisis hiperglicémicas fue del 45.5%, la CAD curso con mayor mortalidad (47.5%) que el EHH (25%), contrario a lo descrito en la literatura internacional, donde se describe una mayor mortalidad para el EHH sobre la CAD.

Existe una mayor incidencia de CAD en pacientes con DM 2, diferente a lo descrito (más en DM 1 que en DM 2) y que la mortalidad fue mayor en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Se evidencia poca aplicación del consenso de manejo de crisis hiperglicémicas de la Asociación Americana de Diabetes 2009, en pacientes atendidos por cuadro de crisis hiperglicémicas, del cumplimiento de estas recomendaciones solo se realizó apenas un poco más de la mitad (53%) de lo sugerido; además de observar un nivel alto de mortalidad, no podemos concluir con los datos obtenidos que la mortalidad se vea afectada directamente por la poca adherencia, ya que la forma de evaluación de la adherencia probablemente tenga que ser re-evaluada, para obtener mejores datos y así poder hacer una relación más adecuada entre estas variables.

En los pacientes diabéticos debutantes el nivel de mortalidad fue del 80%, siendo este factor algo muy determinante para la mortalidad, dentro de este grupo de pacientes al evaluar la adherencia, se presentaron casos de un paciente con adherencia del 90% que falleció, así como, pacientes con adherencia menor al 40% que también fallecieron, por lo que es imprescindible determinar en futuras investigaciones si la mortalidad se encuentra afecta por esta.

CONCLUSIONES.

- Al final podemos concluir que la adherencia al consenso de manejo de las crisis hiperglicémicas en el Hospital Nacional Rosales es de 51.6%, y que este afecta la mortalidad, pero no es un factor directamente determinante en esta, debido a que aun teniendo una buena adherencia en pacientes debutantes o clasificados como CAD severa la mortalidad se incrementaba a pesar de tener una buena adherencia al manejo establecido en el consenso de manejo.
- Se debe homogenizar el tratamiento de los pacientes con crisis hiperglicémicas en el Hospital Nacional Rosales porque, aunque en el presente estudio no se logró comprobar que la buena adherencia a la guía mejora la mortalidad, lo que sí es claros es que la mortalidad de los pacientes con CAD y EHH en mucho mayor en dicho nosocomio que la publicada por la comunidad médica internacional.
- La causa más frecuente de descompensación glicémica es la infección de vías urinarias y la suspensión de tratamiento.
- La incidencia en mujeres es mayor a edades tempranas, y en hombres en edad adulta.
- La mortalidad se ve afectada por otras causas propias del paciente al momento de la consulta como: estado de conciencia y si es diabético debutante, en quienes se debe de tener mayor agresividad de tratamiento, para evitar un desenlace fatal.

ANEXOS

ANEXO 1. ABREVIATURAS UTILIZADAS.

DM: Diabetes mellitus.

DM 1: Diabetes mellitus tipo 1.

DM 2: Diabetes mellitus tipo 2.

CAD: Cetoacidosis diabética.

EHH: Estado hiperglucémico hiperosmolar.

EHHNC: Estado hiperosmolar hiperglucémico no cetosido.

LEV o LIV: Líquidos endovenosos

NaCl 0.9%: Cloruro de Sodio al 0.9%

SSN: Solución Salina Normal.

ADA: Asociación Americana de Diabetes.

ESDOMED: Estadística y Documentos Médicos.

SIMMOW: Sistema Nacional de Salud Morbimortalidad.

mEq: mili equivalente.

mg: miligramos.

Mmol: milimoles.

dl: decilitro

L: litro.



ANEXO 2 HOSPITAL NACIONAL ROSALES FACULTAD DE MEDICINA POSGRADO DE ESPECIALIDADES MEDICAS



TEMA: ADHERENCIA AL CONSENSO DE LA ASOCIACIÓN AMERICANA DE DIABETES EN ABORDAJE DE CRISIS HIPERGLICÉMICAS EN EL HOSPITAL NACIONAL ROSALES, 2015

Objetivo: Definir el nivel de apego al manejo de crisis hiperglicémicas en Hospital Nacional Rosales desde la intervención en unidad de emergencia hasta los servicios de hospitalización comparando con el consenso de manejo de crisis hiperglicémicas del adulto con diabetes 2009.

