

República Dominicana  
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña  
Facultad de Ciencias de la Salud  
Escuela de Medicina  
Hospital Dr. Luis Eduardo Aybar  
Residencia de Medicina Familiar y Comunitaria

NIVEL DE CONOCIMIENTO DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN PACIENTES  
CON DIABETES MELLITUS, ATENDIDOS EN LA CONSULTA DE  
DIABETOLOGÍA DEL HOSPITAL DOCTOR FRANCISCO EUGENIO  
MOSCOSO PUELLO, SEPTIEMBRE, 2021-JUNIO, 2022.



Tesis de pos grado para optar por el título de especialista en:  
**MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA**

Sustentante:

Katherin Dayahana Guzmán Montero

Asesores:

Venecia Contreras (Clínico)

Rubén Darío Pimentel (Metodológico)

Los conceptos emitidos en la presente tesis de pos grado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante del mismo.

Distrito Nacional: 2021

## CONTENIDO

Agradecimiento

Dedicat3ria

Resumen

Abstract

I. Introducci3n	9
I.1. Antecedentes	10
I.2. Justificaci3n	12
II. Planteamiento del problema	13
III. Objetivos	15
III.1. General	15
III.2. Espec3ficos	15
IV. Marco te3rico	16
IV.1. Diabetes mellitus	16
IV.1.1Definici3n	16
IV.1.2.Etiolog3a	16
IV.1.2.1.Diabetes mellitus tipo 1	16
IV.1.2.2. Diabetes mellitus tipo 2	18
IV.1.2.3. Resistencia a insulina	18
IV.1.3.Clasificaci3n	19
IV.1.4. S3ntomas y signos de la diabetes mellitus	19
IV.1.5.Fisiopatolog3a	20
IV.1.6.Epidemiolog3a	21
IV.1.7. Patog3nia	22
IV.1.7.1.Otros tipo de diabetes	23
IV.1.8. Diagn3stico	23
IV.1.8.1. Factores de riesgos de Diabetes tipo 2	25
IV.1.8.2. Prueba de cribado para diabetes	25
IV.1.8.3.Diagn3stico seg3n la ADA	26
IV.1.8.4. Criterios para diagn3stico de diabetes	27
IV.1.8.5. Criterios para diagn3stico prediabetes	27
IV.1.8.6.Criterios para pruebas de diabetes o prediabetes en adultos	27
IV.1.9. Tratamiento	28

IV.1.9.1.Objetivos y métodos	29
IV.1.9.2.Trasplante de páncreas	31
IV.1.9.3.Poblaciones y circunstancias especiales	31
IV.1.9.4.Niños	32
IV.1.9.5. Adolescentes	33
IV.1.9.6.Hospitalización	33
IV.1.9.7. Cirugía	35
IV.1.9.8. Diabetes tipo 1	37
IV.1.9.9.Diabetes tipo 2	37
IV.1.10.Complicaciones	38
IV.1.11. Prevención	39
IV.1.11.1. Intrusiones del paciente	39
IV.1.11.2.Dieta	40
IV.1.11.3. Ejercicio	41
IV.1.11.4. Cuidado de los pies	42
IV.1.11.5. Control	43
IV.2.Cetoacidosis	45
IV.2.1.Definición	45
IV.1.3. Patogénesis	46
IV.1.4. Factores precipitantes	47
IV.1.5. Fisiopatología	47
IV.1.6. Diagnóstico	48
IV.1.6.1. Diagnóstico diferencial	48
IV.1.6.2. Criterios de ingreso en unidad de cuidado crítico	49
IV.1.7. Tratamiento	50
IV.1.7.1. Medidas generales	50
IV.1.7.2. Hidratación	51
IV.1.7.3. Potasio	51
IV.1.7.4. Insulina	51
IV.1.7.5. Bicarbonato	52
IV.1.8. Complicaciones	52
IV.1.8.1. Clínica	53
V. Operacionalización de las variables	55

VI. Material y métodos	57
VI.1. Tipo de estudio	57
VI.2. Área de estudio	57
VI.3. Universo	57
VI.4. Muestra	57
VI.5. Criterio	58
VI.5.1. De inclusión	58
VI.5.2. De exclusión	58
VI. 6. Instrumento de recolección de datos	58
VI. 7. Procedimiento	58
VI.8. Tabulación	58
VI.9. Análisis	59
VI.10. Aspectos éticos	59
VII. Resultados	60
VIII. Discusión	72
IX. Conclusión	73
X. Recomendaciones	74
XI. Referencias	76
XII. Anexos	79
XII.1. Cronograma	79
XII.2. Instrumento de recolección de datos	80
XII.3. Consentimiento informado	84
XII.4. Costos y recursos	86
XII.5. Evaluación	87

## **AGRADECIMIENTO**

A mi Dios Todopoderoso, por escogerme y darme las fuerzas necesarias para alcanzar mis metas, y cumplir mis sueños, por poner ángeles en mi camino que lo hicieron más llevadero. A ti, mi Dios, ¡las gracias!

A la Dra. Gladis Soto.

Gracias por ser ese ángel, amiga y una madre para nosotros, por su amor y dedicación, estar siempre presente y por su apoyo incondicional, más que nuestra coordinadora es como una madre para nosotros, gracias por acogernos durante estos tres años y velar por nosotros.

A la Dra. Contreras.

Sin su apoyo nada de esto sería posible, gracia por su apoyo incondicional, por velar por nuestro aprendizaje cada día, y estar pendiente durante estos tres años de nuestra formación, si usted nada de esto sería posible.

A mis compañeros, Dra. Arias, Dra. Marmolejos, Dra. Pérez, Dr. Rodríguez y la Dra. Valdez.

Le doy gracia a dios por haberlos conocido, por ser la familia que la residencia me dio, y por tener el privilegio de compartir con ustedes durante estos tres años.  
¡¡Muchas gracias!!

A la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña.

Por ser participe en la formación de profesionales de salud.

A todos los hospitales.

Que nos abrieron las puertas y aportaron un granito de arena y permitieron nuestra formación, que nos acogieron y gracias a ellos y a su personar de salud pude adquirir los conocimientos necesarios para mi formación como médico familiar y comunitaria.

## **DEDICATORIA**

A mis padres, José Guzmán y Melencia Soler.

Por ser siempre mi apoyo, por su amor incondicional, gracias por sus entregas, sacrificio, por ser una luz en medio de la oscuridad, por ser madre y padre para mis hijos, por estar hay siempre cuando los necesito, los amo y espero ser un orgullo para ustedes.

A mis Hermanos, José y Maicol.

Por siempre estar hay para mí, por ser mi apoyo, por querer a mis hijos como si fueran los suyos, por siempre guiarme por el camino correcto, por su apoyo, los amo.

A mis Hijos, Claudi y Angélica.

Son el mejor regalo que Dios me a dado, le doy gracias al todo poderoso por haberme elegido para ser su madre y bendecido con ustedes, los amos, ustedes me impulsan a seguir cada día.

A mi cuñada Maricela y sobrinos José Miguel y María Liz.

Gracias por apoyarme incondicional y estar siempre hay para mí, por querer a mis, siendo soporte en los días difíciles y disfrutando a mi lado el logro alcanzado.

A mi esposo, Claudio Ferreras

Por el apoyo al emprender esta nueva etapa en mi vida, por ser mi paño de lágrimas, mi bastón para levantarme cada vez que quería tirar la toalla. Sin tu apoyo nada de esto sería posible, te amo.

Dra. Katherin D. Guzmán Montero

## RESUMEN

### Introducción

La cetoacidosis diabética (CAD), el estado hiperglucémico Hiperosmolar (EHH) y la hipoglucemia son tres de las complicaciones agudas más serias de la diabetes mellitus (DM). Por lo general estas complicaciones son abordadas por separados, pero en si misma representan distintos puntos del mismo espectro de las emergencias hiperglucémicas, debidas a un control inadecuado o insuficiente de la DM.. La cual repercute en la vida de nuestro paciente, afectando su salud, y disminuyendo los ingresos de esa familia y representando un gasto para salud pública.

### Objetivo

Determinar el nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología del Hospital Dr. Francisco Eugenio Moscoso Puello, septiembre, 2021-junio, 2022.

### Materiales y métodos.

Razón por la cual se realizó un estudio descriptivo, observacional, prospectiva y transversal de recolección, con el objetivo de determinar el nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología del Hospital Dr. Francisco Eugenio Moscoso Puello, septiembre, 2021-junio, 2022. El universo estuvo constituido por 1,823 pacientes que acudieron a la consulta de los cuales estudiamos 100 pacientes mediante un cuestionario con preguntas cerradas, los datos obtenidos fueron tabulados a través del programa computarizado Microsoft Word y Excel, la información obtenida fue analizada en frecuencia simple.

### Resultados.

El 100,0 por ciento del paciente encuestado tiene un nivel de conocimiento malo. La edad más prevalente es 60 años lo que representa el 47,0 por ciento. El sexo más afectado es el sexo femenino con una prevalencia de 62,0 por ciento. Del 100,0 por ciento de los pacientes encuestados el 92,0 por ciento tenía antecedentes de diabetes, el 8,0 por ciento restante no tenía ningún antecedente, el 66,0 por ciento de hipertensión arterial, el 32,0 por ciento en

sobrepeso. Ente las actividad física y deportes, solo el 55,0 por ciento caminaba, el 4,0 por ciento corría, el 1,0 por ciento jugaba baloncesto, el 40,0 por ciento restante no realizaba ningún tipo de actividad. Del 100,0 por ciento de las personas que tenían un nivel de conocimiento malo, el 55,0 por ciento tenía una alimentación saludable. El 83,0 por ciento de los pacientes con hábitos toxico consumía café. Del 100,0 por ciento de los pacientes con nivel de conocimiento malo según su autocuidado y cuidado médico el 40,0 por ciento eran sedentarios, el 37,0 por ciento estaban en sobrepeso y el 10,0 por ciento eran consumidores de tabaco.

#### Conclusion.

Después de haber analizado los datos recopilados en el desarrollo de la presente investigación, se concluye que la prevalencia de usuarios con diabetes mellitus, el 100,0 por ciento del paciente encuestado tiene un nivel de conocimiento malo.

**Palabras clave:** Nivel, conocimiento, cetoacidosis, diabetes, prospectivo.



## **ABSTRACT**

### Introduction

Diabetic ketoacidosis (DKA), hyperosmolar hyperglycemic state (HHS) and hypoglycemia are three of the most serious acute complications of diabetes mellitus (DM). In general, these complications are addressed separately, but in themselves they represent different points of the same spectrum of hyperglycemic emergencies, due to inadequate or insufficient control of DM. Which affects the life of our patient, affecting their health, and decreasing the income of that family and representing an expense for public health.

### Goal

To determine the level of knowledge of diabetic ketoacidosis in patients with diabetes mellitus, treated at the diabetology consultation of the Dr. Francisco Eugenio Moscoso Puello Hospital, September, 2021-June, 2022.

### Materials and methods.

Reason for which a descriptive, observational, prospective and cross-sectional study of collection was carried out, with the objective of determining the level of knowledge of diabetic ketoacidosis in patients with diabetes mellitus, attended in the diabetology consultation of the Dr. Francisco Eugenio Moscoso Puello Hospital., September, 2021-June, 2022. The universe consisted of 1,823 patients who attended the consultation, of which we studied 100 patients through a questionnaire with closed questions, the data obtained were tabulated through the computerized program Microsoft Word and Excel, the Information obtained was analyzed in simple frequency.

### Results.

100.0 percent of the surveyed patient has a bad level of knowledge. The most prevalent age is 60 years, which represents 47.0 percent. The most affected sex is the female sex with a prevalence of 62.0 percent. Of the 100.0 percent of the patients surveyed, 92.0 percent had a history of diabetes, the remaining 8.0 percent had no history, 66.0 percent had high blood pressure, 32.0 percent had overweight. Between physical activity and sports, only 55.0 percent walked, 4.0 percent ran, 1.0 percent played basketball, the remaining 40.0 percent did not

perform any type of activity. Of the 100.0 percent of people who had a poor knowledge level, 55.0 percent had a healthy diet. 83.0 percent of the patients with toxic habits consumed coffee. Of the 100.0 percent of the patients with a poor level of knowledge according to their self-care and medical care, 40.0 percent were sedentary, 37.0 percent were overweight, and 10.0 percent were tobacco users.

#### Conclusion.

After analyzing the data collected in the development of this research, it is concluded that the prevalence of users with diabetes mellitus, 100.0 percent of the patient surveyed has a poor level of knowledge.

**Keywords:** Level, knowledge, ketoacidosis, diabetes, prospective.

## I. INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética (CAD), el estado hiperglucémico Hiperosmolar (EHH) y la hipoglucemia son tres de las complicaciones agudas más serias de la diabetes mellitus (DM). Por lo general estas complicaciones son abordadas por separados, pero en si misma representan distintos puntos del mismo espectro de las emergencias hiperglucémicas, debidas a un control inadecuado o insuficiente de la DM. Estas pueden ocurrir tanto en pacientes con DM tipo 1 (DM-1) como en pacientes con DM tipo 2 (DM-2) pero la CAD es más común en pacientes jóvenes con DM-1. <sup>1</sup>

La cetoacidosis diabética (CAD) es la complicación aguda o emergencia hiperglucémica más frecuente de la DM-1 que puede darse como resultado de la resistencia periférica a la insulina o de la deficiencia parcial o absoluta de esta, estando asociada comúnmente a condiciones clínicas desencadenantes. Se caracteriza por la presencia de hiperglucemia, anion gap elevado, acidosis metabólica y cetonemia o cetonuria. Los criterios bioquímicos actuales que se tienen en cuenta para su diagnóstico son: hiperglucemia (glucosa en sangre >200 mg/dl), pH venoso <7,3 o bicarbonato <15 mEq/L. <sup>1</sup>

Estas entidades se producen en el contexto de deficiencia relativa o absoluta de insulina asociado a niveles excesivos de hormonas contrarreguladoras, depleción progresiva de volumen, así como pérdida de electrolitos. La cetoacidosis diabética se caracteriza por una tríada de trastornos metabólicos: hiperglicemia no controlada, acidosis metabólica de moderada a severa y aumento en la concentración total de cetonas. Entre los factores que favorecen dichas alteraciones se pueden mencionar: deficiencia de insulina (total o relativa) que lleva a la hiperglicemia y lipólisis descontrolada con cetogénesis subsecuente, niveles elevados de hormonas contrarreguladoras, deshidratación progresiva y pérdida de electrolitos secundario a glucosuria persistente y vómitos, con una disminución final de la tasa de filtración glomerular debido a que la diuresis osmótica sostenida lleva a hipovolemia. <sup>2</sup>

Respecto a las manifestaciones metabólicas que surgen de esta alteración metabólica se observan: Deshidratación al aumentar la glucosa en el filtrado glomerular también lo hace la carga tubular, superando con ello la capacidad máxima de reabsorción. Desequilibrio electrolítico a consecuencia de la diuresis osmótica se pierden gran cantidad de electrolitos.

Acidosis metabólica producida por la retención en el organismo de ácido acetoacético y B hidroxibutírico. Mayor riesgo de trombosis venosas y arteriales ocurre en pacientes de edad avanzada que poseen daños en los vasos sanguíneos debidos a la macroangiopatía y a un aumento de la coagulación por la descomposición metabólica aguda. Mayor riesgo de infecciones. Tanto la acidosis como la hiperglucemia degeneran la inmunidad celular específica e inespecífica. <sup>3</sup>

Entre los principales factores de riesgo se encuentran: diagnóstico reciente de diabetes mellitus e incumplimiento del tratamiento, enfermedades cardiovasculares, transgresiones alimentarias, infecciones, estrés emocional y drogas.<sup>4</sup>

Esta enfermedad se trata de una complicación aguda grave que está considerada como una emergencia médica porque puede evolucionar y provocar la muerte debido a la aparición de otras complicaciones secundarias como podrían ser la neumonía o la existencia de una infección. Por ello, es necesario aplicar un tratamiento en el que se requiera reemplazar de una manera adecuada y rápido el déficit de líquidos y electrolitos existentes. <sup>5</sup>

### 1.1. Antecedentes

Hara y cols demostraron que la aplicación de un protocolo de tratamiento de la CAD redujo significativamente el tiempo de resolución de la CAD de 20 a 12 horas y el tiempo de estadía hospitalaria de 5.4 a 3.8 días, sin diferencias significativas en la proporción de pacientes con hipoglicemia o hipopotasemia.<sup>7</sup>

Pérez y Salas realizaron un estudio de tipo retrospectivo y descriptivo en España, 2017, con el objetivo de conocer las características clínico epidemiológicas y los parámetros de laboratorio de pacientes que acudieron en cetoacidosis diabética a la Emergencia Pediátrica del Hospital Universitario "Dr. Ángel Larralde", Valencia-Edo. Carabobo periodo 2009-2014, analizaron 42 pacientes con CAD, de los cuales 47,6 por ciento eran de sexo femenino y 52,3 por ciento masculino; 48 por ciento fueron escolares y 33 por ciento adolescentes. La CAD fue la forma de debut de diabetes mellitus tipo 1 (DM1) en el 71,4 por ciento de los pacientes. Un proceso infeccioso estuvo presente en el 56% de los niños con CAD en debut, y en el 66,6 por ciento de los niños con

diagnóstico previo de DM1. Ningún caso presentó edema cerebral. No hubo diferencias por sexo en las variables estudiadas.<sup>8</sup>

Laliberte y cols compararon el antes y después de la implementación de la guía ADA 2009 en una unidad de cuidados intensivos y reportaron mejoría estadísticamente significativa en la reposición hídrica (de 27% a 71%) e insulino terapia (de 60% a 81%). Sin embargo, el cumplimiento de las guías de tratamiento es bajo, con valores reportados de 20 por ciento por Fusco y cols en Estados Unidos o 30 por ciento reportado por Singh y cols en Reino Unido.<sup>7</sup>

En el estudio de Fisher, se comparó la administración de insulina por vía endovenosa y subcutánea, evidenciándose un descenso en la glucemia en la administración endovenosa.<sup>9</sup>

En el presente número de la revista ALAD, Ferreira, et al. Presentan los resultados de un estudio descriptivo que incluyó 111 episodio de CAD en pacientes entre uno a 18 años de edad. Luego de una expansión de volumen 20ml/kg de peso de solución salino 0.9%, se inició el tratamiento con dosis horaria de insulina regular de 0.1 U/kg administrado por vía subcutánea. Si durante dos horas consecutivas no ocurría un descenso de la glucemia del 10% por hora, se duplicaba la dosis de insulina (0.2 U/kg/h) hasta lograrlo. La citada modalidad de tratamiento se mantuvo hasta alcanzar la estabilidad metabólica, definida como glucemia 250 mg/dl, PH 7.3 y Bicarbonato sérico 15 mmol/l. La tasa de reducción de la glucemia fue de 26 mg/dl/h y el tiempo de estabilización, de 12 hora. Ningún paciente presentó complicaciones significativas y la duración de la estancia hospitalaria fue de unos 8 días en promedio.<sup>10</sup>

Rodríguez-Briones E, realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, mediante el cual se obtuvo los siguientes resultados: el grupo de pacientes con diagnóstico de Cetoacidosis diabética que predomina son del sexo femenino, entre las edades de 11-16 años, de procedencia urbana, y con diagnóstico ya conocido de Diabetes Mellitus. Los hallazgos clínicos más frecuentes son el nivel de deshidratación inferior al 5%, pH sérico entre 7.1-7.2, nivel de conciencia según Glasgow de 14-15 puntos e hiponatremia como alteración de la química sanguínea. Los casos de CAD severa predominan en pacientes con mal control metabólico, siendo, además, la principal causa desencadenante de la CAD.<sup>11</sup>

## 1.2. Justificación

La Cetoacidosis diabética (CAD) es una complicación de la diabetes mellitus, esta es la causa primera de ingresos hospitalarios en adultos diabéticos, siendo la más frecuente causa de mortalidad en los Estados Unidos, con un aproximado de un 9% con relación con la espontánea presentación de edema cerebral. Se encuentra en debate si al tratar la CAD puede prevenirse o predecirse el edema cerebral. La prevención de la CAD al igual que la reducción en cuanto a su incidencia debe ser una meta en cuanto al manejo de los niños infantes y los adolescentes que padecen diabetes.<sup>12</sup>

En la actualidad existen muy pocos estudios en la República Dominicana que traten de esta patología, con este estudio se persigue ayudar en la orientación y educación de los pacientes y al igual que futuros profesionales del área médica con el fin de disminuir la morbimortalidad, al igual que la realización de programas los cuales puedan ayudar a la prevención de la Cetoacidosis Diabética permitiendo una reducción considerable con relación al impacto individual, social, económico y familiar.<sup>12</sup>

Esta investigación comprende como objetivo determinar el nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología del Hospital Dr. Francisco Eugenio Moscoso Puello, septiembre, 2021-junio, 2022. En esta investigación evaluaremos el reconocimiento diagnóstico además de la severidad de la cetoacidosis de igual forma la aplicación terapéutica adecuada con relación a los diversos criterios señalizados para pacientes que requieren atención urgente. Se espera que este estudio sea un importante aporte documentado para el desarrollo de futuros profesionales.