Encargados de recolección de datos:

EV	er Poncarpo Villatoro Rosa – Dr Edgardo Josue Menendez Moreno.	
a)) Ficha N°: b) Expediente: c) Iniciales: d) Edad: e) Sexo:	-
f)) Fecha de consulta: g) Referido:	
N	Manejo recibido en hospital de referencia: (Llenar Anexo 3, si aplica).	
h) Diabético debutante: Si:, No:	
i)	Antecedentes de diabetes mellitus: Si:, No:	
j)	Tipo de diabetes: 1:, 2:, Tiempo de evolución:	
k) Factor Precipitante: Desconocido: Suspensión de tratamiento:	
	Infección respiratoria: infección gastrointestinal: infección genitourinaria:	
	Otros:	
1)	Nivel de Conciencia: Consciente:, Alerta:, Agitado:, Coma:	
n	n) Tipo de crisis hiperglicémicas.	
	CAD: EHH: Trastorno Mixto:	
	Severidad de CAD: Leve: Moderada: Severa:	

A continuación, se evaluará el grado de apego al manejo, dando una ponderación del 10 % a los ítems del 1 al 10, en los ítems que cuenten con más de un literal, se le dará un porcentaje según el número de ítems evaluados, todo con la finalidad de obtener un total del 100%.

MANEJO DE PACIENTE EN COMPARACIÓN CON CONSENSO DE MANEJO ADA 2009.

	¿Cumple esquema de hidratación sugerido en las primeras 24 horas de manejo?
	Primera hora. Sí No Segunda a Sexta hora. Sí No
	Séptima a doceava hora. Sí No, Treceava a la vigésimo cuarta hora. Sí No
	Volumen total de líquido administrado en las primeras 24 horas:
3.	¿Qué tipo de solución intravenosa fue administrada al paciente?
	SSN: NaCl 0.45%: S Hartman: Otro:
4.	¿Se realizó cambio de solución salina a solución dextrosada al 5% o suero mixto, cuando la glio bajó de 200mg/dl en CAD o 300mg/dl para EHH? Sí: No:
5.	Tiempo desde el ingreso al hospital a la administración de insulina minutos.
6.	¿Se administró bolo de insulina a 0.1 unidades/kg? Sí: No:
	6
7.	Dosis a la que se inicia la infusión de insulina:unidades/kg/hora
8.	Dosis a la que se inicia la infusión de insulina:unidades/kg/hora Se administraron bolos de dextrosa de 0.14 unidades/Kg si la glucosa no descendía de 50-75m
8. 9.	Dosis a la que se inicia la infusión de insulina:unidades/kg/hora Se administraron bolos de dextrosa de 0.14 unidades/Kg si la glucosa no descendía de 50-75m Sí: No: ¿Se redujo la dosis de infusión de insulina de 0.02 a 0.05 u/kg/h cuando la glicemia bajo de 200.
8. 9. 10.	Dosis a la que se inicia la infusión de insulina:unidades/kg/hora Se administraron bolos de dextrosa de 0.14 unidades/Kg si la glucosa no descendía de 50-75m Sí: No: ¿Se redujo la dosis de infusión de insulina de 0.02 a 0.05 u/kg/h cuando la glicemia bajo de 200 en CAD o 300mg/dl para EHH? Sí: No:
8. 9. 10. ¿Hu	Dosis a la que se inicia la infusión de insulina:unidades/kg/hora Se administraron bolos de dextrosa de 0.14 unidades/Kg si la glucosa no descendía de 50-75m Sí: No: ¿Se redujo la dosis de infusión de insulina de 0.02 a 0.05 u/kg/h cuando la glicemia bajo de 200 en CAD o 300mg/dl para EHH? Sí: No: Descripción de corrección de desequilibrio hidroelectrolítico del paciente
8. 9. 10. ¿Hu Se i	Dosis a la que se inicia la infusión de insulina:unidades/kg/hora Se administraron bolos de dextrosa de 0.14 unidades/Kg si la glucosa no descendía de 50-75m Sí: No: ¿Se redujo la dosis de infusión de insulina de 0.02 a 0.05 u/kg/h cuando la glicemia bajo de 200 en CAD o 300mg/dl para EHH? Sí: No: Descripción de corrección de desequilibrio hidroelectrolítico del paciente abo monitoreo de electrolitos cada 4 horas? Sí: No:
8. 9. 10. Se i	Dosis a la que se inicia la infusión de insulina:unidades/kg/hora Se administraron bolos de dextrosa de 0.14 unidades/Kg si la glucosa no descendía de 50-75m Sí: No: ¿Se redujo la dosis de infusión de insulina de 0.02 a 0.05 u/kg/h cuando la glicemia bajo de 200 en CAD o 300mg/dl para EHH? Sí: No: Descripción de corrección de desequilibrio hidroelectrolítico del paciente ubo monitoreo de electrolitos cada 4 horas? Sí: No: indica algún tipo de corrección en indicaciones médicas. Sí: No:
8. 9. 10. ¿Hu Se i	Dosis a la que se inicia la infusión de insulina:unidades/kg/hora Se administraron bolos de dextrosa de 0.14 unidades/Kg si la glucosa no descendía de 50-75m Sí: No: ¿Se redujo la dosis de infusión de insulina de 0.02 a 0.05 u/kg/h cuando la glicemia bajo de 200 en CAD o 300mg/dl para EHH? Sí: No: Descripción de corrección de desequilibrio hidroelectrolítico del paciente abo monitoreo de electrolitos cada 4 horas? Sí: No: indica algún tipo de corrección en indicaciones médicas. Sí: No: corrobora por examen de laboratorio corrección de desequilibrio: Sí: No:



ANEXO 3 HOSPITAL NACIONAL ROSALES FACULTAD DE MEDICINA POSGRADO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS



MANUAL DE LLENADO DE FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

El presente manual está elaborado con la finalidad de facilitar y estandarizar el llenado del instrumento de extracción de datos, para obtener datos homogéneos y más confiables.

La ficha de datos (ANEXO 2) consta de dos partes, nombradas por parte 1 y 2 respectivamente, la primera parte contiene 13 ítems que se ordenan desde el literal "a" hasta el literal "m", las cuales nos darán información general del paciente y su diagnóstico; y el numeral dos que contiene 12 ítems, que son ordenados desde el numeral "1" hasta el "12", el cual evaluara el manejo brindado al paciente, la obtención de datos tiene que hacerse según las indicaciones a continuación:

Parte 1.

Literal a: corresponde el número correlativo de la ficha llenada, en números ordinales.

Literal b: corresponde al número de expediente del paciente evaluado.

Literal c: se colocarán las iniciales de los nombres y los apellidos del paciente, con los cuales está registrado en el sistema de archivo del Hospital Nacional Rosarles.

Literal d: corresponde a la edad en años registrada en el expediente al momento de la consulta evaluada.

Literal e: se colocará el sexo del paciente según su género ya sea M (masculino) ò F (femenino) según corresponda.

Literal f: se colocará la fecha de consulta a la unidad de emergencia, o la fecha de referencia de otro centro al Hospital Nacional Rosales.

Literal g: se colocará "Sí", cuando el paciente haya sido referido de otro centro asistencial hacia el Hospital Nacional Rosales, y que este constatado por hoja de referencia donde se refleje el tratamiento recibido, con lo que se procederá a llenar el ANEXO 3; se colocara "No", si el paciente consultó directamente al Hospital Nacional Rosales

Literal h: se colocará una cruz en la respuesta "Sí", si es la primera vez que el paciente consulta por diagnóstico de diabetes mellitus catalogado en ese momento por médico

tratante; se colocara una cruz en "No" si el paciente ya tenía el diagnóstico de diabetes mellitus.

Literal i: se colocará una cruz en la respuesta "Sí", si el paciente tiene el antecedente previo de diabetes mellitus documentada en el expediente o en referencia; se colocará una cruz en "No", si el paciente no tenía documentado diagnóstico de diabetes mellitus en el expediente del Hospital Nacional Rosales o en hoja de referencia.

Literal j: se seleccionará el tipo de diabetes mellitus que presenta el paciente al momento de la consulta, clasificado por médico tratante, colocando una "X" en tipo 1 y tipo 2 según corresponda, al mismo tiempo se colocará el tiempo de padecimiento de la enfermedad en años y meses.

Literal k: se colocará una "X", en la causa documentada en el expediente de factor precipitante, correspondiente a cualquiera de las siguientes (según catalogó médico tratante) como desconocido, suspensión de tratamiento, infección respiratoria, infección gastrointestinal, infección genitourinaria u otros, se puede hacer selección múltiple si fuese necesario (si la causa de descompensación no puede ser clasificada en ninguno de los ítems anteriores).