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes mellitus (DM) representa una de las enfermedades crónica no transmisibles (ECNT) más prevalentes del mundo, cuyas complicaciones o emergencia hiperglucémicas más importantes, en el escenario de la medicina de urgencias, son la cetoacidosis diabética (CAD), el estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH) y la hipoglucemia, todas ellas asociadas a un control inadecuado o insuficiente de la enfermedad.<sup>1</sup>

La diabetes mellitus tipo 2 resulta una afección habitual y un notable problema de salud para el planeta. De los 7200 millones de habitantes en el mundo, 381,8 millones presentan diabetes, de los cuales entre 85 por ciento y 95 por ciento corresponde a diabéticos tipo 2 en los países desarrollados; números que podrían superarse en países de ingresos medios y bajos. Se cree también que cerca del 40 por ciento de los individuos con esta enfermedad (alrededor de 145 millones, de los cuales 5,8 millones se encuentran en América Central y América del Sur), no conoce su condición o no ha sido diagnosticado. Cerca de la mitad de los adultos con diabetes mellitus tipo 2 están en edades comprendidas entre 40 y 59 años. Más del 80 por ciento de los 184 millones de pacientes con diabetes de este conjunto etario vive en países de ingresos medios y bajos. Este grupo de edad seguirá representando el mayor número de individuos con diabetes en los próximos años.<sup>6</sup>

La CAD posee un tratamiento dinámico que requiere monitorización y decisiones clínicas acertadas y tempranas. Estudios previos han mostrado que el uso de protocolos para el manejo de la CAD se asocia a mejores resultados, particularmente reducción en el tiempo de estadía hospitalaria, pero no se han reportado datos sobre el cumplimiento de dichos protocolos a nivel local.<sup>7</sup>

El propósito de esta investigación es determinar el nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes diabéticos, debido a que la misma integra un conjunto de factores psicosociales que ponen en riesgo la vida de estos pacientes.

Una conducta alimenticia inapropiada, conducta de salud desfavorable y una mala adaptación al tratamiento pueden desencadenar en estos pacientes un conjunto de alteraciones metabólicas que conllevan como a la producción de una cetoacidosis diabética. Lo que trae como consecuencia una repercusión

psicológica de suma importancia alterando la calidad de vida de estos pacientes.

Esta investigación nos permite conocer el porcentaje de pacientes que no son diagnosticado a tiempo, los factores que influyen para que presenten una de las complicaciones más temidas de la enfermedad. También podemos determinar cuáles pacientes no reciben tratamiento adecuado y oportuno, además de ver el paciente de una manera integral, tener datos específicos de la situación actual de los pacientes que presentan cetoacidosis diabética.

Debido a que existen diversos factores que predisponen la manifestación de la cetoacidosis diabética y siendo el Hospital Docente Dr. Francisco Moscoso Puello un centro donde acuden al servicio de emergencia gran afluencia de pacientes con complicaciones agudas de diabetes, nos planteamos la siguiente problemática:

¿Cuál es el nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología del Hospital Dr. Francisco Eugenio Moscoso Puello, septiembre, 2021-junio, 2022?



### **III.OBJETIVOS**

#### **III.1.General**

1.Determinar el nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con Diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología del Hospital Dr. Francisco Eugenio Moscoso Puello, septiembre, 2021-junio, 2022.

#### **III.2. Específicos:**

Determinar el nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con Diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología del Hospital Dr. Francisco Eugenio Moscoso Puello, septiembre, 2021-junio, 2022, según:

1. Edad
2. Sexo
3. Antecedentes Familiares
4. Actividad física y deporte
5. Hábitos alimenticios
6. Hábitos tóxicos
7. Autocuidado y cuidado médico
8. Tiempo de diagnóstico de la diabetes.
9. Adherencia al tratamiento.
10. Nivel de escolaridad.

### III. MARCO TEÓRICO

#### III.1. Diabetes mellitus.

##### IV.1. 1. Definición

La diabetes mellitus (DM) se considera como una de las más frecuentes enfermedades crónicas tanto en niños, así como en adolescentes. La relevancia de la misma radica en el número elevado de complicaciones agudas y crónicas con las que combaten dichos pacientes.<sup>12</sup>

En cuanto a las complicaciones agudas de esta enfermedad, está la Cetoacidosis diabética (CAD), representando esta la causa principal de morbimortalidad en niños los cuales tienen un diagnóstico de Diabetes Mellitus de tipo 1, sin embargo, también ocurre en diabéticos tipo 2, siendo fundamentalmente su mortalidad debido al edema cerebral, el cual ocurre en aproximadamente 0.3% – 1% de las CAD. Esta enfermedad, junto con el Estado Hiperosmolar Hiperglucémico (EHH) conlleva dos extremos en cuanto al espectro de cuadros de severa descompensación de la DM por lo cual es catalogada como una emergencia endocrino metabólica, estas pueden conllevar tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos.<sup>12</sup>

De acuerdo a la Asociación Americana de Diabetes y la Sociedad Europea de Endocrinología Pediátrica, esta patología es definida como una combinación de hiperglucemia (>200 mg/dl), cetosis (cetonemia y cetonuria) y una acidosis metabólica, teniendo como mecanismo fisiopatológico la absoluta deficiencia en la insulina, cuya asociación está ligada al aumento en las hormonas contrarreguladoras (catecolaminas, glucagón y cortisol).<sup>12</sup>

##### IV.1. 2. Etiología

###### IV.1. 2.1 Diabetes tipo 1

Ausencia de producción de insulina en el páncreas debido a la destrucción autoinmune de las células beta

En la diabetes mellitus tipo 1 (antes conocida como juvenil, insulino dependiente o dependiente de la insulina), el paciente no produce insulina debido a una destrucción autoinmunitaria de las células beta pancreáticas, lo que puede desencadenarse ante una exposición ambiental en individuos con predisposición genética. La destrucción avanza sin provocar síntomas durante meses o años hasta que la masa de células beta disminuye

hasta un punto en el cual las concentraciones de insulina no son adecuadas para controlar la glucemia. La diabetes mellitus tipo 1 aparece durante la infancia o la adolescencia y hasta hace poco tiempo era la forma diagnosticada con mayor frecuencia antes de los 30 años; no obstante, también puede aparecer en adultos (diabetes autoinmunitaria latente de la adultez, que en un principio puede confundirse con el tipo 2). Algunos casos de diabetes mellitus tipo 1, en particular en pacientes de raza no blanca, no parecen tener una base autoinmunitaria y se consideran idiopáticos. El tipo 1 es responsable de < 10% de los casos de diabetes mellitus.

La patogenia de la destrucción autoinmunitaria de las células beta incluye interacciones entre genes de susceptibilidad, autoantígenos y factores ambientales que aún no se comprenden completamente.

Los genes de susceptibilidad son los del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH), en especial HLA-DR3,DQB1\*0201 y HLA-DR4,DQB1\*0302, que se encuentran en > 90% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1, y otros fuera del CMH, que parecen regular la producción y el procesamiento de la insulina y aumentan el riesgo de diabetes mellitus junto con los genes del CMH. Los genes de susceptibilidad son más frecuentes en algunas poblaciones que en otras, lo que explica la mayor prevalencia de diabetes mellitus tipo 1 en ciertos grupos étnicos (escandinavos, sardos).

Los autoantígenos incluyen el ácido glutámico descarboxilasa, la insulina, la proinsulina, la proteína asociada con el insulinoma, la proteína transportadora de cinc ZnT8 y otras proteínas en las células beta. Se cree que estas proteínas se exponen o se liberan durante el recambio normal o la lesión de las células beta (p. ej., debido a una infección), lo que sobre todo activa una respuesta inmunitaria mediada por células T que resulta en la destrucción de las células beta (insulinitis). Las células alfa que secretan glucagón permanecen indemnes.

Los anticuerpos contra los autoantígenos, que pueden detectarse en el suero, parecen. En realidad, una respuesta a la destrucción de las células beta y no su causa.

Varios virus (como coxsackie, rubéola, citomegalovirus, Epstein-Barr y retrovirus) se relacionaron con el inicio de la diabetes mellitus tipo 1. Los virus pueden infectar directamente y destruir a las células beta o causar una destrucción celular indirecta a través de la exposición de autoantígenos, la

activación de linfocitos autorreactivos, mimetizando secuencias moleculares de autoantígenos que estimulan una respuesta inmunitaria (mimetismo molecular) u otros mecanismos.

La dieta también puede influir sobre la aparición de esta enfermedad. La exposición a productos lácteos (en especial a la proteína de la leche de vaca y materna beta caseína), la concentración elevada de nitratos en el agua y el consumo insuficiente de vitamina D se asociaron con un aumento de la incidencia de diabetes mellitus tipo 1. La exposición temprana (< 4 meses) o tardía (> 7 meses) al gluten y los cereales aumenta la producción de autoanticuerpos contra las células de los islotes. Los mecanismos que generan estas asociaciones no se conocen bien.

#### IV.1. 2.2. Diabetes de tipo 2

#### IV.1. 2.3. Resistencia a insulina:

En la diabetes mellitus tipo 2 (antes conocida como del adulto o no dependiente de la insulina), la secreción de insulina es inadecuada porque los pacientes han desarrollado resistencia a la insulina. La resistencia hepática a la insulina inhibe la supresión de la producción de glucosa hepática, y la resistencia periférica a la insulina afecta la absorción periférica de glucosa.

Esta combinación da lugar a la hiperglucemia en ayunas y posprandial. Los niveles de insulina a menudo son muy altos, especialmente al principio de la enfermedad. Más tarde en el transcurso de la enfermedad, la producción de insulina puede caer, lo que exacerba la hiperglucemia.

En general, la enfermedad aparece en adultos y es más frecuente a medida que avanza la edad; hasta un tercio de los adultos > 65 años de edad tienen tolerancia alterada a la glucosa.

En los adultos mayores, los niveles de glucemia alcanzan niveles más altos después de la ingesta que en los adultos más jóvenes, especialmente después de comidas con alta carga de carbohidratos.

Los niveles de glucosa también tardan más en retornar a valores normales, en parte como consecuencia de la acumulación de grasa visceral y abdominal y la disminución de la masa muscular.<sup>29</sup>

#### IV.1.3. Clasificación

Hay 2 categorías principales de diabetes mellitus (diabetes)

1. Tipo 1
2. Tipo 2

Los dos tipos de diabetes pueden distinguirse por una combinación de características (véase tabla Características generales de la diabetes mellitus tipos 1 y 2). Los términos que describen la edad de comienzo (juvenil o del adulto) o el tipo de tratamiento (dependiente de la insulina o no dependiente de la insulina) no se consideran precisos porque existe gran superposición en los grupos etarios y los tratamientos entre los dos tipos.

El compromiso en la regulación de la glucosa (tolerancia a la glucosa anormal o alteración de la glucemia en ayunas. Criterios de diagnóstico para la diabetes mellitus y la alteración de la regulación de la glucosa) es un estado intermedio que puede representar una transición entre el metabolismo normal de la glucosa y la diabetes mellitus que se vuelve más frecuente con la edad. Estos trastornos son factores de riesgo significativos para la aparición de una diabetes mellitus y pueden estar presentes muchos años antes del establecimiento de la enfermedad. Se asocia con un riesgo más alto de enfermedad cardiovascular, pero las complicaciones microvasculares típicas de la diabetes no son muy frecuentes (la albuminuria y/o la retinopatía se desarrollan en 6 a 10% de los casos).

#### IV.4. Síntomas y signos de la diabetes mellitus

Los síntomas más frecuentes de la diabetes mellitus son los de la hiperglucemia. La hiperglucemia leve de la diabetes mellitus temprana es a menudo asintomática; por lo tanto, el diagnóstico puede retrasarse muchos años. La hiperglucemia más significativa causa glucosuria y por lo tanto, una diuresis osmótica, que produce polaquiuria, poliuria y polidipsia con progresión a hipotensión ortostática y deshidratación. La deshidratación grave produce debilidad, cansancio y alteraciones del estado mental. Los síntomas pueden aparecer y desaparecer con las fluctuaciones de la glucemia. Los síntomas de la hiperglucemia pueden asociarse con polifagia, pero el paciente no suele preocuparse demasiado por este trastorno. La hiperglucemia también puede

ocasionar pérdida de peso, náuseas y vómitos, además de visión borrosa, y predisponer al desarrollo de infecciones bacterianas o micóticas.

Típicamente, los pacientes con DM tipo 1 se diagnostican al presentar hiperglucemia sintomática y a veces cetoacidosis diabética. Algunos presentan una fase prolongada pero transitoria, con glucemias casi normales después del comienzo agudo de la enfermedad (fase de luna de miel), causada por la recuperación parcial de la secreción de insulina.

Los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 pueden presentar una hiperglucemia sintomática, pero suelen no tener síntomas y su enfermedad se detecta durante un examen de rutina. En algunos, los síntomas iniciales son los de las complicaciones de la diabetes, lo que sugiere que el cuadro evoluciona desde hace cierto tiempo. En algunos individuos, primero aparece un estado hiperglucémico hiperosmolar, en particular durante un período de estrés o de compromiso del metabolismo de la glucosa por fármacos, como corticoides.

#### IV.5. Fisiopatología

La diabetes mellitus tipo 2 se caracteriza por alteración en la secreción de insulina, resistencia a la misma, producción excesiva de glucosa hepática, metabolismo anormal de grasa e inflamación sistémica leve. La obesidad en particular la visceral o central (demostrada por el índice cintura-cadera) es muy frecuente en la diabetes mellitus tipo 2 (más del 80 por ciento de los pacientes tiene obesidad). En las etapas iniciales del trastorno, la tolerancia a la glucosa se mantiene casi normal, a pesar de la resistencia a la insulina por que las células beta del páncreas compensan mediante el incremento en la producción de insulina.

Conforme avanza la resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensatoria, los islotes pancreáticos de ciertas personas son incapaces de mantener el estado hiperinsulinémico. Entonces aparece la intolerancia a la glucosa, caracterizada por aumentos en la glucosa postprandial. Un descenso adicional en la secreción de insulina y un incremento en la producción hepática de glucosa conducen a la diabetes manifiesta con hiperglucemia en ayuno. Al final sobreviene la falla celular beta. Tal vez como consecuencia de la supresión inadecuada de insulina, existe producción excesiva relativa de glucagón y se

aumenta la producción de glucosa hepática. Aunque tanto la resistencia a la insulina como la secreción alterada de insulina contribuye a la patogenia de la diabetes mellitus tipo 2, la contribución relativa de cada una varía de una persona a otra.<sup>26</sup>

#### IV.1.6. Epidemiología:

La incidencia de diabetes mellitus tipo 2 en los niños es cada vez mayor debido a la epidemia de obesidad infantil. Más del 90% de los adultos con diabetes mellitus también tiene la enfermedad tipo 2. Se identificaron determinantes genéticos, reflejados en la prevalencia elevada de la enfermedad en algunos grupos étnicos (en especial, indoamericanos, latinos y asiáticos) y en familiares de los pacientes. Aunque se detectaron algunos polimorfismos genéticos durante los últimos años, no se halló un solo gen responsable de las formas más frecuentes de diabetes mellitus tipo 2.

En cuanto a la aparición de CAD esa puede deberse a la manifestación inicial en pacientes debutantes con diabetes mellitus, también secundario a control metabólico deficiente en pacientes que ya hayan sido diagnosticados, de forma general asociado a niños que pertenecen a familias con un bajo estatus socioeconómico, a los cuales se les dificulta adquirir la insulina. Pero, la prevalencia de esta enfermedad es de 30% en niños que tienen diagnóstico previo de DM tipo 1 cuando estos son expuestos a un estrés intenso.<sup>13</sup>

La prevalencia mundial de la diabetes mellitus ha aumentado de manera impresionante en los últimos 20 años.

Según Organización Mundial de la Salud (OMS) se estima que 62 millones de personas en Las Américas viven con diabetes mellitus tipo 2. Este número se ha triplicado en la región desde 1980 y se estima que alcanzará la cerca de 109 millones para el 2040 según el Diabetes Atlas. La prevalencia ha aumentado más rápidamente en los países de ingresos bajos y medianos que en los países de ingresos altos.

A nivel mundial, entre 2000 y 2016, hubo un aumento del 5% en la mortalidad prematura por diabetes. En Las Américas, en el 2019, la diabetes fue la sexta causa principal de muerte con un estimado de 244,084 muertes causadas directamente por la diabetes. El sobrepeso, obesidad y la inactividad física son

los principales factores de riesgo de diabetes tipo 2. La prevalencia del sobrepeso en Las Américas fue casi el doble de la observada en todo el mundo. Entre los adolescentes de Las Américas el 80.7 por ciento son insuficientemente activos.<sup>27</sup>

#### IV.1.7. Patogenia:

Es compleja y mal comprendida. Aparece una hiperglucemia cuando la secreción de insulina ya no puede compensar la resistencia a la insulina. Aunque la resistencia a la insulina es característica de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y en aquellos que se encuentran en riesgo de desarrollar esa enfermedad, también existe evidencia de una disfunción en las células beta y un deterioro en la secreción de insulina, incluso un deterioro en la primera fase de la secreción de insulina en respuesta a la infusión intravenosa de glucosa, una pérdida de la secreción normalmente pulsátil de insulina, un incremento en la secreción proinsulínica que marca un deterioro en el procesamiento de insulina y una acumulación de polipéptido amiloide (una proteína que en condiciones normales, se secreta junto con la insulina). Por sí sola, la hiperglucemia puede deteriorar la secreción de insulina porque las dosis altas de glucosa desensibilizan a las células beta o causan una disfunción de las células beta (toxicidad de la glucosa). Normalmente, estos cambios llevan años en presencia de una resistencia a la insulina.

La obesidad y el aumento de peso son determinantes sustanciales de la resistencia a la insulina en la diabetes mellitus tipo 2. Ambos se asocian con algunos determinantes genéticos, pero también reflejan el impacto de la dieta, el ejercicio y el estilo de vida. La incapacidad para suprimir la lipólisis en el tejido adiposo incrementa las concentraciones plasmáticas de ácidos grasos libres, que pueden comprometer el transporte de glucosa estimulado por la insulina y la actividad de la glucógeno sintasa muscular. El tejido adiposo también parece funcionar como un órgano endocrino que libera múltiples factores (adipocitocinas) capaces de influir de manera favorable (adiponectina) y desfavorable (factor de necrosis tumoral-alfa, interleucina-6 (IL-6), leptina, resistina) sobre el metabolismo de la glucosa. La restricción del crecimiento intrauterino y el bajo peso al nacer también se asociaron con resistencia a



la insulina a una edad más avanzada y pueden reflejar las influencias ambientales prenatales adversas sobre el metabolismo de la glucosa.

#### IV.1.7.1. Otros tipos de diabetes

Una pequeña proporción de los casos está representada por varios tipos de diabetes mellitus. Las causas incluyen

- Defectos genéticos que afectan la función de las células beta, la acción de la insulina, y el DNA mitocondrial (p. ej., diabetes juvenil que se inicia en la adultez)
- Condiciones que afectan el páncreas (p. ej., fibrosis quística, pancreatitis, hemocromatosis, pancreatectomía)
- Endocrinopatías (p. ej., síndrome de Cushing, acromegalia)
- Toxinas (p. ej., el rodenticida piriminilo).
- Fármacos, sobre todo glucocorticoides, beta-bloqueantes, inhibidores de la proteasa, antipsicóticos atípicos y dosis terapéuticas de niacina

El embarazo causa cierto grado de resistencia a la insulina en todas las mujeres, pero sólo unas pocas desarrollan diabetes gestacional.

#### Diagnóstico de la diabetes mellitus

- Glucemia en ayunas
- Hemoglobina glucosilada (HbA1C)
- En ocasiones, prueba de tolerancia oral a la glucosa

#### IV.1.8. Diagnóstico

La diabetes mellitus se sospecha en pacientes con signos y síntomas típicos y se confirma a través de la medición de la glucemia ( 1). La cuantificación después de un ayuno de entre 8 y 12 h (glucemia en ayunas) o 2 h después de ingerir una solución concentrada de glucosa (prueba de tolerancia oral a la glucosa [PTOG]) resulta óptima (véase tabla Criterios de diagnóstico para la diabetes mellitus y la alteración de la regulación de la glucosa). La PTOG es más sensible para diagnosticar la diabetes mellitus y el deterioro de la tolerancia a la glucosa, pero es menos práctica y reproducible que la glucemia en ayunas. En consecuencia, no suele indicarse en forma sistemática, salvo para el diagnóstico de diabetes gestacional y con fines experimentales.

En la práctica, la diabetes mellitus o la alteración de la regulación de la glucemia suelen diagnosticarse midiendo la glucemia o la concentración de HbA1C en muestras obtenidas en cualquier momento del día. Una glucemia > 200 mg/dL (> 11,1 mmol/L) en una muestra aleatoria puede ser diagnóstica, pero los valores pueden modificarse por la ingestión reciente de alimentos y deben confirmarse con varias pruebas; en presencia de síntomas de diabetes, puede no ser necesaria la repetición de las pruebas.

La medición de la HbA1C refleja las glucemias correspondientes a los 3 meses previos. En la actualidad, la medición de la HbA1C se incluye en los criterios diagnósticos para la diabetes mellitus:

- HbA1C  $\geq$  6,5% = diabetes mellitus
- HbA1C entre 5,7 y 6,4% = prediabetes o riesgo elevado de diabetes mellitus

Sin embargo, los valores de HbA1C pueden aumentar o disminuir en forma falsa (Professional.see Heading on Page Control) y hay que pedir pruebas en un laboratorio clínico certificado con un método validado y estandarizado respecto de un ensayo de referencia. Las mediciones de HbA1C en el lugar de atención no deben utilizarse con fines diagnósticos, aunque pueden ser utilizados para el control de la diabetes mellitus.

La medición de la glucosuria, que en el pasado se usaba con frecuencia, ya no se indica para el diagnóstico o el control porque no es sensible ni específica.

- Las mediciones de HbA1C en el lugar de atención no son lo suficientemente precisas para ser utilizadas para el diagnóstico inicial de la diabetes.

Las pruebas de cribado para la diabetes mellitus deben indicarse en los individuos con riesgo elevado de desarrollar la enfermedad. En los pacientes *con* DM, deben buscarse sus complicaciones.

Las personas con riesgo elevado de diabetes mellitus tipo 1 (p. ej., hermanos e hijos de personas con diabetes mellitus tipo 1) pueden ser evaluadas en busca de anticuerpos contra las células de los islotes o contra la ácido glutámico descarboxilasa, que se identifican antes del establecimiento de

la enfermedad clínica. No obstante, no se documentaron estrategias preventivas útiles para las personas con riesgo elevado, de manera que las pruebas de cribado suelen reavivarse a los ámbitos experimentales.

IV.1.8. 1. Los factores de riesgo para diabetes tipo 2 incluyen

- Edad  $\geq$  45
- Sobrepeso u obesidad
- Estilo de vida sedentario
- Antecedentes familiares de diabetes mellitus
- Antecedentes de alteración de la regulación de la glucosa
- Diabetes mellitus gestacional o parto de un bebé  $>$  4,1 kg
- Antecedentes de hipertensión
- Dislipidemia (colesterol HDL (high-density lipoprotein)  $<$  35 mg/dL [0,9 mmol/L] o nivel de triglicéridos  $>$  250mg/dL [2,8 mmol/L])
- Antecedentes de enfermedad cardiovascular
- Síndrome del ovario poliquístico
- Etnia negra, hispana, asiática estadounidense o india estadounidense

En las personas  $\geq$  45 años y en todos los adultos con los factores de riesgo adicionales ya mencionados deben realizarse pruebas de cribado en busca de diabetes mellitus, con medición de la glucemia en ayunas, HbA1C o una PTOG de 2 h tras ingerir 75 g de glucosa al menos 1 vez cada 3 años mientras la glucemia permanece normal y al menos 1 vez al año si los resultados muestran una alteración de la regulación de la glucemia en ayunas (véase tabla Criterios de diagnóstico para la diabetes mellitus y la alteración de la regulación de la glucosa).

IV.1.8.2. Pruebas de cribado en busca de complicaciones de la diabetes

Todos los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 deben comenzar a ser evaluados en busca de complicaciones de la diabetes 5 años después del diagnóstico. En aquellos con diabetes mellitus tipo 2, las evaluaciones deben iniciarse en el momento del diagnóstico. Los exámenes típicos para detectar complicaciones son las siguientes

- Examen del pie
- Fondo de ojo
- Examen de orina en busca de albuminuria
- Medición de la creatininemia y el perfil lipídico

Es preciso examinar los pies de los pacientes al menos 1 vez al año para identificar alteraciones en la sensibilidad a la compresión, la vibración, el dolor o la temperatura, características de la neuropatía periférica. El dolor a la compresión se evalúa mejor con un estesiómetro de monofilamento (véase figura Pruebas de cribado para el pie diabético). Debe evaluarse todo el pie, y en especial la piel debajo de las cabezas de los metatarsianos, en busca de erosiones y signos de isquemia, como úlceras, gangrena, infecciones micóticas en las uñas, disminución de los pulsos y pérdida del vello.

Un oftalmólogo debe realizar un fondo de ojo, aunque el intervalo entre los exámenes es en forma típica desde 1 vez al año en los pacientes con cualquier retinopatía hasta 1 vez cada 2 años en aquellos sin retinopatía antes de un examen. Si la retinopatía muestra progresión, puede ser necesaria una evaluación más frecuente.

El análisis de orina en una muestra al acecho o de 24 horas debe realizarse en forma anual para detectar albuminuria y es preciso medir la creatininemia en forma anual para evaluar la función renal.

Muchos médicos consideran que el ECG basal es importante dado el riesgo elevado de cardiopatía. El perfil lipídico debe evaluarse al menos 1 vez al año y con mayor frecuencia si existen alteraciones. La presión arterial debe medirse en cada consulta.<sup>28</sup>

#### IV 1.8.3. Diagnóstico según la ADA

La tolerancia a la glucosa se clasifica en tres categorías amplias: homeostasis normal de la glucosa, diabetes mellitus y homeostasis alterada de la glucosa. La tolerancia a la glucosa se puede valorar, la glucosa plasmática en ayuno, la respuesta una carga oral a la glucosa o la hemoglobina A1c. Una glucosa plasmática en ayuno menor a 5.6 mM/L (100mg/100ml), una glucosa en plasma menor a 140 mg/100ml (7.9 mmol/L) después de una reacción a una carga oral de glucosa y una hemoglobina glicosilada menor a 5.7% se consideran que

definen la tolerancia normal a la glucosa. Según la American Diabetes Association señala que las pruebas no necesariamente detectan diabetes en las mismas personas.

El International Expert Committee con miembros designados por la American Diabetes Association, la European Association for the Study of Diabetes y la International Diabetes Federation han formulados criterios diagnóstico para diabetes mellitus.

#### IV.1.8.4. Criterio para diagnóstico de diabetes según ADA.

1. Glucosa plasmática en ayuna mayor o igual a 126 mg/dl (7.0 mmol/L)
2. Glucosa plasmática a las dos horas mayor o igual a 200 mg/dl(11,1 mmol/L), durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa, la prueba debe realizarse según lo descrito por la organización de la salud, utilizar una carga de glucosa que contenga el equivalente a 75 g de glucosa anhidrida disuelta en agua.
3. Hemoglobina glicosilada mayor o igual a 6.5 por ciento ( 48mmol/L)
4. Paciente con síntomas clásico de hiperglucemia o crisis hiperglucemica, glucosa plasmática al azar mayor o igual a 200 mg/dl hacen el diagnóstico.

#### IV.1.8.5. Criterio diagnóstico de prediabetes según la ADA:

1. Glucosa plasmática en ayuno igual 100 a 125 mg/dl (5.6-6.9 mmol/L).
2. Concentración plasmática de glucosa entre 140 a 199 mg/dl (7.8 a 11 mmol/L) después del consumo de glucosa oral.
3. Hemoglobina glicosilada de 5.7 a 6.4 por ciento.

#### IV.1.8.6. Criterio para la prueba de diabetes o prediabetes en adultos asintomáticos.

1. Se deben considerar las pruebas en adultos con sobre peso u obesidad (índice de masa corporal mayor a 25 kg/m<sup>2</sup>) que tienen uno o as de los siguientes factores de riesgo: familiar de primer grado con diabetes, raza/etnia de alto riesgo (por ejemplo, afroamericano, latino, nativo americano, asiático americano, pacífico, isleño), historia de enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial, dislipidemias, mujeres con síndromes de ovario poliquístico, inactividad física.

2. Los pacientes con prediabetes (hemoglobina glicosilada mayor a 5,7 por ciento) deben someterse a pruebas anualmente.
3. Mujeres a las que se les diagnosticó diabetes gestacional deben someterse a prueba de por vida, al menos cada tres años.
4. Para todos los demás pacientes las pruebas deben comenzar a partir de los 45 años, si los resultados son normales, las pruebas deben repetirse por lo menos en intervalo de 3 años.

Al usar la hemoglobina glicosilada para diagnosticar la diabetes, es importante reconocer que la hemoglobina glicosilada es una medida indirecta de los niveles promedio de glucosa en sangre y tener en cuenta otros factores que pueden afectar la glicación de la hemoglobina independientemente de la glucemia como la hemodiálisis, el embarazo, antecedentes genéticos y anemia, el tratamiento del VIH edad, raza/ etnia y las hemoglobinopatías.<sup>27</sup>

#### IV.1.9. Tratamiento

- Dieta y ejercicio
- En la diabetes tipo 1, insulina
- Para la diabetes mellitus tipo 2, hipoglucemiantes orales, agonistas del receptor del péptido semejante a glucagón 1 (GLP-1) inyectable, insulina, o una combinación
- Para prevenir complicaciones, a menudo bloqueantes del sistema renina-angiotensina-aldosterona (inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina [ECA] o bloqueantes del receptor de angiotensina II) y estatinas

El tratamiento de la diabetes mellitus implica tanto cambios en el estilo de vida como medicamentos. Los pacientes con diabetes tipo 1 requieren insulina. Algunos pacientes con diabetes tipo 2 pueden evitar o interrumpir el tratamiento farmacológico si pueden mantener los niveles de glucosa en plasma solo con dieta y ejercicio. Para una discusión detallada, véase Tratamiento farmacológico de la diabetes.

#### IV.1.9.1. Objetivos y métodos

El tratamiento requiere controlar la hiperglucemia para aliviar los síntomas y prevenir las complicaciones y, simultáneamente, reducir al mínimo los episodios de hipoglucemia.

Los objetivos del control de la glucemia son

- Glucemia preprandial entre 80 y 130 mg/dL (entre 4,4 y 7,2 mmol/L)
- Pico posprandial (1 a 2 h después del comienzo de la comida) de glucosa en sangre < 180 mg/dL (< 10 mmol/L)
- Concentraciones de HbA1C < 7%.

Típicamente la glucemia se determina con controles ambulatorios del nivel de glucosa en sangre capilar (p. ej., por punción en un dedo), y la concentración de HbA1C debe permanecer < 7%. Estos objetivos pueden modificarse en los pacientes que requieren un control estricto de la glucemia, como los ancianos con estado de salud frágil, los pacientes con escasa expectativa de vida, los que presentan crisis hiperglucémicas recurrentes, en especial los que no reconocen la hipoglucemia y los que no pueden comunicar los síntomas de hipoglucemia (p. ej., niños pequeños, pacientes con demencia). Por el contrario, los proveedores pueden recomendar una Hb más estricta HbA1C objetivos (< 6,5%) en pacientes seleccionados si estos objetivos se pueden lograr sin hipoglucemia. Los candidatos potenciales para un control glucémico más estricto incluyen pacientes que no están siendo tratados con medicamentos que inducen hipoglucemia, aquellos que tienen diabetes mellitus de corta duración, aquellos que tienen una larga esperanza de vida y que no tienen enfermedad cardiovascular.

Los elementos fundamentales para todos los pacientes son la educación, el asesoramiento relacionado con la dieta y el ejercicio y el control de la glucemia.

Todos los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 requieren insulino terapia. El objetivo es intentar replicar el patrón de secreción de insulina en una persona que no tiene diabetes mediante el uso de un bolo basal de insulina, con el uso de una insulina de acción más prolongada para simular la producción de insulina basal que suprime la producción de glucosa hepática, especialmente

en ayunas, y una insulina de acción más corta antes de las comidas para controlar el aumento de la glucosa posprandial. La escala móvil insulina es una estrategia en la que se administran dosis variables de insulina de acción rápida antes de las comidas y al acostarse, dependiendo del nivel de glucosa en plasma del paciente. Sin embargo, un régimen de insulina de escala móvil por sí solo no es una estrategia eficaz para mantener la normo glucemia en pacientes con diabetes tipo 1 o en la mayoría de los pacientes con diabetes tipo 2.

A los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 e hiperglucemia leve se les debe indicar el inicio de dieta y ejercicio, seguida de un solo hipoglucemiante por vía oral si los cambios en el estilo de vida son insuficientes y el agregado de otros fármacos y/o un agonista del receptor de GLP-1 si se consideran necesarios (terapia combinada) e insulina cuando la terapia combinada no logra cumplir los objetivos recomendados. La metformina suele ser el primer fármaco oral utilizado. En pacientes sin enfermedad cardiovascular aterosclerótica, insuficiencia cardíaca o enfermedad renal crónica, no hay evidencias que apoyen el uso de un fármaco o una clase de fármacos en particular; la decisión implica a menudo la consideración de los efectos adversos, la conveniencia, y la preferencia del paciente. En pacientes con enfermedad cardiovascular aterosclerótica, puede recomendarse un inhibidor del cotransportador 2 de sodio/glucosa (SGLT2) o un agonista del receptor de GLP-1 debido a la evidencia reciente de que estas clases de fármacos disminuyen la mortalidad en estos pacientes. En pacientes con enfermedad renal crónica o insuficiencia cardíaca, los inhibidores de SGLT2 deben tenerse muy en cuenta, ya que pueden disminuir la progresión de la enfermedad y la mortalidad

Los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 e hiperglucemia más significativa en el momento del diagnóstico deben realizar cambios en su estilo de vida y recibir uno o varios fármacos hipoglucemiantes por vía oral en forma simultánea.

La insulina se indica como terapia inicial para las mujeres con diabetes mellitus tipo 2 embarazadas y en los pacientes con descompensación metabólica aguda, como con estado hiperglucémico hiperosmolar o cetoacidosis diabética.

Los pacientes con hiperglucemia grave ( $> 400$  mg/dL [ $> 22,2$  mmol/L]) pueden responder mejor a la terapia una vez normalizada la glucemia con un curso breve de insulina.