Literal l: se colocará una "X", en el ítem correspondiente al estado de conciencia que médico tratante describe al paciente al momento de inicio del tratamiento como: conciente, alerta, agitado o coma.

Literal m: se colocará "X", en el estado hiperglucémico correspondiente al momento de consulta, según fue clasificado por médico tratante en CAD, EHH o trastorno mixto, se colocará la severidad de la CAD si estuviese clasificada en expediente clínico.

Parte 2. Acá evaluaremos el manejo brindado al paciente con respecto al consenso de manejo, daremos una ponderación del 10% a cada uno de los ítems del 1 al 10, con la finalidad de obtener un 100%.

Numeral 1: se colocará en números el tiempo transcurrido en minutos, desde la hora de indicación médica de líquidos intravenosos hasta el cumplimiento por personal de enfermería. si no se encontrase hora de cumplimiento se especificará como ND (no dato).

El presente ítem se le dará una ponderación del 10% de apego de manejo si hidratación fue brindada en los primeros 60 min y 0% si fue brindada después de los 60 min.

Numeral 2: este literal consta de 5 ítems, los cuales van por periodos de tiempo, estos evalúan el volumen de líquidos infundidos según transcurren las horas de manejo, se le dará una ponderación del 2% a cada ítem, que cumpla con el esquema de hidratación sugerido (que sea catalogado como "Sí").

Primera hora: se colocará "Sí", si se administró al menos 1.5 litros de LEV, en caso contrario se catalogará como "No".

Segunda a séptima hora: se colocará "Sí", si se administró entre 250 y 500ml/ hora (promedio entre 1500 - 3000 ml LEV), en caso contrario se catalogará como "No".

Octava a doceava hora: se colocará "Sí", si se administró entre 250 y 500ml/ hora (promedio entre 1500 y 3000ml LEV), en caso contrario se catalogará como "No".

Treceava a vigésimo cuarta: se colocará "Sí", si se administró entre 250 y 500ml/ hora (promedio entre 3000 y 6000ml LEV), en caso contrario se catalogará como "No".

Al final de este ítem se colocará en números la cantidad registrada en el expediente de litros de solución administrados en 24 horas de tratamiento, este ítem se considerada positivo con ponderación del 2%, si su valor es igual o mayor a 6.5 lt en 24 horas, de no ser así se le dará valor de 0%.

Numeral 3: se colocará una "X" según el tipo de solución administrada al paciente siendo estas: SSN, NaCl 0.45%, S. Hartman u Otro (cuando la solución indicada al paciente no pueda ser clasificada en las anteriores), se pueden seleccionar 2 o más opciones.

Se considerada positivo dándole una puntuación del 10% de apego si se utilizó soluciones SSN para pacientes con sodio normal o bajo y NaCl 0.45%; para aquellos con hipernatremia (sodio mayor a 150 mEq/ L) en casos de uso solo de S Hartman se dará un valor del 0%, si se utilizó SSN combinado con S Hartman se dará una ponderación del 5%, si se utilizó Otros tipos de LEV se dará una ponderación del 0%.

Numeral 4: se colocará "X" en "Sí", si en las indicaciones médicas está documentado que se realizó cambio de SSN o NaCl 0.45%, a Solución dextrosada al 5% o Suero mixto, cuando se documentó glicemia menor de 200mg/dl en CAD o 300mg/dl para EHH; caso contrario se marcara con "X" en "No".

Numeral 5: se colocará en números el tiempo transcurrido en minutos, desde la hora de indicación médica de insulina regular hasta el cumplimiento por personal de enfermería. si no se encontrase hora de cumplimiento se especificará como ND (no dato).

Se dará ponderación positiva con un valor del 10% si se administra en menos de 60 minutos y 0% si se administra después de 60 minutos.

Numeral 6: se colocará "X" en "Sí", si se indica bolo inicial de insulina a 0.1unidades/kg (aproximadamente 8 - 10 u IR en bolus) previo a la colocación de infusión de insulina; se colocará "X" en "No", si no se administró bolo de insulina.

Se dará ponderación positiva con un valor del 10% si se administró bolus de 0.1 u/kg/h (aproximadamente 8 a 10 u de insulina regular) y 0% si no se administró bolus.

Numeral 7: se colocará en números la dosis (unidades por Kg) a la cual se inició la infusión de insulina al paciente.

Se dará ponderación positiva con un valor del 10% si se inició infusión de insulina regular por al menos a 0.1 u/kg/h y 0% si esta se inició menor a 0.1 u/kg/h.