Los pacientes con alteraciones de la regulación de la glucosa deben recibir asesoramiento respecto de su riesgo de desarrollar diabetes mellitus y de los cambios en el estilo de vida que le permitirán prevenir la enfermedad. Estos pacientes deben controlarse estrictamente para identificar la aparición de síntomas de diabetes mellitus o hiperglucemia. No se determinaron los intervalos ideales para el seguimiento, aunque es probable que un control anual o 2 veces al año sea apropiado.

#### IV.9.2. Trasplante de páncreas

El trasplante de páncreas y el trasplante de islotes pancreáticos son métodos alternativos a la administración de insulina (3); ambos sirven para injertar en forma efectiva células beta productoras de insulina en pacientes con deficiencia de insulina (tipo 1).

#### IV.1.9.3. Poblaciones y circunstancias especiales

El término diabetes frágil se utilizó para los pacientes con fluctuaciones significativas y recurrentes de la glucemia, con frecuencia sin causa aparente. No obstante, este concepto no tiene un fundamento biológico y no debe utilizarse. La glucemia lábil tiene más probabilidades de identificarse en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 porque la producción de insulina endógena está completamente ausente, y en algunos casos, la respuesta contrarreguladora a la hipoglucemia también está comprometida. Otras causas son la infección oculta, la gastroparesia (que promueve una absorción errática de los hidratos de carbono de la dieta) y las endocrinopatías (p. ej., enfermedad de Addison).

Los pacientes con dificultades crónicas para mantener glucemias aceptables deben ser evaluados para identificar factores situacionales que afecten el control de la glucemia. Estos factores son una educación inadecuada o la falta de comprensión por parte del paciente que lo llevan a cometer errores en la administración de insulina, la elección de alimentos inapropiados y la tensión psicosocial que se expresa a través de patrones erráticos de consumo de los medicamentos y de ingesta de los alimentos.

Este abordaje comienza con una revisión minuciosa de las técnicas de cuidado personal, que incluyen la preparación y la inyección de la insulina y la

medición de la glucemia. El aumento de la frecuencia de la automedición de los niveles de glucemia puede revelar patrones que habían pasado inadvertidos y le permite al paciente obtener una retroalimentación útil. Una anamnesis de la dieta, que debe incluir el horario de las comidas, sirve para identificar potenciales factores que contribuyen con un control inadecuado. Deben excluirse trastornos subyacentes a través del examen físico y estudios de laboratorio apropiados. En algunos pacientes tratados con insulina, puede resultar beneficioso un cambio a un régimen más intensivo que permita realizar ajustes de dosis más frecuentes (de acuerdo con la glucemia medida).

#### IV.1.9.4. Niños

La diabetes en los niños se analizará con más detalle en otro apartado. Los niños con diabetes mellitus tipo 1 requieren una reposición fisiológica de la insulina de la misma manera que los adultos; los regímenes terapéuticos utilizados son los mismos, incluso con bomba de insulina. Sin embargo, el riesgo de hipoglucemia por comidas fuera de hora y de actividades no tenidas en cuenta, y también por la limitada capacidad para informar los síntomas de hipoglucemia, puede requerir modificaciones en los objetivos terapéuticos. La mayoría de los niños pequeños puede aprender a participar en forma activa en su cuidado personal, incluso en la evaluación de la glucemia y las inyecciones de insulina. El personal escolar y otros cuidadores deben conocer la enfermedad del niño y deben estar informados sobre las maneras de identificar y tratar los episodios de hipoglucemia. La búsqueda sistemática de complicaciones microvasculares en general puede postergarse hasta después de la pubertad.

Los niños con diabetes mellitus tipo 2 requieren la misma atención a la dieta y el control del peso, así como a la identificación y el tratamiento de las dislipidemias y la hipertensión arterial, que los adultos. La mayoría los niños con diabetes mellitus tipo 2 son obesos, de manera que la modificación del estilo de vida es el elemento fundamental del tratamiento. Los niños con hiperglucemia leve suelen comenzar el tratamiento con metformina, salvo que presenten cetosis, insuficiencia renal u otra contraindicación para su uso. La dosificación oscila entre 500 y 1.000 mg 2 veces al día. Si la respuesta es inadecuada, se puede agregar insulina. Algunos especialistas pediátricos también consideran

usar tiazolidinedionas, sulfonilureas, agonistas del receptor GLP-1 e inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 como parte de la terapia combinada.

#### IV.1.9.5. Adolescentes

La diabetes en adolescentes se analizará en detalle en otro apartado. El control típico de la glucemia se deteriora cuando los niños con diabetes mellitus entran en la adolescencia. Múltiples factores contribuyen con este deterioro, como el aumento de peso puberal y el inducido por la insulina, los cambios hormonales que reducen la sensibilidad a la insulina, ciertos factores psicosociales que impiden el cumplimiento del tratamiento con insulina (p. ej., trastornos del estado de ánimo y de ansiedad, horarios agitados, comidas irregulares), conflictos familiares, rebelión y presión de los pares, trastornos de la alimentación que conducen a la omisión de dosis de insulina para controlar el peso y la experimentación con cigarrillo, alcohol y drogas ilegales. Por estas razones, algunos adolescentes presentan episodios recurrentes de hiperglucemia y cetoacidosis diabética que requieren consultas con el departamento de emergencias e internaciones.

El tratamiento suele requerir supervisión médica intensiva combinada con intervenciones psicosociales (p. ej., tutoría o grupos de apoyo), terapia individual o familiar y psicofármacos cuando se consideren necesarios. La educación del paciente es importante para que el adolescente pueda disfrutar con seguridad las libertades de la adultez temprana. En lugar de juzgar las elecciones y las conductas personales, los médicos deben reforzar continuamente la necesidad de mantener un control glucémico estricto, en especial con monitorización frecuente de la glucemia y uso frecuente de dosis bajas de insulinas de acción rápida según sea necesario.

#### IV.1.9.6. Hospitalización

La diabetes mellitus puede ser una causa primaria de internación o acompañar a otras enfermedades que requieren la internación del paciente. Todos los pacientes diabéticos con cetoacidosis diabética, síndrome hiperglucémico hiperosmolar o hipoglucemia prolongada o grave deben ser internados. Los pacientes con hipoglucemia inducida por sulfonilureas, hiperglucemia controlada en forma inadecuada o con empeoramiento agudo de

las complicaciones de la diabetes pueden beneficiarse con una hospitalización breve. Niños y adolescentes con diabetes de aparición reciente también pueden beneficiarse de la hospitalización. El control puede empeorar después del alta hospitalaria cuando los regímenes de insulina usada en el ámbito controlado del hospital resultan inadecuados para las condiciones no controladas fuera del ambiente hospitalario.

Cuando debe indicarse internación por otras enfermedades, algunos pacientes pueden continuar con su régimen terapéutico ambulatorio para la diabetes. No obstante, el control de la glucemia a menudo es difícil y suele no evaluarse de manera tan exhaustiva cuando otras enfermedades son más agudas. La restricción de la actividad física y la enfermedad aguda empeoran la hiperglucemia en algunos pacientes, mientras que las restricciones de la dieta y los síntomas que acompañan la enfermedad (p. ej., náuseas, vómitos, diarrea, anorexia) precipitan la aparición de hipoglucemia en otros pacientes, sobre todo cuando no se modifican las dosis de los hipoglucemiantes. Asimismo, el control adecuado de la glucemia puede resultar difícil en el paciente hospitalizado porque las rutinas habituales (p. ej., horario de las comidas, fármacos y procedimientos) tienen horarios fijos relacionados con los regímenes terapéuticos para la diabetes.

En el contexto de pacientes hospitalizados, los medicamentos hipoglucemiantes orales a menudo deben suspenderse. La metformina puede causar acidosis láctica en pacientes con insuficiencia renal y debe interrumpirse si es necesario administrar agentes de contraste y, por lo tanto, se suspende en todos los pacientes hospitalizados, excepto en los más estables. Las sulfonilureas pueden causar hipoglucemia y también deben suspenderse. La mayoría de los pacientes pueden tratarse en forma apropiada con insulina basal junto con suplementos de insulina de acción corta o sin estos suplementos. Los inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 son relativamente seguros, incluso en pacientes con enfermedad renal, y también pueden usarse para reducir la glucosa posprandial. La escala móvil de insulina no debe ser la única intervención para corregir la hiperglucemia; es reactiva más que proactiva, y los datos muestran que conduce a un control glucémico deficiente en comparación con la insulina en bolo basal. Se prefiere el ajuste de las dosis de insulinas de

acción prolongada para prevenir la hiperglucemia en lugar de sólo utilizar insulinas de acción corta para corregirla.

La hiperglucemia en pacientes hospitalizados se asocia con un aumento de la tasa de infección y de mortalidad. Las enfermedades graves producen resistencia a la insulina e hiperglucemia, incluso en pacientes sin diabetes mellitus confirmada. Esta hiperglucemia por estrés se asocia con malos resultados, incluyendo aumento de la mortalidad. La infusión de insulina para mantener la glucemia entre 140 y 180 mg/dL (7,8 y 10,0 mmol/L) previene complicaciones como la insuficiencia orgánica, puede mejorar la recuperación de un paciente con accidente cerebrovascular y prolongar la supervivencia en aquellos que requieren cuidados críticos durante un período prolongado (> 5 días). Anteriormente, los niveles objetivos de glucosa eran menores; sin embargo, parece que los objetivos menos estrictos como los descritos anteriormente pueden ser suficientes para evitar resultados adversos. Los pacientes graves, en especial los que reciben corticoides o vasopresores, pueden necesitar dosis muy altas de insulina (> 5 a 10 unidades/hora) debido a la resistencia a la insulina. La infusión de insulina también debe considerarse en los pacientes que reciben nutrición parenteral total (NPT). En pacientes críticos o en posoperatorios que están en una unidad de cuidados intensivos, pueden usarse protocolos de infusión de insulina y/o algoritmos computarizados para ajustar el goteo de insulina de modo de mantener la normoglucemia.

#### IV.1.9.7. Cirugía

El estrés fisiológico de la cirugía puede aumentar la glucemia en los pacientes con diabetes mellitus e inducir el desarrollo de cetoacidosis diabética en aquellos con diabetes mellitus tipo 1. Para procedimientos más cortos, se puede usar insulina subcutánea. En pacientes con diabetes tipo 1, entre dos tercios y la mitad de la dosis habitual matutina de insulina de acción intermedia o 70 a 80% de la dosis de insulina de acción prolongada (glargina o detemir) puede administrarse la noche o la mañana antes de la cirugía (en el momento habitual de la administración de la insulina de acción prolongada). Los pacientes con diabetes tipo 2 tratados con insulina deben recibir el 50% de su dosis de insulina basal la noche o a la mañana antes de la cirugía. Puede iniciarse una infusión IV de solución de dextrosa antes de la cirugía a una velocidad de 75-150 mL/hora

y ajustarse para mantener la normoglucemia. Durante la cirugía, debe medirse la glucemia (y las cetonas si la hiperglucemia sugiere la necesidad de esta evaluación) al menos cada 2 h. La infusión de glucosa puede continuar y debe administrarse insulina de acción corta o regular por vía subcutánea cada 4 a 6 horas según sea necesario para mantener la glucemia entre 100 y 200 mg/dL (5,5 y 11,1 mmol/L) hasta que sea posible iniciar la alimentación por vía oral y el régimen de insulina habitual del paciente. Deben administrarse otras dosis de insulina de acción intermedia o prolongada si es necesario retrasar bastante (> 24 h) el reinicio del régimen terapéutico habitual. Este método también puede ser útil para los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 tratados con insulina, pero en ellos es posible omitir la medición frecuente de las cetonas.

Algunos médicos prefieren suspender la insulina subcutánea o inhalatoria el día de la cirugía y administrar insulina por infusión intravenosa. Para pacientes que se someten a una cirugía mayor o prolongada, se prefiere una infusión continua de insulina, especialmente dado que los requerimientos de insulina pueden aumentar con el estrés de la cirugía.

La infusión de insulina IV se puede administrar al mismo tiempo que la solución de dextrosa intravenosa para mantener la glucosa en sangre. Un abordaje consiste en combinar la glucosa, la insulina, y el potasio en la misma bolsa (régimen GIK), por ejemplo, combinando 10% de dextrosa con 10 mEq (10 mmol) de potasio, y 15 unidades de insulina en una bolsa de 500 mL. Las dosis de insulina se ajustan en incrementos de 5 unidades. Este enfoque no se usa en muchas instituciones debido a la frecuente remezcla y cambio de bolsas necesarias para ajustarse al nivel de glucemia del paciente.

Un enfoque más común en los Estados Unidos es infundir insulina y dextrosa por separado. La insulina se puede infundir a una velocidad de 1 a 2 U/h con infusión de dextrosa al 5% de 75 a 150 mL/h. La velocidad de la infusión de insulina puede tener que reducirse en pacientes con diabetes tipo 1 más sensible a la insulina y aumentarse en pacientes con diabetes tipo 2 más resistente a la insulina. También se puede utilizar dextrosa al 10%. Especialmente en la diabetes tipo 1, es importante continuar la infusión de insulina para evitar el desarrollo de cetoacidosis diabética. La adsorción de la insulina en la tubuladura intravenosa puede provocar una variación en los

efectos, lo que puede reducirse al mínimo si se irriga la tubuladura con una solución de insulina antes de la administración de este fármaco.

La infusión de insulina continúa durante la recuperación, con ajustes de la dosis de insulina de acuerdo con los valores de glucemia obtenidos en la sala de recuperación y cada intervalos de 1 a 2 horas a partir de entonces.

La mayoría de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 tratados con hipoglucemiantes orales mantienen glucemias aceptables mientras permanecen en ayunas y pueden no requerir insulina durante el período perioperatorio. La mayoría de los hipoglucemiantes orales, como las sulfonilureas y la metformina, deben suspenderse el día de la operación y la glucemia debe medirse antes y después de la cirugía y cada 6 h mientras los pacientes reciben líquido por vía intravenosa.

Los hipoglucemiantes orales pueden reiniciarse cuando el paciente es capaz de alimentarse, pero la metformina no debe administrarse hasta la confirmación de que la función renal es normal 48 h después de la cirugía.

Prevención de la diabetes mellitus

#### IV.1.9.8. Diabetes tipo 1

Ningún tratamiento previene de manera definitiva el establecimiento o la progresión de la diabetes mellitus tipo 1. La azatioprina, los corticoides y la ciclosporina inducen la remisión de la diabetes mellitus tipo 1 temprana en algunos pacientes, lo que puede ser el resultado de la inhibición de la destrucción autoinmunitaria de las células beta. Sin embargo, la toxicidad y la necesidad de tratamiento durante toda la vida limitan su aplicación. Se ha demostrado que los anticuerpos monoclonales anti-CD3 reducen los requerimientos de insulina al menos durante el primer año de la enfermedad de inicio reciente al suprimir la respuesta de células T autoinmunitarias, y estos fármacos pueden retrasar la aparición de diabetes tipo 1 en familiares de alto riesgo de pacientes con diabetes tipo 1.

#### IV.1.9.9. Diabetes de tipo 2

La diabetes mellitus tipo 2 suele poder prevenirse con modificaciones en el estilo de vida. El descenso de tan sólo el 7% del peso corporal basal combinado con actividad física de intensidad moderada (p. ej., 30 min de caminata por día)

pueden reducir > 50% la incidencia de diabetes mellitus en los individuos con riesgo elevado. También se demostró que la metformina y la acarbosa disminuyen el riesgo de diabetes mellitus en pacientes con alteración de la regulación de la glucosa. Las tiazolidinedionas también pueden ser protectoras. Sin embargo, se necesitan más estudios antes de recomendar tiazolidinedionas para el uso preventivo de rutina.

#### IV.1.10. Complicaciones

Tras varios años de hiperglucemia mal controlada aparecen múltiples complicaciones, sobre todo vasculares, que afectan los vasos pequeños (microvasculares), los grandes vasos (macrovasculares), o ambos. (Para obtener detalles adicionales, véase Complicaciones de la diabetes mellitus).

La enfermedad microvascular es la base de 3 manifestaciones frecuentes y devastadoras de la diabetes mellitus:

- Retinopatía
- Nefropatía
- Neuropatía

La enfermedad microvascular también puede afectar la cicatrización de la piel, de manera que incluso defectos menores en su integridad pueden conducir al desarrollo de úlceras más profundas que se infectan fácilmente, en particular en los miembros inferiores. El control exhaustivo de la glucemia puede evitar o retrasar muchas de estas complicaciones, pero puede no revertirlas una vez establecidas.

La enfermedad macrovascular implica aterosclerosis de los grandes vasos, que puede conducir a

- Angina de pecho e infarto de miocardio
- Ataques isquémicos transitorios y accidente cerebrovascular
- Enfermedad arterial periférica

La disfunción inmunitaria es otra complicación importante de la enfermedad y se debe a los efectos directos de la hiperglucemia sobre la inmunidad celular.



Los pacientes con diabetes mellitus son particularmente susceptibles a infecciones bacterianas y micóticas.

El riesgo de las complicaciones de la diabetes puede reducirse con un control estricto de la glucemia, que se define a través del mantenimiento de una concentración de HbA1C < 7%, y con control de la hipertensión arterial y las concentraciones de lípidos. En los pacientes con diabetes, la tensión arterial debe mantenerse en < 140/90 mmHg, y en aquellos pacientes que también tienen enfermedad cardíaca o que tienen alto riesgo de enfermedad cardíaca, la tensión arterial debe mantenerse en < 130/80 mmHg. Sobre la base de metanálisis más recientes, algunas organizaciones profesionales recomiendan alcanzar una tensión arterial < 130/80 en todos los pacientes con diabetes. Las medidas específicas para evitar la progresión de las complicaciones una vez detectadas.

#### IV.1.11.Prevenición

##### IV.1.11.1.Instrucción del paciente

La educación es crucial para optimizar la atención. La educación debe incluir información sobre lo siguiente:

- Causas de diabetes
- Dieta
- Ejercicio
- Fármacos
- Autocontrol con prueba de punción digital
- Síntomas y signos de hipoglucemia, hiperglucemia y complicaciones diabéticas.

La mayoría de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 también pueden aprender a ajustar su dosis de insulina. La educación debe reforzarse en cada consulta e internación. Los programas formales para la educación relacionada con la diabetes, en general conducidos por enfermeros, especialistas en diabetes y especialistas en nutrición, en general resultan muy eficaces.

#### IV.1.11.2. Dieta

La adaptación de la dieta a las circunstancias del individuo puede ayudar a los pacientes a controlar las fluctuaciones en la glucemia y, en aquellos con diabetes mellitus tipo 2, puede ayudarlos a perder peso. Las recomendaciones dietéticas deben individualizarse en función de los gustos, las preferencias, la cultura y los objetivos del paciente ( 1). No hay recomendaciones sobre los porcentajes de calorías que deben provenir de hidratos de carbono, proteínas o grasas. Los pacientes deben ser educados sobre el consumo de una dieta rica en alimentos integrales en lugar de alimentos procesados. Los hidratos de carbono deben ser de alta calidad y deben contener cantidades adecuadas de fibra, vitaminas y minerales y bajo contenido de azúcar, grasa y sodio. Algunos adultos pueden reducir los niveles de glucosa en sangre y disminuir los fármacos hipoglucemiantes si siguen un plan de alimentación bajo o muy bajo en hidratos de carbono, aunque los beneficios pueden no mantenerse a largo plazo.

Los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 deben contabilizar los ingresos de hidratos de carbono o utilizar el sistema de intercambio de hidratos de carbono que permite hacer coincidir la dosis de insulina con la ingesta y facilita la reposición fisiológica de insulina. El "recuento" de la cantidad de hidratos de carbono presentes en una comida se utiliza para calcular la dosis de insulina preprandial. Por ejemplo, si se usa un índice insulina: hidrato de carbono (IIH) de 15 gramos: 1, un paciente requerirá 1 unidad de insulina rápida por cada 15 g de hidratos de carbono en una comida. Estas relaciones pueden variar significativamente entre los pacientes, dependiendo de su grado de sensibilidad a la insulina y deben adaptarse al paciente y ajustarse en función del tiempo. Este método requiere mucha educación del paciente y tiene más éxito cuando se realiza bajo la guía de un nutricionista con experiencia en pacientes con diabetes. Algunos expertos han recomendado el uso del índice glucémico (una medida del impacto de un alimento ingerido que contiene carbohidratos sobre el nivel de glucosa en sangre) para definir los carbohidratos metabolizados de forma rápida y lenta, aunque hay poca evidencia que respalde este enfoque.

Tanto para la diabetes tipo 1 como para la tipo 2, la consulta nutricional debe complementar las recomendaciones del médico; tanto el paciente como quien le prepara las comidas deben estar presentes.

#### IV.1.11.3.Ejercicio:

La actividad física debe aumentarse hasta el nivel que el paciente pueda tolerar. Se ha demostrado que tanto el ejercicio aerobio como el ejercicio de resistencia mejoran el control de la glucemia en la diabetes tipo 2, y varios estudios han mostrado que una combinación de resistencia y ejercicio aerobio es mejor que cada uno por separado. Además, en la diabetes tipo 1, se ha demostrado que el ejercicio disminuye la mortalidad y mejora la hemoglobina A1C. Los adultos con diabetes sin limitaciones físicas deben hacer ejercicio durante un mínimo de 150 min/semana (dividido en al menos 3 días). El ejercicio tiene un efecto variable sobre la glucemia, lo que depende del momento en que se realiza en relación con las comidas y de la duración, la intensidad y el tipo de ejercicio. En particular en los pacientes con diabetes tipo 1, el ejercicio puede provocar hipoglucemia. Por lo tanto, debe controlarse el nivel de azúcar en sangre inmediatamente antes y después del ejercicio. El rango objetivo para la glucemia antes del ejercicio debe estar entre 90 mg/dl y 250 mg/dL (5 mmol/L a 14 mmol/L).

Los pacientes con síntomas de hipoglucemia deben comprobar su nivel de glucemia e ingerir hidratos de carbono o reducir su dosis de insulina según sea necesario para que su glucemia sea sólo algo superior a la normal justo antes del ejercicio. La hipoglucemia durante el ejercicio intenso puede requerir la ingestión de hidratos de carbono durante el período de entrenamiento, típicamente entre 5 y 15 g de sacarosa u otro azúcar simple.

Los pacientes con enfermedad cardiovascular documentada o probable pueden beneficiarse con una ergometría antes de iniciar un programa de ejercicio. Puede ser necesario modificar los objetivos de la actividad para pacientes con complicaciones de la diabetes, como neuropatía y retinopatía.

#### Pérdida de peso

En las personas con diabetes y obesidad, si es posible los médicos deben recetar medicamentos para la diabetes que promuevan la pérdida de peso o que no lo afecten (para obtener más detalles, véase Tratamiento farmacológico de

la diabetes). Otros fármacos para bajar de peso, como orlistat, fentermina/topiramato y naltrexona/ibupropión pueden ser útiles en pacientes seleccionados como parte de un programa completo para la pérdida de peso. El orlistat, un inhibidor de la lipasa intestinal, reduce la absorción de la grasa de la dieta, lo que le permite disminuir la lipemia y ayuda a promover el descenso de peso. La combinación de fentermina/topiramato es un compuesto que reduce el apetito a través de múltiples mecanismos en el cerebro. Muchos de estos fármacos también han demostrado reducir significativamente la HbA1C.

El tratamiento quirúrgico de la obesidad con gastrectomía en manguito o derivación gástrica (bypass) también ayuda a perder peso y mejora el control de la glucemia (independientemente de la pérdida de peso) en pacientes con diabetes mellitus incapaces de bajar de peso por otros medios.

#### IV.1.11.4. Cuidado de los pies

La pedicura habitual a cargo de un profesional, con corte de las uñas de los dedos de los pies y las callosidades, es importante para los pacientes con pérdida de la sensibilidad o compromiso circulatorio. Debe aconsejarse a estos pacientes que inspeccionen sus pies todos los días en busca de lastimaduras, fisuras, callos y úlceras. Los pies deben lavarse a diario en agua tibia con un jabón suave y secar con delicadeza y minuciosidad. Debe aplicarse una crema hidratante (p. ej., lanolina) en la piel seca y áspera. En el caso de pies húmedos, debe usarse talco. En lo posible debe ser un podólogo quien corte las uñas, rectas y no demasiado cerca de la piel. No deben colocarse compresas ni emplastos adhesivos, productos químicos fuertes, tratamientos para los callos, bolsas de agua ni almohadillas eléctricas sobre la piel. Los pacientes deben cambiarse las medias todos los días y no usar prendas ajustadas (p. ej., ligas, medias o zoquetes con bandas elásticas ajustadas en la parte superior).

Los zapatos deben calzar bien, tener la puntera ancha, no estar abiertos en el talón ni en los dedos y deben cambiarse con frecuencia. Se deben prescribir zapatos especiales para reducir los traumatismos si los pies están deformados (p. ej., antecedente de amputación de un dedo, dedo en martillo, juanete). Debe evitarse la deambulación con los pies descalzos.

Los pacientes con úlceras neuropáticas en los pies no deben soportar peso hasta que las úlceras cicatricen. Si esto no es posible, deben utilizar protección

ortótica apropiada. Dado que la mayoría de los pacientes con estas úlceras presentan poca o nula enfermedad macrovascular oclusiva, el desbridamiento y la administración de antibióticos a menudo logran resultados favorables en la cicatrización y pueden evitar una cirugía mayor. Una vez cicatrizada la úlcera, deben prescribirse los accesorios apropiados o zapatos especiales. En los casos refractarios, en especial en pacientes con osteomielitis, puede ser necesaria la extirpación quirúrgica de la cabeza del metatarsiano (origen de la presión) o la amputación del dedo comprometido o transmetatarsiana. Una articulación con compromiso neuropático muchas veces puede tratarse de manera satisfactoria con equipos ortopédicos (p. ej., botas, zapatos ortopédicos, soportes de gomaespuma para el arco, muletas, prótesis).

#### Vacunación

Todos los pacientes con diabetes mellitus deben .ai vacunados contra *Streptococcus pneumoniae*, y el virus de la gripe, y de la hepatitis B según las recomendaciones establecidas.

#### IV.1.11.5. Control

El control de la diabetes mellitus puede monitorizarse a través de la medición de las concentraciones sanguíneas de:

- Glucosa
- HbA1C
- Fructosamina

La automonitorización de la glucosa usando un glucómetro, tiras reactivas y un medidor de glucosa es la medida más importante. Las mejoras tecnológicas en ambas modalidades de monitorización ayudan a los pacientes a ajustar la ingesta dietética y la dosis de insulina y a los médicos a recomendar ajustes en los esquemas y las dosis de los medicamentos.

Hay varios tipos diferentes de glucómetros disponibles. Casi todos requieren tiras reactivas y un método para punzar la piel y obtener una muestra de sangre. La elección entre los dispositivos generalmente se basa en las preferencias del paciente para ciertas características como el tiempo hasta los resultados (generalmente de 5 a 30 segundos), el tamaño del panel de visualización (las pantallas grandes pueden beneficiar a los pacientes con mala visión), la función

de lectura de los textos (para aquellos con discapacidad visual) y la conectividad del teléfono inteligente.

Los sistemas de monitorización continua de la glucosa que usan sensores sobre o debajo de la piel pueden lograr buenos resultados en tiempo real, incluyendo una alarma para advertir sobre hipoglucemia, hiperglucemia o niveles de glucosa que cambian rápidamente. Estos sistemas pueden integrarse con dispositivos de administración subcutánea de insulina para proporcionar un ajuste en tiempo real de los niveles de glucosa en sangre. Tales dispositivos son caros; sin embargo, cada vez se usan con mayor frecuencia y las versiones más recientes no requieren pruebas diarias de glucosa por punción digital para calibrar el monitor de glucosa. Son especialmente útiles en pacientes con diabetes tipo 1 y en aquellos con hipoglucemia no advertida o nocturna. Los nuevos sensores de glucosa continuos pueden usarse hasta por 2 semanas antes de que necesiten ser reemplazados. Los médicos pueden revisar los datos registrados para determinar si el paciente presenta hiper o hipoglucemia no detectada.

Los pacientes que controlan mal su glucemia y los que reciben un nuevo fármaco o una dosis nueva de uno que ya consumían pueden autocontrolarse entre 1 vez (en general a la mañana en ayunas) y  $\geq 5$  veces al día, lo que depende de las necesidades del paciente, sus capacidades y la complejidad del régimen terapéutico. La mayoría de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 se benefician con al menos 4 evaluaciones al día.

Los niveles de HbA1C reflejan el control de la glucemia correspondiente a los 3 meses previos entre las consultas. La HbA1C debe evaluarse cada 3 meses en los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y al menos 2 veces al año en aquellos con diabetes mellitus tipo 2 cuando las glucemias son aparentemente estables y con mayor frecuencia si el control es incierto. Los equipos para el control domiciliario son útiles para los pacientes capaces de seguir estrictamente las instrucciones de las pruebas.

En ocasiones, el control sugerido por los valores de HbA1C parece diferir del sugerido por los registros diarios de glucemia debido a la obtención de valores falsamente elevados o normales de HbA1C. Las elevaciones falsas de HbA1C pueden deberse a la disminución del recambio de eritrocitos (como en la anemia por deficiencia de hierro, folato o vitamina B12), el consumo de dosis elevadas

de aspirina y la alcoholemia elevada. Valores falsamente normales de HbA1C se ven en pacientes con aumento del recambio de los eritrocitos, como en las anemias hemolíticas y las hemoglobinopatías (p. ej., HbS, HbC) o durante el tratamiento de las anemias por deficiencias. En pacientes con cirrosis o enfermedad renal crónica en estadios 4 y 5, la correlación entre HbA1C y los niveles de glucemia es pobre y HbA1C puede disminuir falsamente en estos pacientes.

La fructosamina, que representa sobre todo a la albúmina glucosilada pero también está formada por otras proteínas glucosiladas, refleja el control de la glucemia durante 1 o 2 semanas antes del estudio. El control de la fructosamina puede utilizarse durante el tratamiento intensivo de la diabetes mellitus y en pacientes con variedades de la hemoglobina o un aumento del recambio de eritrocitos (que provocan resultados falsos en las concentraciones de HbA1C), pero se aplica sobre todo en ámbitos experimentales.

El control de la glucosa en la orina es demasiado impreciso para ser recomendado. La automedición de la cetonuria se recomienda en todos los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 que presentan signos, síntomas o desencadenantes de cetoacidosis, como náuseas o vómitos, dolor abdominal, fiebre, resfriado, síntomas seudogripales o hiperglucemia inusualmente sostenida (> 250 a 300 mg/dL [ $> 13,9$  a  $16,7$  mmol/L]) durante el autocontrol de la glucemia.<sup>28</sup>

## IV.2. Cetoacidosis

### IV.2.1. Definición

Es entendida la cetoacidosis diabética como una de las complicaciones que se presentan más frecuentemente causada por la diabetes mellitus tipo 1. La misma fue descrita en 1886 por Derescheld. Esta se encuentra del 35 al 40 por ciento de los niños y los adolescentes, en el momento del diagnóstico de diabetes mellitus tipo 1. Adultos jóvenes y los adolescentes que padecen otro tipo de diabetes pueden presentar también cetoacidosis al momento del diagnóstico, como es el caso de la diabetes tipo 2, en la misma se presenta entre el 5 al 25 por ciento, al igual que en la tipo MODY, y diabetes atípica. De forma frecuente está asociada con alguna enfermedad intercurrente esta debe no ser considerada como patognomónica de la diabetes mellitus tipo 1.

La incidencia anual de cetoacidosis es de 4.6 a 8 por 1,000 individuos, esto representa de 5,000 a 10,000 hospitalizaciones cada año estimando una mortalidad del 4 a 10 por ciento en cada caso.

La cetoacidosis representa un estado de severidad metabólica la cual está caracterizada por: hiperglucemia mayor de 300 mg/dL, cetonuria mayor de 3 mmol/L, bicarbonato menor de 15.1-3, pH menor de 7.3, esta es producida debido a una alteración en el metabolismo de las grasas, los carbohidratos y las proteínas, esto, así como resultado de una absoluta deficiencia o relativa de insulina conteniendo un exceso de hormonas que son contrarreguladoras.<sup>13</sup>

La disminución del volumen intravascular refleja un ascenso del nitrógeno ureico y la creatinina séricas. También se encuentran a menudo leucocitosis, hipertrigliceridemia e hiperlipoproteinemia. Las concentraciones de sodio están disminuida como consecuencia de la hiperglucemia.<sup>27</sup>

#### IV.2.2. Patogénesis

Si existe deficiencia en la insulina, los niveles elevados de glucagón, cortisol y catecolaminas realizan una estimulación en la producción hepática de glucosa, originando esto un incremento en la gluconeogénesis y glucogenólisis.<sup>13</sup>

La hipercortisolemia es capaz de generar incremento en la proteólisis por lo que provee aminoácidos precursores para la gluconeogénesis. La combinación en el aumento de la producción hepática de glucosa y la disminución en cuanto a la captación periférica representan los principales trastornos que son responsables de la hiperglucemia en la cetoacidosis, esto da lugar a la glucosuria, deshidratación y diuresis osmótica.<sup>13</sup>

La acidosis metabólica hace inducción en hiperventilación mediante la estimulación de quimiorreceptores periféricos y del centro respiratorio esto a nivel cerebral. Originando esto una disminución en la presión parcial del dióxido de carbono, compensando esto la acidosis metabólica, Existe una elevación de prostaglandinas I<sub>2</sub> y E<sub>2</sub> (PGI<sub>2</sub>, PGE<sub>2</sub>) estas se generan en el tejido adiposo produciendo vasodilatación en la cetoacidosis.<sup>13</sup>

La hiperglucemia origina diuresis osmótica además de severa de líquidos. Puede ser de cinco a siete litros representando 10 a 15 por ciento en cuanto al déficit total del peso en el déficit total de agua en la cetoacidosis. En el caso de los niveles de glucosa cercanos a 600 mg/dL, la tasa de filtración glomerular es



reducida a 25 por ciento. En los casos de hiperglucemia severa, mayor a 800 mg/dL, es producido 50 por ciento, de forma aproximada, esto es el resultado de la deshidratación severa.<sup>13</sup>

La cetoacidosis es asociada con la disminución profunda del potasio, de 3 a 15 mmol/kg; sin embargo, la concentración en cuanto al potasio por lo general es normal o elevada al momento del diagnóstico. La hiperglucemia origina pérdida de agua y de potasio en el espacio intracelular al extracelular.<sup>13</sup>

#### IV.2.3. Factores precipitantes.

Los factores precipitantes pueden ser divididos en 6 categorías: incumplimiento del tratamiento, infecciones, medicamentos, diabetes no diagnosticada, enfermedades coexistentes y abuso de sustancias.<sup>14</sup>

Los dos factores más comunes desencadenantes en el desarrollo de la CAD y la EHH son la infección además de la terapia insuficiente de insulina. Entre estos el más predominante es la infección, de estos corresponde la neumonía y la infección del tracto urinario al 30 y al 50 por ciento en los casos.<sup>14</sup>

Los pacientes con DM2 están propensos al desarrollo de CAD por lo general estos son individuos de mediana edad, personas obesas, las cuales tengan diagnósticos recientes de DM, que estén expuestas a situaciones de estrés; como, enfermedades cardiovasculares, infecciones severas y, hasta un 50% de los pacientes son afroamericanos o hispanos.<sup>14</sup>

Existen otros factores precipitantes tales como: la toma de diuréticos, el embarazo, el comienzo de una enfermedad tiroidea autoinmune, como es el síndrome de Graves o la enfermedad de Hashimoto, edad avanzada, pancreatitis, accidente cerebrovascular, infarto de miocardio, pacientes mayores que padezcan diabetes de aparición reciente y las drogas como la cocaína, (que se asocia con la CAD).<sup>14</sup>

#### IV.2.4. Fisiopatología.

La CAD es debido a una disminución considerable en la insulina efectiva circulante al igual que al aumento de hormonas contrarreguladoras tales como, catecolaminas, glucagón, cortisol y la hormona del crecimiento. Estos producen el aumento en cuanto a la producción de glucosa por el riñón y el hígado, además de una disminución en la su utilización periférica con hiperosmolaridad e

hiperglucemia. En cuanto al incremento de la lipólisis esta causa cetonemia al igual que acidosis metabólica, esto produce dicha cetonemia, con a la hiperglucemia hay una deshidratación y una diuresis osmótica.<sup>15</sup>

Los diversos criterios diagnósticos bioquímico se encuentran reunidos en la tabla que se muestra a continuación. De acuerdo al grado de acidosis, la CAD es catalogada en leve y moderada. En pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, la CAD puede constituir también la sintomatología de inicio, incluso surgiendo hasta en un 25 por ciento, es importante la realización de un diagnóstico diferencial correcto con el síndrome hiperglucémico hiperosmolar el cual pueden desarrollar dichos pacientes.<sup>15</sup>

Criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética.