Numeral 8: se colocará "X" en "Sí", cuando se haya aplicado un bolo de insulina de 0.14Uindades/kg (aproximadamente 8 - 10 unidades) cuando no se haya alcanzado disminuir la glucosa entre 50-75 mg/dl por hora teniendo la infusión de insulina regular; se marca con "X" en "No" si no se aplicó bolo de insulina y paciente ameritaba el uso de esta por no descender la glucosa entre 50-75mg/dl por hora y "No aplica", cuando la glicemia haya descendido según la meta de 50-75mg/dl por hora.

Se dará ponderación positiva con un valor del 10% si se catalogó como "Sí" o como "No Aplica" y 0% en aquellos casos catalogados como "No".

Numeral 9: se marcará con "X" en "Sí", si se redujo la dosis de infusión de insulina a 0.02 - 0.05 u/kg/h, cuando se documentó glicemia menor de 200mg/dl en CAD o 300mg/dl en EHH; se marcará "No" si no se redujo la dosis de infusión de insulina a 0.02 a 0.05 u/kg/h, cuando se obtuvieron glicemias menores de 200mg/dl en CAD o 300mg/dl para EHH.

Se dará ponderación positiva con un valor del 10% si se catalogó como "Sí" y 0% en aquellos casos catalogados como "No

Numeral 10: este literal contiene tres sub-ítems, cada uno con un valor del 3.33%, de ser considerados positivos.

Primero ítem se colocará "X" en "Sí", si hubo toma y reporte de electrolitos por al menos cada 4 horas, en caso contrario se colocará "X" en "No".

De ser catalogado como "Sí" se asignará una ponderación del 3.33% y 0% si fuese catalogado como "No".

Segundo ítem se llenará con "X" en "Sí", si en hojas de indicaciones médicas hay prescripción de "carga" de electrolitos (potasio, fosforo) según los hallazgos de laboratorio (potasio menor a 3.3 mEq/L ò Fosforo menor a 1 mg/dl), al menos 30 minutos después de su reporte (según hora de reporte de laboratorio en hoja de examen); en caso contrario se marcará "No".

De ser catalogado como "Sí" se asignará una ponderación del 3.33% y 0% si fuese catalogado como "No".

Tercer ítem se colocará "X" en "Sí", si se corroboraron las correcciones de electrolitos por medio de exámenes de laboratorio; en caso contrario se colocará "X" en "No".

De ser catalogado como "Sí" se asignará una ponderación del 3.33% y 0% si fuese catalogado como "No".

Numeral 11: se marcará "X" "Sí", si en el expediente está documentada la resolución del cuadro de crisis hiperglucémica, se marcará "No", si no se encuentra documentado en el expediente resolución del cuadro hiperglucémico según criterios del médico tratante (plasmado en notas de evolución) y No aplica si el paciente falleció, como sub-ítem se colocará en números la cantidad de días en los que se obtuvo resolución del cuadro.

Numeral 12: se marcará con "X" en "Sí", si paciente fallece, o "No" si el paciente no falleció, se procederá a colocar el diagnóstico del fallecimiento del paciente que este consignado en el expediente como causa del deceso, si aplicase.

REFERENCIAS

- Longo DE, Kasper D, Jameson I, Fauci AS, Hauser S, Loscalzo J, Harrison Principios de Medicina Interna 18 Ed, 2012, McGrawHill, Volumen 2, Capitulo 344, paginas 2,968-3,303
- 2. Kitabchi AE. Umpierrez GE. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes care 2009,32,7, 1335-1343.
- 3. Hara JS, Rahbar AJ, Jeffres MN, Izuora KE, impact of a hyperglycemic crises protocol, Endocr Pract. 2013, 19(6):953-62. doi:10.4158/EP13077.OR.
- 4. Sistema Nacional de Salud Morbimortalidad, simmow.salud.gob.sv.
- 5. Singh RK, Perros P, Frier BM, Hospital Management of diabetic ketoacidosis: are clinical guidelines effectively? Diabetic Medicine 1997, 14, 482-486.
- 6. Liza L. Kronick S. Robert D. Impact of a critical pathway on inpatient management of diabetic ketoacidosis. Diabetes research and clinical practice 2003, 62,23-32
- 7. B. devalia. Adherence to protocol during the acute management of diabetic ketoacidosis: would specialist involvement lead to better outcomes? Int J clin Pract 2010, 64, 11, 1580-1582.
- 8. National Center for Health Statistics. National hospital discharge and ambulatory surgery data [article online]. Available from http://www.cdc.gov/nchs/about/major/hdasd/nhds.htm. Accessed 24 January 2009.
- 9. Atlas de la Diabetes, Séptima Edición, International Diabetes Federation, 2015.
- 10. Maletkovic J, Drexler A, Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State, Endocrinol Metab Clin N Am 42 (2013) 677–695.
- 11. American Diabetes Association, Hyperglycemic Crises in Diabetes, Diabetes Care, Volume 27, Supplement 1, January 2004.
- 12. Maletkovic J, Drexler A, Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State, Endocrinol Metab Clin N Am 42 (2013) 677–695.