- Glucosa en sangre > 11mmol/l (> 200mg/dl)
- pH venoso < 7,3 y/o bicarbonato < 15mmol/l
- Glucosuria, cetonuria y cetonemia
- Pueden existir valores de glucosa casi normales en pacientes parcialmente tratados o adolescentes embarazadas (cetoacidosis euglucémica).

#### IV.2.5. Diagnóstico.

##### IV.2.5.1. Diagnósticos diferenciales.

Todos los pacientes que padecen cetoacidosis no poseen una CAD. La cetosis de ayuno al igual que la alcohólica (CAA) puede diferenciarse mediante interrogatorio y el examen físico asociado a los niveles de glucemia, los cuales varían de una hiperglucemia ligera (poco común > 250 mg/dL) a la hipoglucemia.<sup>15</sup>

La CAD debe ser distinguida de otras causas de acidosis metabólica con aumento en la brecha aniónico, esto incluye la insuficiencia renal crónica, así como la acidosis láctica además de la ingesta de drogas tales como salicilatos, el etilenglicol, el metanol, y el paraldehído.<sup>15</sup>

El diagnóstico diferencial de la Cetoacidosis diabética incluye Cetoacidosis por inanición, Cetoacidosis alcohólica (bicarbonato > 15meq/L) y otras acidosis con aumento del desequilibrio anionico.

Este tipo de descompensación de la diabetes mellitus requiere de una hospitalización para el tratamiento médico. La intervención de un médico familiar es muy importante para ayudar a que el paciente tenga una pronta recuperación y rehabilitación de su salud haciendo énfasis en la prevención de la Cetoacidosis diabética y que consiste en realizar una dieta estricta, control de la glucosa periódicamente y seguir un régimen de insulina según prescripción médica. <sup>28</sup>

#### IV.2.5.2. Criterios de Ingreso a unidad de cuidado crítico (UCC).

En cuanto a la mayoría de los pacientes que son admitidos con diagnóstico CAD poseen una acidosis metabólica ligera, que tiene niveles elevados en la glicemia y los cuerpos cetónicos, muchos de los cuales están alertas pudiendo ser manejados en el departamento de emergencias pasando, de ser necesariamente, a una sala general. En otro ámbito los pacientes con una CAD severa de forma típica presentan un nivel inferior de bicarbonato a 10 mmol/L y un pH 7,0, presentando una osmolaridad sérica total mayor de 330 mOsm/kg y, de forma usual, alteraciones de la conciencia por lo que deben tratarse en una UCI. <sup>18</sup>

Es sugerido la clasificación de los pacientes con CAD de acuerdo a su severidad, facilitando esto el manejo terapéutico dado a los mismos. <sup>18</sup>

En el cuadro mostrado a continuación es mostrado la clasificación de la CAD de acuerdo a su severidad. <sup>18</sup>

Clasificación de la CAD según su severidad					
	Ligera	Moderada	Severa	SHH	Estado mixto
Glucemia	>250 mg/dL	>250 mg/dL	>250 mg/dL	>600 mg/dL	>600 mg/dL
pH arterial	7,25 - 7,30	7,0 - 7,24	< 7,0	> 7,3	< 7,3
Bicarbonato	15 - 18	10 - 15	< 10	> 15	< 15
Brecha aniónica	> 10	> 12	> 12	< 12	>10
Estado de conciencia	Alerta	Alerta / somnoliento	Estupor / Coma	Estupor / Coma	Estupor / Coma
Cetonemia / cetonuria	++	++	++	+	++
Osmolaridad efectiva	Variable	Variable	Variable	> 320	> 320

Son ingresados en UCI a los pacientes con CAD severa y los pacientes que se encuentren bajo las siguientes circunstancias:

- la Inestabilidad hemodinámica

- Necesidad en la protección de la vía aérea
- Coma / Obnubilación
- la Imposibilidad de la administración de una infusión de insulina en sala abierta
- la Necesidad de frecuente monitorización.<sup>18</sup>

#### IV.2.6. Tratamiento.

##### IV.2.6.1. Medidas generales.

Monitorización intensiva hasta haberse estabilizado el, principalmente definida por la corrección de la acidosis. Esta medida conlleva la canalización de una de las vías periféricas, monitorización de constantes, determinación de manera horaria de la glucemia capilar y la cetonemia y analíticas en serie cada 2-4 horas las cuales incluyen ionograma, BUN, creatinina, osmolaridad plasmática además de pH venoso (la frecuencia en dichas determinaciones puede variar en función de la situación clínica del paciente y la gravedad de la alteración electrolíticas). De igual forma, debe ser monitoreada la diuresis cada 1 a 4 horas realizando un balance hídrico cada 2 a 4 horas.<sup>15</sup>

- Administración intravenosa de líquidos y electrolitos.
- Insulina intravenosa

La cetoacidosis diabética representa una urgencia. Si esta se es presentada, puede ser necesario el procedimiento de la hospitalización, generalmente, en una unidad de cuidados intensivos. Es suministrado grandes cantidades de líquidos vía intravenosa en conjunto con electrolitos, tales como sodio, cloro, potasio, ocasionalmente, fosfato, con el fin de contrarrestar la pérdida ocasionada por el exceso de micción.<sup>16</sup>

La insulina suele ser administrada vía intravenosa para que la misma actúe rápidamente y para poder ajustar la dosis frecuentemente.<sup>16</sup>

Las diversas concentraciones de la glucosa, cetonas y electrolitos son medidas en pocas horas. También es determinado el grado de acidez de la sangre. A veces, es requerido tratamientos adicionales con el fin de corregir un alto grado de acidez. Sin embargo, controlar el control de la glucemia inyectando insulina además de administrar electrolitos suele ser suficiente para que el organismo pueda restablecer el equilibrio ácido-básico normal.<sup>16</sup>

#### IV.2.6.2. Hidratación.

Se debe realizar en dos etapas: la corrección de volemia además del mantenimiento. En la CAD el déficit de agua es estimado en 6 L en lo aproximado. La corrección debe ser realizada realizando una primera expansión con el uso de solución salina (SS 0,9%)<sup>14</sup>, a razón de 1000- 1500cc administrada por vía intravenosa en la primera hora; una vez evaluados los signos vitales del paciente y el estado de hidratación, si el caso lo amerita, es administrado una segunda expansión con 500cc solución salina a segunda hora, de otro modo, será iniciada la hidratación de mantenimiento; ésta va a depender del estado de hidratación, la concentración de electrolitos séricos además de diuresis; idealmente es reponer la mitad del déficit de agua el cual se estima en un periodo de 12 a 24 horas<sup>1,4,5.17</sup>

#### IV.2.6.3. Potasio.

El objetivo terapéutico es el de mantener la concentración plasmática entre 3,5 – 5,0 mEq/L. es recomendable la administración unida con la infusión de insulina a razón de 20 mEq/L, ajustándose de según sus concentraciones séricas: si es < 3,5 mEq/L, debe ser administrado 40 mEq por cada litro de solución, si el valor es encontrado entre 3,5 y 5,0 mEq/L es debido suministrar 20-30 mEq por litro de solución. la total cantidad de potasio a que se debe administrar en un día, no debe exceder los 200 mEq<sup>15. 17</sup>

#### IV.2.6.4. Insulina.

La insulino terapia tiene que incluir un bolo endovenoso además de una infusión de insulina continua, calculados ambos a razón de 0,1 U/ kg de peso de insulina cristalina. Se prepara la infusión con 250cc de SS 0,9% con la suma de 50 unidades de insulina cristalina y es administrada a una velocidad de 0,1 U/kg/h. Con esto la glucemia debe disminuir un 10 por ciento /hora; si no se obtiene el descenso que se espera, el goteo debe ser duplicado, y si el descenso es  $\geq 70$  mg/hora, el goteo debe ser disminuido a la mitad. De haber hipotensión o hipocalcemia ( $K^+ < 3,3$  mEq/L) se debe diferir el uso de insulina hasta haberse corregido este desorden. La resolución en cuanto a la acidosis se lleva más tiempo que el de la normalización en la glucemia, debe ser mantenida la insulina

con el fin de inhibir lipólisis y cetogénesis, con la administración glucosa evitando la hipoglucemia, hasta haber alcanzado los criterios de resolución de CAD. <sup>17</sup>

#### IV.2.6.5. Bicarbonato.

Se debe administrar cuando el pH arterial sea  $\leq 6,9$  una vez corregida la deshidratación. Es recomendable la utilización de una infusión de 1 a 2 mEq/kg durante 1 hora o hasta que el pH sea  $\geq 7,01,5$ . La dosis que se debe administrar en 24 horas es calculada a través de la fórmula siguiente:  $(\text{HCO}_3 \text{ ideal} - \text{HCO}_3 \text{ real}) \times 0,3 \times \text{Kg}$  11, de este será administrado sólo un 1/3 de la dosis.<sup>17</sup>

#### IV.2.7. Complicaciones.

En cuanto a las complicaciones más comunes de la CAD se incluyendo:

1. Hipoglucemia: esto es debida a un exagerado tratamiento con insulina.
2. Hipopotasemia: es causada debido a la administración de insulina además del tratamiento con bicarbonato de la acidosis.
3. Hiperglicemia: Secundaria a un tratamiento insulínico insuficiente (las dos primeras han sido reducidas de forma significativa con el uso de dosis bajas de insulina).

En forma frecuente el paciente que se recupera de una CAD desarrolla una hipercloremia la cual es causada por el excesivo uso de solución salina isotónica, esto puede conducir a una acidosis metabólica con brecha aniónica normal. Son transitorias estas anormalidades bioquímicas, autolimitadas además no poseen ningún significado clínico; a excepción de los pacientes que sufren insuficiencia renal aguda y oliguria extrema. Es corregido de manera gradual en 24 a 48 horas. El edema cerebral es una rara complicación, aunque casi siempre es fatal. El asintomático es frecuente en niños y adultos jóvenes, mientras que este resulta extremadamente raro el desarrollo de síntomas en el adulto. En los niños esto puede ocurrir entre un 0,7 hasta un 1% de los casos con CAD, esto es principal en los niños debutantes con dicha enfermedad, esto aparece por lo general entre las 2 y 24 horas luego de comenzado el tratamiento. Su fisiopatología es poco comprendida. Clínicamente está caracterizada por el deterioro en el nivel de conciencia además de cefalea, pudiendo surgir convulsiones, cambios pulmonares, bradicardia y una parada respiratoria (los signos y síntomas van

progresando como si fuera producida una herniación). Algunos pacientes tienen signos premonitorios (cefalea de aparición brusca o rápida disminución en el nivel de conciencia), aunque en otros la manifestación inicial es la parada respiratoria. Es elevada la mortalidad (> 70%). Ha sido utilizada la hiperventilación, los esteroides además del manitol, estos suelen ser ineficaces tras la parada respiratoria. La aparición de hipoxemia además del síndrome de distrés respiratorio agudo, raros ambos, se encuentran relacionados con un mal manejo de los líquidos; los que pueden también precipitar una insuficiencia cardíaca congestiva.<sup>19</sup>

La CAD es un estado de hipercoagulabilidad, predisponente a la aparición de complicaciones tromboembólicas por factores como la deshidratación y la inmovilidad que favorecen el éxtasis, la hipercoagulabilidad y el daño endotelial. La dilatación gástrica aguda, aunque infrecuente puede estar presente.<sup>19</sup>

#### Complicaciones de la cetoacidosis diabética

1. Dilatación gástrica aguda o gastritis erosiva
2. Edema cerebral
3. Hiperpotasemia o hipopotasemia
4. Hipoglicemia
5. Infección
6. Resistencia insulínica
7. Infarto del miocardio
8. Lesión pulmonar aguda o síndrome de distrés respiratorio agudo
9. Trombosis vascular (extremidades, cerebral, visceral)
10. Mucormicosis.

#### IV.2.8. Clínica.

La CAD es sospechada debido a los síntomas y es confirmada por medio de la demostración de hiperglicemia, cetonemia o cetonuria y la acidosis metabólica.<sup>20</sup>

La CAD se desarrolla de manera rápida, generalmente en un promedio de 24 horas. La poliuria, polidipsia y polifagia, en ocasiones con adelgazamiento, estos representan síntomas característicos en cuanto al síndrome diabético. Pueden

ser presentados síntomas constitucionales tales como anorexia, esto traduce el paso de hiperglicemia simple a la cetosis y astenia. Son frecuentes las náuseas y los vómitos, esto contribuye con el empeoramiento de la deshidratación y la pérdida de electrolitos, de forma fundamental coloro y potasio. Es un problema frecuente el dolor abdominal, secundariamente a la acidosis metabólica, en ocasiones es tan intenso que el mismo puede simular un cuadro de abdomen agudo. Con la ausencia de acidosis metabólicas o al corregirse este, esto obliga a descartar otras causas, tales como isquemia mesentérica o pancreatitis aguda.

Los pacientes con CAD poseen un aspecto de gravedad en cuanto al examen físico. Habitualmente se encuentran conscientes o de forma ligera estuporoso, pero aproximadamente en el 10 por ciento de estos casos son presentados en coma, esta no guarda relación con la gravedad o severidad de la acidosis. En cuanto a los factores que predisponen para el coma son la edad, un tiempo mayor de evolución en el cuadro y los niveles previos de más alto de glicemia. En el paciente con un compromiso profundo en el estado de conciencia los cuales no cumplan con estas condiciones debe descartarse otras causas, tales como la ingesta de tóxicos o un ataque cerebrovascular.<sup>20</sup>



#### IV. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Concepto	Indicador	Escala
Cetoacidosis Diabética	Complicación de la Diabetes Mellitus causada por un déficit absoluto o relativo de insulina, y un incremento concomitante de las hormonas contra insulares.	Si No	Nominal
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo.	Masculino Femenino	Nominal
Edad	Tiempo cronológico desde el nacimiento hasta el momento del ingreso hospitalario.	Años cumplidos	Numérica
Antecedentes familiares	Registro médico relacionado a enfermedad entre los miembros de una familia.	Diabetes. Sobrepeso. Hipertensión. Otras.	Nominal
Actividad física y deporte	Comprende un conjunto de actividades en los cuales se obtiene como resultado un gasto de energía mayor a la tasa de metabolismo basal.	Camina corree Practica de algún deporte.	Nominal

Hábitos alimenticios	Son comportamientos conscientes adoptados por el individuo, que los conducen a consumir y utilizar determinados alimentos o dietas.	Dieta balanceada. Dieta rica en grasa, carbohidratos y proteínas.	Nominal
Hábitos tóxicos	son costumbres o conductas aprendidas por el individuo que afectan su salud, como el uso de sustancia psicoactiva.	Consumo de alcohol, Café, Tabaco, Hooka, socialmente aceptados.	Nominal
Autocuidado y cuidado médico	Es la práctica de actividades que el individuo realiza en favor de sí mismo para mantener su salud, bienestar y su vida.	Número de persona sedentario Número de persona con sobrepeso Número de personas tabaquista.	Nominal
Tiempo de diagnóstico de la diabetes.	Periodo transcurrido entre el diagnóstico de diabetes y diagnóstico actual.	Meses Años	Numérica
Adherencia al tratamiento.	Toma de la medicación de acuerdo con la dosificación y el programa prescrito.	Sí No	Nominal
Nivel de escolaridad	Es el máximo nivel de estudio alcanzado por un individuo.	Primaria Secundaria Bachillerato Técnico Universitario	Nominal
Diabetes mellitus	Diagnóstico previo de Diabetes Mellitus.	DM tipo 1 DM tipo 2	Nominal
Diabetes mellitus en debut.	Diagnóstico incidente de DM	Sí No	Nominal

## V. MATERIAL Y MÉTODOS

### V.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo, observacional, prospectiva y transversal de recolección, con el objetivo de determinar el nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con Diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología del Hospital Dr. Francisco Eugenio Moscoso Puello, septiembre, 2021-junio, 2022. (Ver anexo XII.1. cronograma).

### V.2. Área de estudio

El estudio se realizó en el Hospital Docente Dr. Francisco Eugenio Moscoso Puello, ubicado en la avenida Nicolás de Ovando 225, Ensanche Luperón, Distrito Nacional, República Dominicana. Delimitado, al norte, por la avenida Nicolás de Ovando, al sur, por la calle 35 oeste, al este, por la calle Josefa Brea, y al oeste, por la calle 16 norte. El Hospital Docente Dr. Francisco Eugenio Moscoso Puello, pertenece al área V de la Salud, de la Región Metropolitana. (Ver mapa cartográfico y vista aérea).



### V.3. Universo

El universo estuvo constituido por 1,823 pacientes con Diabetes mellitus, que acudieron a la consulta de diabetología del Hospital Docente Dr. Francisco Moscoso Puello, septiembre, 2021-junio, 2022.

#### V.4. Muestra

La muestra estuvo conformada por 100 pacientes con Diabetes mellitus, que asistieron a la consulta de diabetología del Hospital Docente Dr. Francisco Eugenio Moscoso Puello, durante marzo-mayo, 2022.

#### V.5. Criterios

##### V.5.1. inclusión

Todo paciente que cumplieron con los siguientes requisitos:

1. Tener diagnóstico de diabetes mellitus.
2. Ambos sexos
3. Edad ( $\geq 18$  años).

##### V.5.2. Exclusión

1. Barrera de idioma.
2. Pacientes que se negaron a participar en el estudio.
3. No firmaron el consentimiento informado

#### VI.6. Instrumento de recolección de datos

Los datos fueron recolectados a través de un cuestionario (Ver anexos), previamente elaborada, en la cual se reflejaron los datos de interés del estudio según los objetivos planteados. El cuestionario constó de los siguientes acápite:

1. Edad, 2. Sexo, 3. Antecedentes Familiares, 4. Actividad física y deporte, 5. Hábitos alimenticios, 6. Hábitos tóxicos, 7. Autocuidado y cuidado médico, 8. Tiempo de diagnóstico de la diabetes, 9. Adherencia al tratamiento, 10. Nivel de escolaridad. (ver anexo XII.2. Instrumento de recolección de datos).

#### VI.7. Procedimiento

El instrumento de recolección de datos fue llenado a través de una encuesta-entrevista, el cual fue realizada por la sustentante, marzo-mayo 2022, (ver anexo XII.1. Cronograma).

#### VI.8. Tabulación

Los datos obtenidos fueron tabulados a través del programa computarizado Microsoft Word y Excel.

## VI.9. Análisis

La información obtenida fue analizada en frecuencia simple.

## VI.10. Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki<sup>21</sup> y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).<sup>22</sup> El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de enseñanza del Hospital Dr. Francisco Eugenio Moscoso Puello, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implicó el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Los mismos fueron manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por una clave asignada y manejada únicamente por la investigadora. Todos los informantes identificados durante esta etapa fueron abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactadas en las etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos estuvieron protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis, tomada en otros autores, fueron justificada por su llamada correspondiente.

Nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, según el sexo.

## VI. RESULTADOS.

Tabla 1. Nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con Diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología del Hospital Dr. Francisco Eugenio Moscoso Puello, septiembre, 2021-junio, 2022. según su participación.

Participación	Frecuencia	%
<b>Sí</b>	100	5,5
<b>No</b>	1723	94,5
<b>Total</b>	1823	100,0

Gráfico 1. Nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología del Hospital Dr. Francisco Eugenio Moscoso Puello, septiembre, 2021-junio,2022. Según su participación.

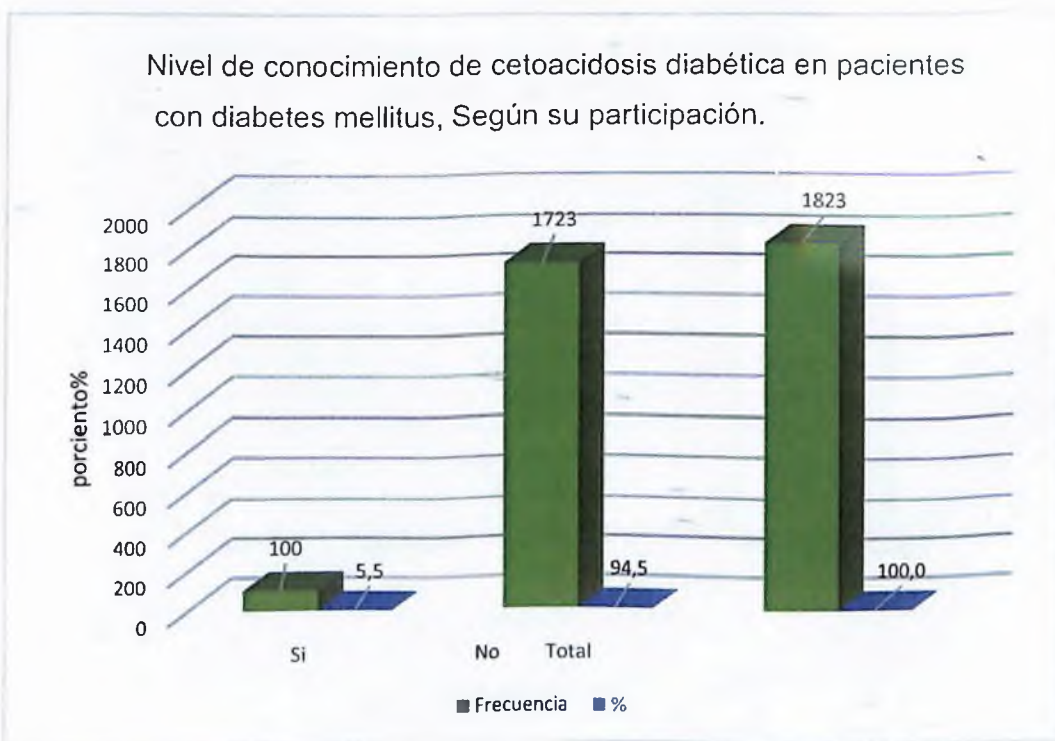


Tabla 1. Nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología del Hospital Dr. Francisco Eugenio Moscoso Puello, septiembre, 2021-junio, 2022.

Nivel de conocimiento	Frecuencia	%
Muy Bueno		
Bueno		
Regular		
Malo	100	100,0
Total	100	100,0

Gráfico 1. Nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología, septiembre, 2021 – junio, 2022.

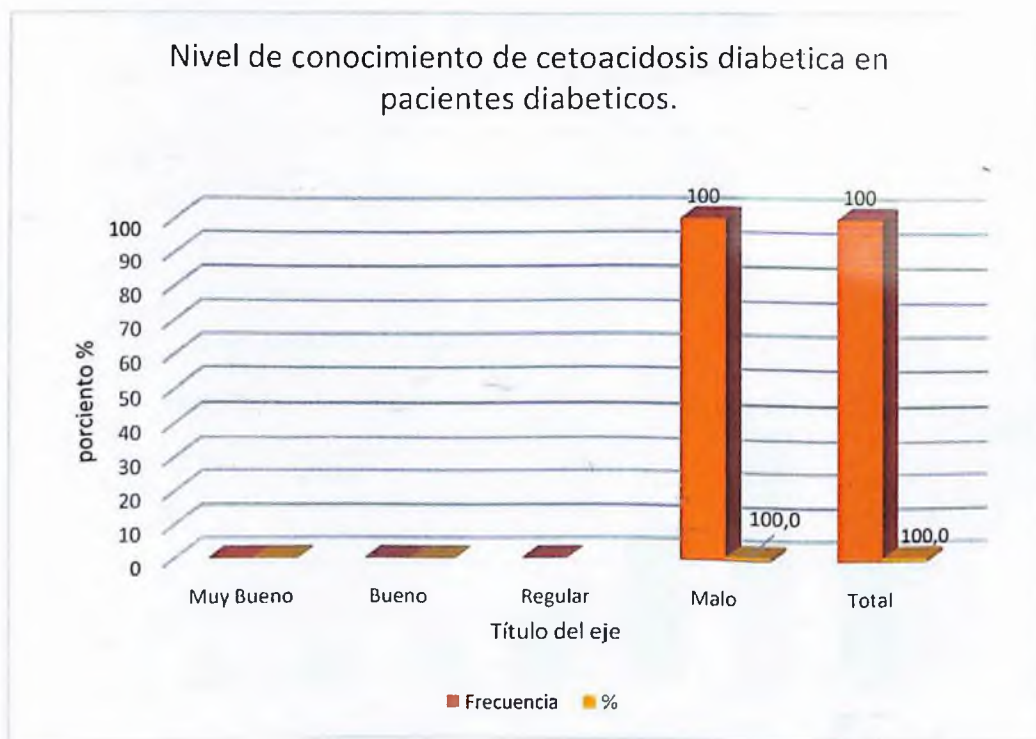


Tabla 2. Nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología, según la edad nivel septiembre,2021 – junio, 2022.

Edad (años)	Total (%)	Muy bueno	Bueno	Regular	Malo
<20	1(1,0)				1
20-29	5(5,0)				5
30-39	6(6,0)				6
40-49	12(12,0)				12
50-59	29(29,0)				29
>60	47(47,0)				47
<b>Total</b>	<b>100(100,0)</b>				<b>100</b>

Gráfico 2. Nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología, según la edad nivel septiembre,2021 – junio, 2022.

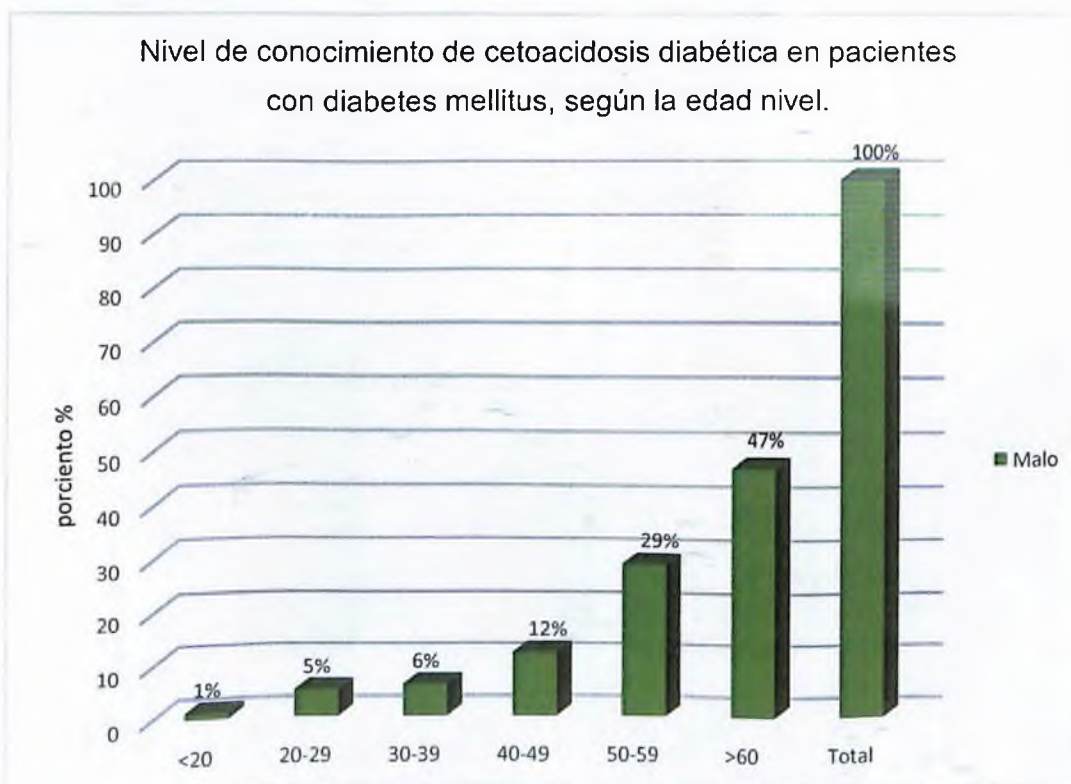




Tabla 3. Nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología, según el sexo septiembre,2021 – junio, 2022.

Sexo	Total (%)	Muy bueno	Bueno	Regular	Malo
Femenino	62(62,0)				62
Masculino	38(38,0)				38
Total	100(100,0)				100

Gráfico 3. Nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología, según el sexo septiembre,2021 – junio, 2022.

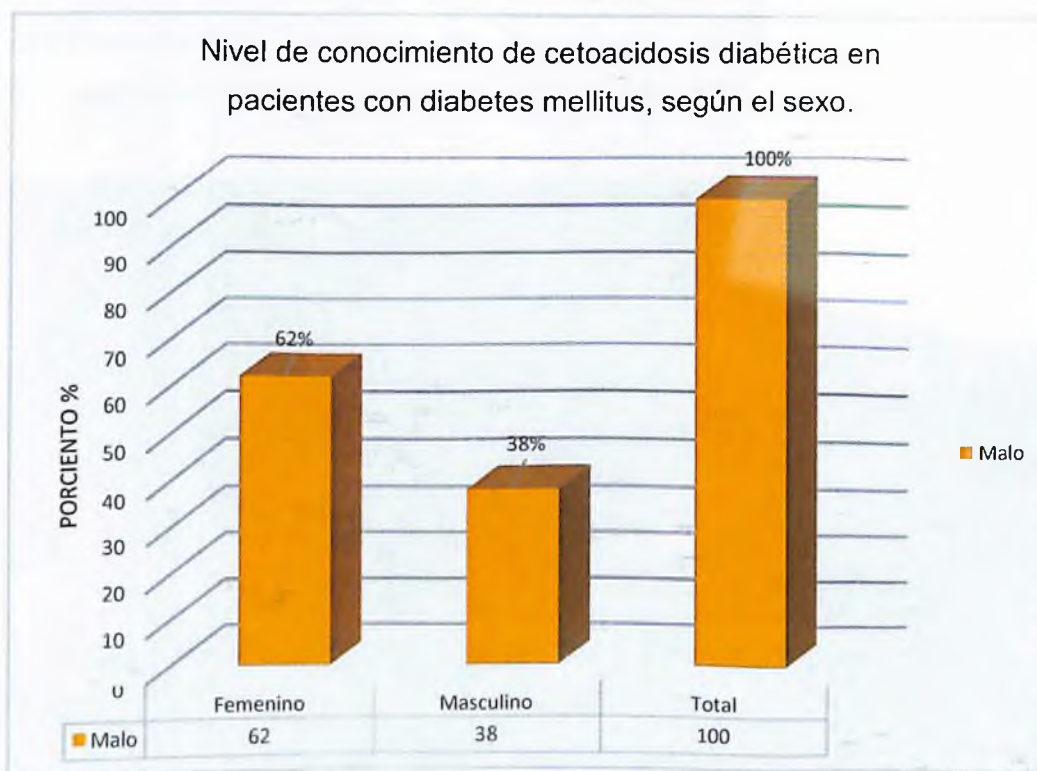


Tabla 4. Nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología, según los antecedentes familiares septiembre,2021 – junio, 2022.

Antecedentes familiares	Total (%)	Muy bueno	Bueno	Regular	Malo
Diabetes	92(92,0)				92
Hipertensión	66(66,0)				66
Sobrepeso	32(32,0)				32
Otros	0(0,0)				0
Ninguna	8(8,0)				8
Total	100(100,0)				100

Gráfico 4. Nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología, según los antecedentes familiares, septiembre,2021 – junio, 2022.

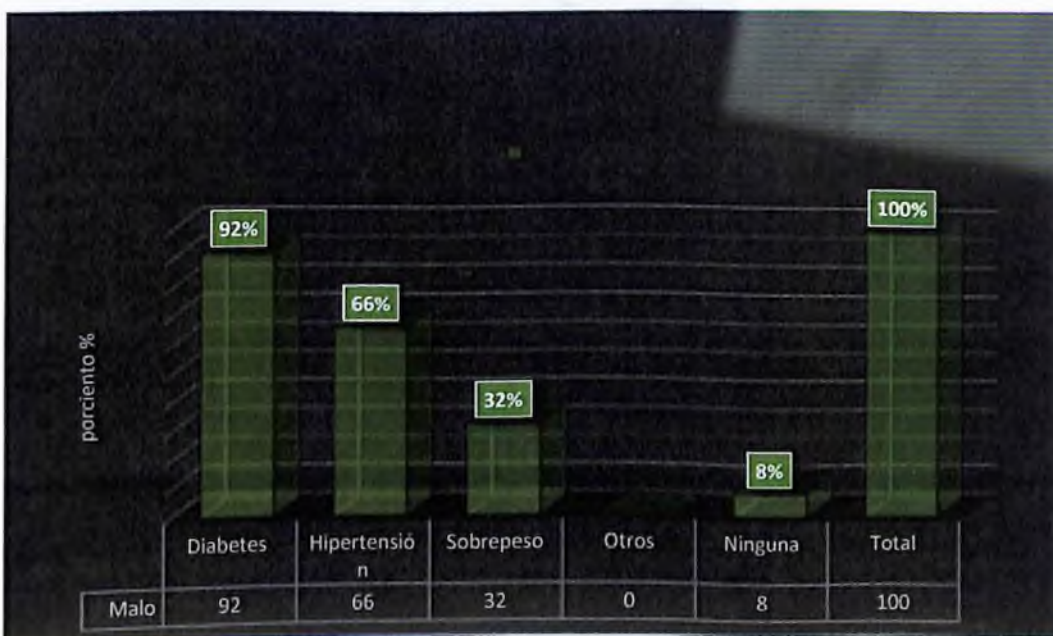


Tabla 5. Nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología, según la actividad física y deporte, septiembre,2021 – junio, 2022.

Actividad Física y Deporte.	Total (%)	Muy bueno	Bueno	Regular	Malo
Camina	55(55,0)				55
Corre	4(4,0)				4
Realiza algún deporte	1(1,0)				1
Otros	0(0,0)				0
Ninguno	40(40,0)				40
Total	100(100,0)				100

Gráfico 5. Nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología, según la actividad física y deporte, septiembre,2021 – junio, 2022.

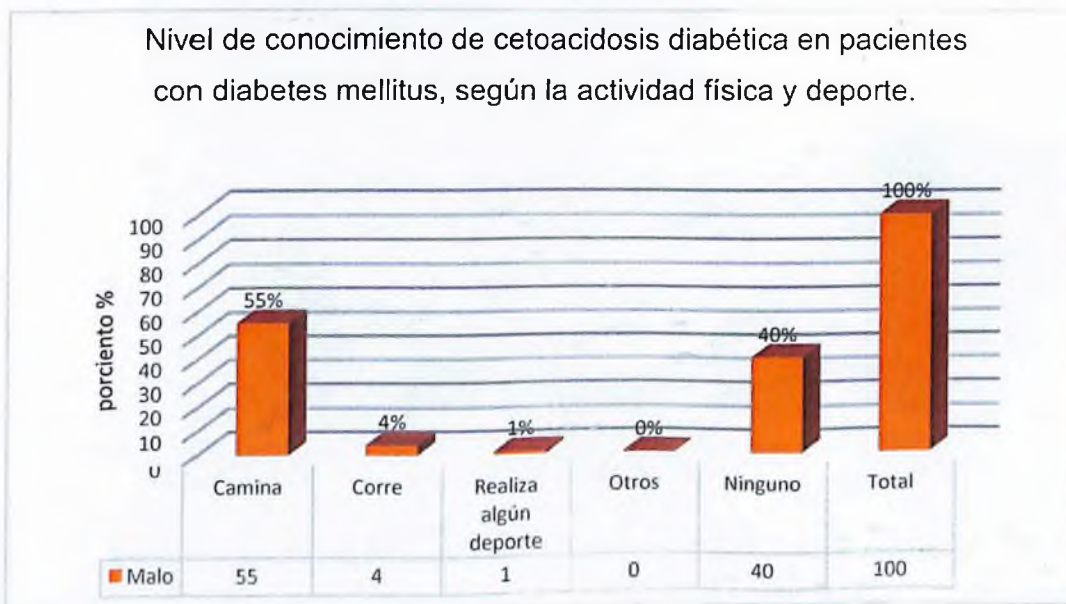


Tabla 6. Nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología, según los hábitos alimenticios septiembre,2021 – junio, 2022.

Hábitos Alimenticios	Total (%)	Muy bueno	Bueno	Regular	Malo
Dieta Balanceada	55(55,0)				55
Dieta rica en grasa, Carbohidratos y Proteínas.	15(15,0)				15
Frutas y Verduras.					0
Todo lo que aparezca	30(30,0)				30
Total	100(100,0)				100

Gráfico 6. Nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología, según los hábitos alimenticios, septiembre,2021 – junio, 2022.