- 13. García M, Antolí A, González C y García A, Complicaciones hiperglucémicas agudas de la diabetes mellitus: cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico, Medicine. 2008;10(18):1177-83.
- 14. Agency for Healthcare Research and Quality. Databases and related tools from the healthcare cost and utilization Project (HCUP) [article online]. National Center for Health Statistics, Centers for Disease Control. Available from www.hcupus.ahrq.gov/reports/statbriefs. Accessed 24 January 2009.
- 15. Centers for Disease Control and Prevention. National hospital discharge survey. Available at: www.cdc.gov/nchs/nhds.htm. Accessed April 25, 2013.
- 16. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. Diabetes Care 2006; 29:2739–2748.
- 17. Wachtel TJ, Silliman RA, Laberton P. Predisposing factor for the diabetic hyperosmolar state. Arch Intern Med 1987; 147:499–501.
- 18. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barrett EJ, Kreisberg RA, Malone JI, Wall BM. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. Diabetes Care 2001; 24:131–153.
- 19. Kitabchi AE, Fisher JN. Insulin therapy of diabetic ketoacidosis: physiologic versus pharmacologic doses of insulin and their routes of administration. In Handbook of Diabetes Mellitus. Brownlee M, Ed. New York, Garland ATPM Press, 1981, p. 95-149.
- 20. Felig P, Sherwin RS, Soman V, Wahren J, Hendler R, Sacca L, Eigler N, Goldberg D, Walesky M. Hormonal interactions in the regulation of blood glucose. Recent Prog Horm Res 1979; 35:501–532.
- 21. Miles JM, Haymond MW, Nissen S, Gerich JE. Effects of free fatty acid availability, glucagon excess and insulin deficiency on ketone body production in postabsorptive man. J Clin Invest 1983; 71:1554–1561.
- 22. Adrogue HJ, Wilson H, Boyd AE 3rd, Suki WN, Eknoyan G. Plasma acid-base patterns in diabetic ketoacidosis. N Engl J Med 1982; 307:1603–1610.

- 23. Hillman K. Fluid resuscitation in diabetic emergencies: a reappraisal. Intensive Care Med 1987; 13:4–8.
- 24. Bratusch-Marrain PR, Komajati M, Waldhausal W. The effect of hyperosmolarity on glucose metabolism. Pract Cardiol 1985; 11:153–163.
- 25. Umpierrez GE, Kelly JP, Navarrete JE, Casals MM, Kitabchi AE. Hyperglycemic crises in urban blacks. Arch Intern Med 1997; 157:669–675.
- 26. Insulin analogs versus human insulin in the treatment of patients with diabetic ketoacidosis: a randomized controlled trial. Diabetes Care 2009; 32:1164–1169.
- 27. Luzi L, Barrett EJ, Groop LC, Ferrannini E, DeFronzo RA. Metabolic effects of low dose insulin therapy on glucose metabolism in diabetic ketoacidosis. Diabetes 1988; 37:1470–1477.
- 28. Glaser N, Barnett P, McCaslin I, Nelson D, Trainor J, Louie J, Kaufman F, Quayle K, Roback M, Malley R, Kuppermann N, the Pediatric Emergency Medicine Collaborative Research Committee of the American Academy of Pediatrics. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. N Engl J Med 2001;344:264–269.
- 29. Mitchell JH, Wildenthal K, Johnson RL Jr. The effects of acid-base disturbances on cardiovascular and pulmonary function. Kidney Int 1972;1:375–389.
- 30. Miller DW, Slovis CM. Hypophosphatemia in the emergency department therapeutics. Am J Emerg Med 2000;18:457–461.