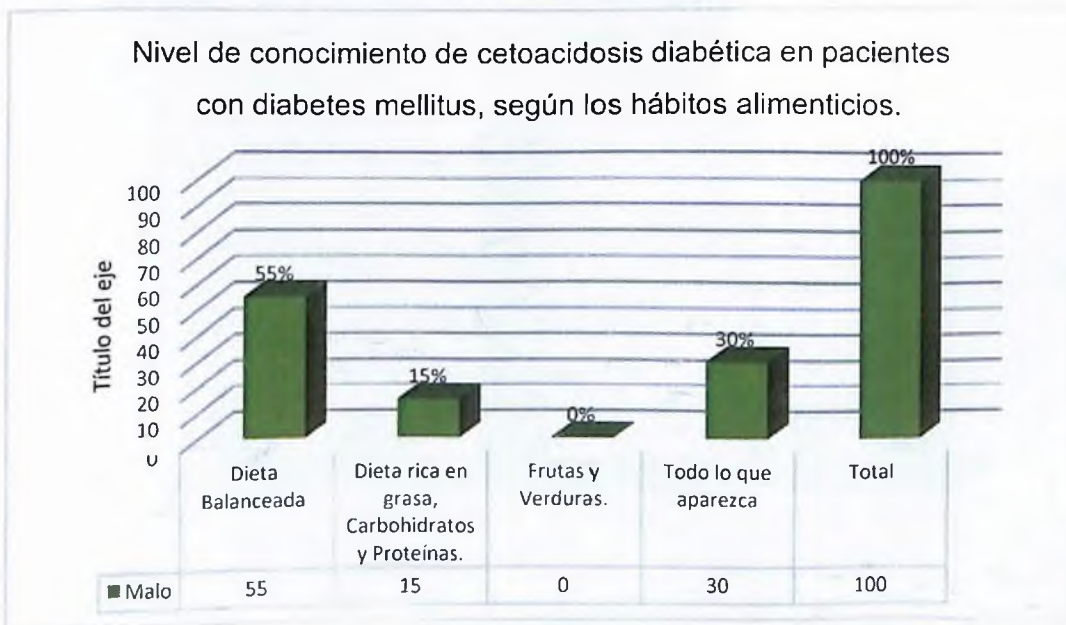


Tabla 7. Nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología, según hábitos tóxicos, septiembre,2021 – junio, 2022.

Hábitos Tóxicos.	Total (%)	Muy bueno	Bueno	Regular	Malo
Consumo de alcohol	18(18,0)				18
Tabaco socialmente aceptado	10(10,0)				10
Café	83(83,0)				83
Hookah	0(0,0)				0
Ninguno	13(13,0)				13
<b>Total</b>	<b>100(100,0)</b>				<b>100</b>

Gráfico 7. Nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología, según hábitos tóxicos, septiembre,2021 – junio, 2022.

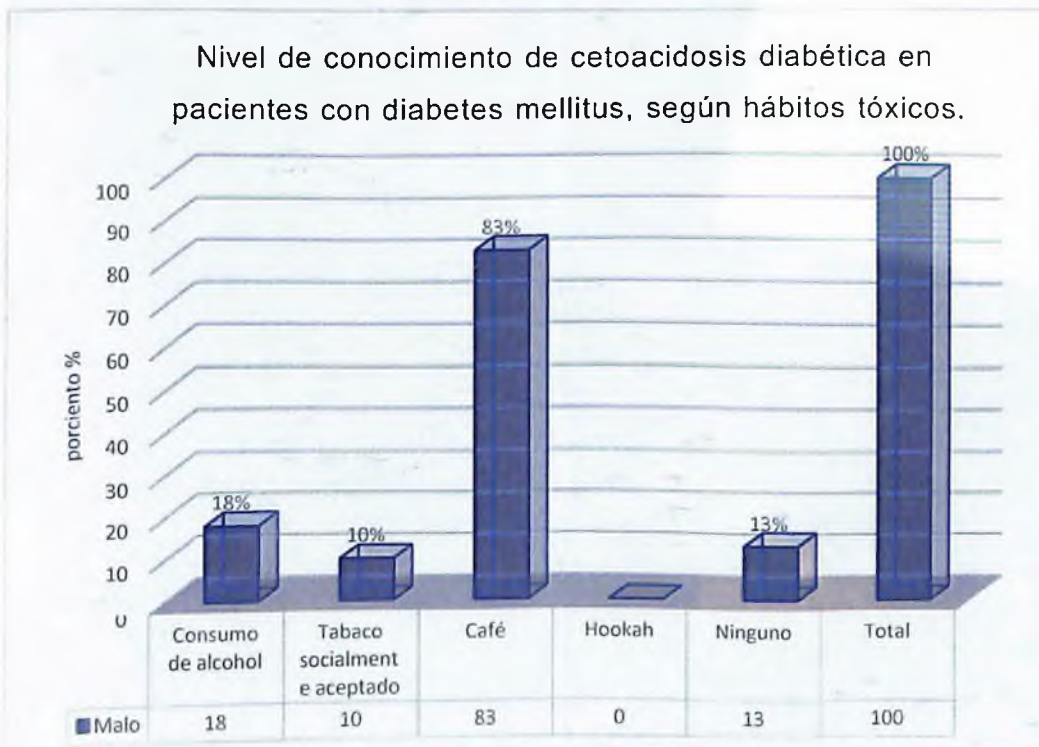


Tabla 8. Nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología, según autocuidado y cuidado médico, septiembre,2021 – junio, 2022.

Autocuidado y Cuidado Médico		Total (%)	Muy bueno	Bueno	Regular	Malo
Personas con sobrepeso	con	37(37,0)				37
Personas tabaquista		10(10,0)				10
Personas sedentarios		40(40,0)				40
<b>Total</b>		<b>100(100,0)</b>				<b>100</b>

Gráfico 8. Nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología, según autocuidado y cuidado médico, septiembre,2021 – junio, 2022.

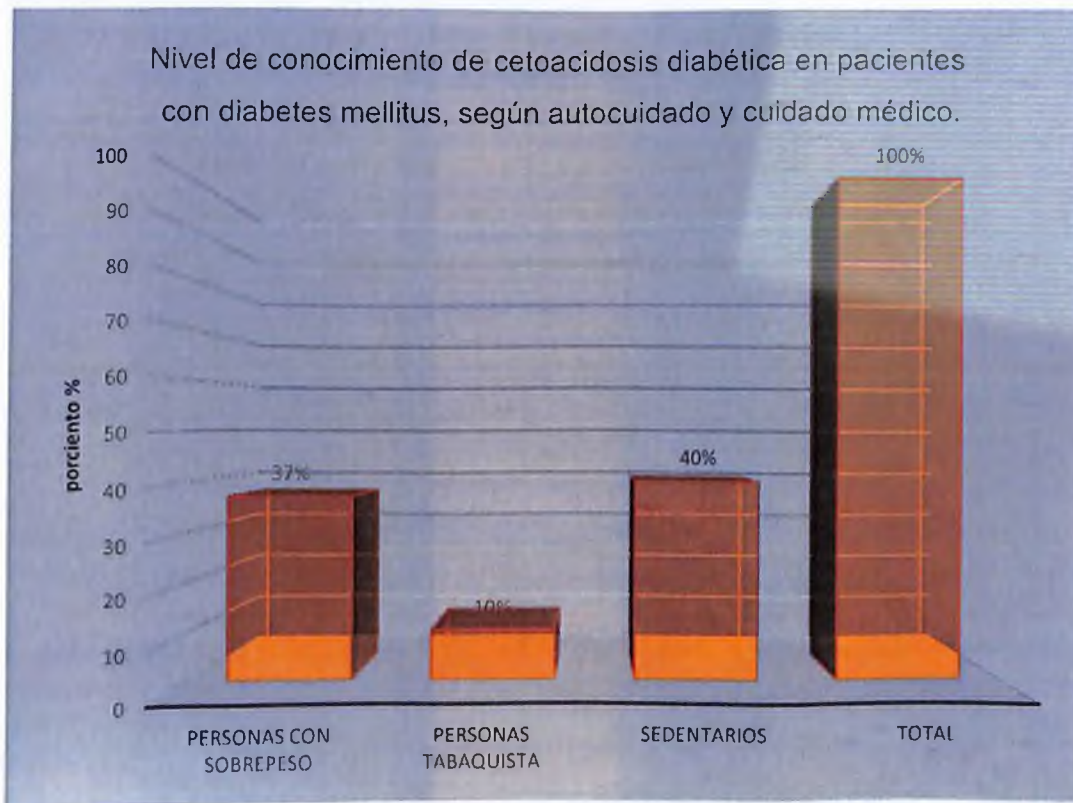


Tabla 9. Nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología, según el tiempo de diagnóstico y tipo de diabetes, septiembre,2021 – junio, 2022.

Tiempo de diagnóstico y Tipo de diabetes	Total (%)	Muy bueno		Bueno		Regular		Malo	
		Dm1	Dm2	Dm1	Dm2	Dm1	Dm2	Dm1	Dm2
<1	9(9,0)							1	8
1-9	45(45,0)							0	45
10-19	28(28,0)							7	28
20-29	10(10,0)							0	10
>30	1(1,0)							0	1
<b>Total</b>	<b>100(100,0)</b>								<b>100</b>

Gráfico 9. Nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología, según el tiempo de diagnóstico y tipo de diabetes, septiembre,2021 – junio, 2022.

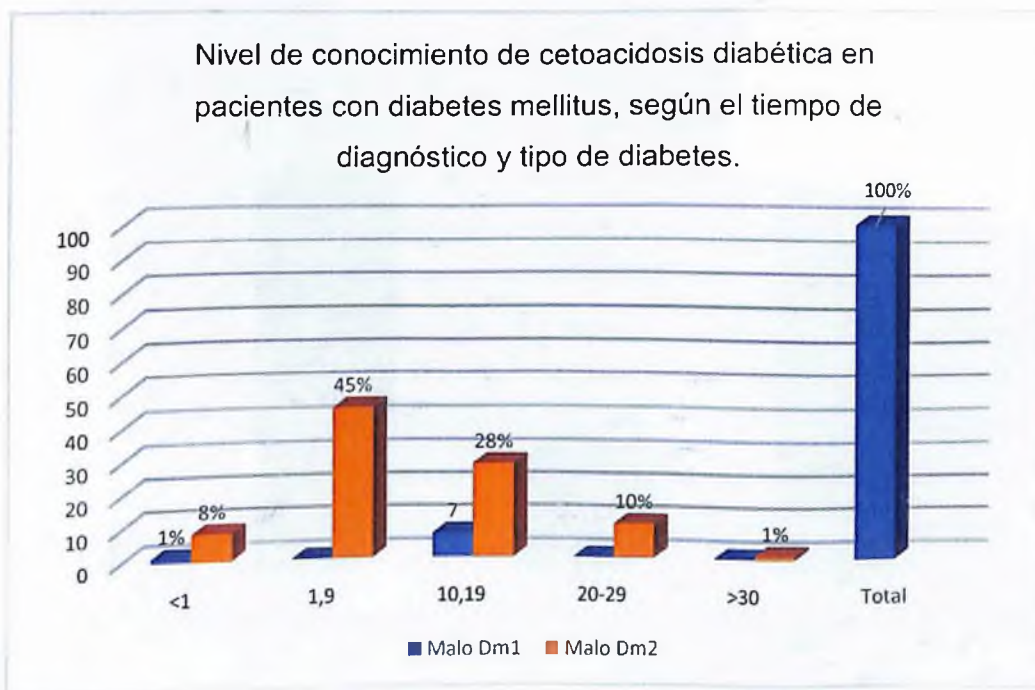


Tabla 10. Nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología, según la adherencia al tratamiento, septiembre,2021 – junio, 2022.

Adherencia al Tratamiento.	Total (%)	Muy bueno	Bueno	Regular	Malo
Si	78(78,0)				78
No	22(22,0)				22
Total	100(100,0)				100

Gráfico 10. Nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología, según la adherencia al tratamiento, septiembre,2021 – junio, 2022.

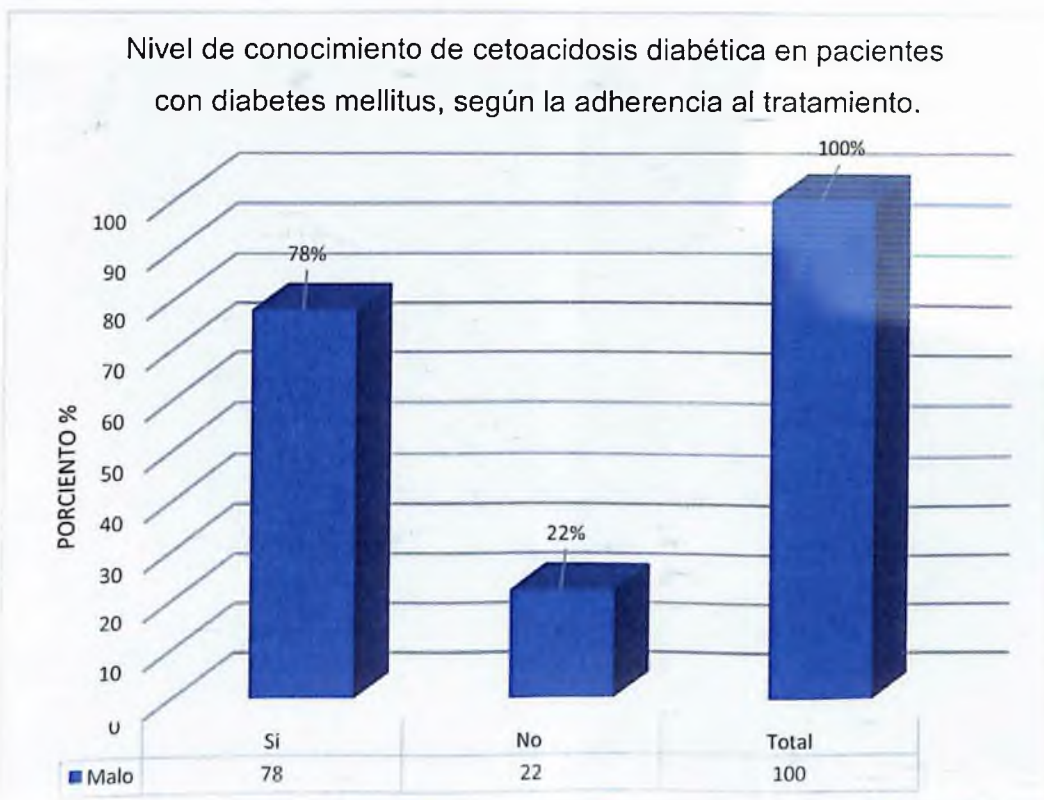
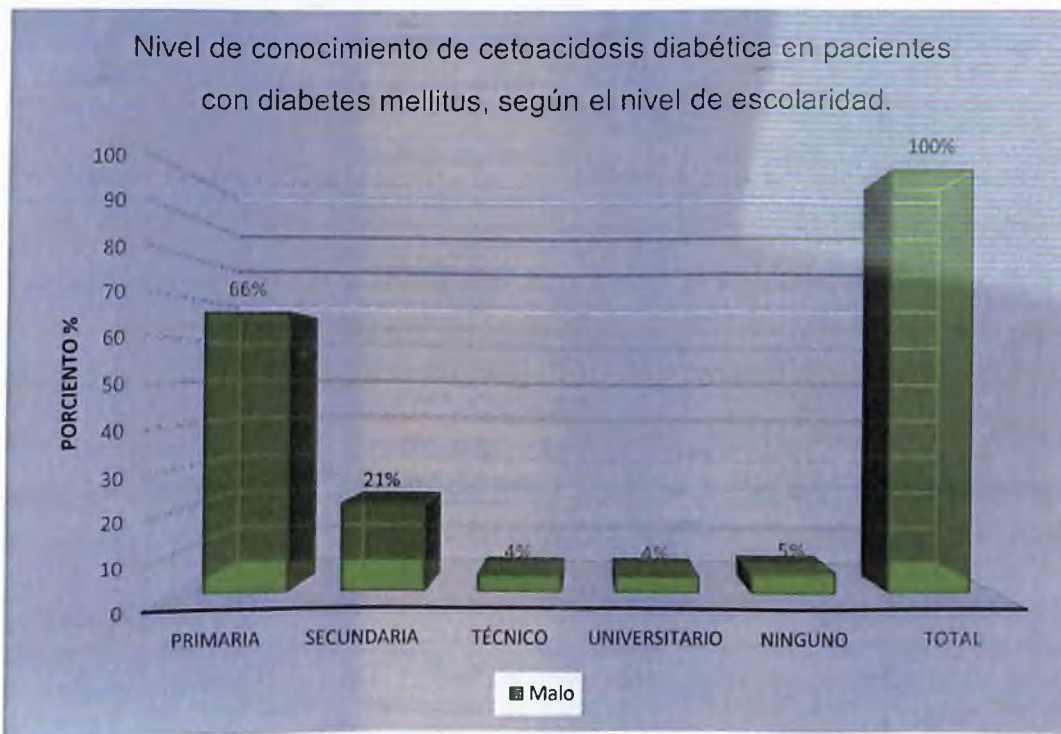




Tabla 11. Nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología, según el nivel de escolaridad, septiembre,2021 – junio, 2022.

Según el Nivel de Escolaridad	Total (%)	Muy bueno	Bueno	Regular	Malo
Primaria	66(66,0)				66
Secundaria	21(21,0)				21
Técnico	4(4,0)				4
Universitario	4(4,0)				4
Ninguno	5(5,0)				5
Total	100(100,0)				100

Gráfico 11. Nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética en pacientes con diabetes mellitus, atendidos en la consulta de diabetología, según el nivel de escolaridad, septiembre,2021 – junio, 2022.



## VII. DISCUSIÓN.

En este trabajo, se presenta información sobre los conocimientos de cetoacidosis de que los pacientes diabéticos que asistieron a la consulta de diabetología del Hospital Docente Dr. Francisco E. Moscoso Puello en el periodo septiembre, 2021 – Junio, 2022, en el cual de los 1,823 pacientes que asistieron a la consulta el 100,0 por ciento de los pacientes encuestados demostró tener un nivel de conocimiento muy bajo, en comparación de un estudio realizado por Feliz Pérez, Ángel S., Rodríguez, C. M., & Almánzar, R. En república dominicana, (2017).<sup>23</sup> con relación al nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética, el 24.64 por ciento posee un conocimiento regular y el 23.19 por ciento tiene un conocimiento bajo.

El análisis de los resultados pone de manifiesto el desconocimiento sobre nociones básicas de la enfermedad entre los diabéticos, así como de las consecuencias que esta complicación produce. Igualmente se aprecia que ninguno del diabético encuestado tiene conocimiento de esta complicación.

Respecto a la alimentación el 55,0 por ciento tenía una alimentación saludable, en comparación con otro estudio realizado por Jiménez-A. sobre la alimentación saludable en pacientes diabético, en Rep.Dom. (2018),<sup>24</sup> en el cual el 62,0 por ciento presento un nivel de conocimiento medio sobre la alimentación saludable.

se evidenció que el 87,0 por ciento de los pacientes tenía un nivel de autocuidado malo, en relación a otro estudio realizado por, MSc. Soler-Sánchez Y.M; MSc. Pérez- Rosabal E.; Lic. López-Sánchez L. C.; Lic. Quezada-Rodríguez D.,<sup>25</sup> sobre el nivel de conocimiento del autocuidado en pacientes diabético donde el 90, 91 por ciento presenta ausencia de autocuidado.

Finamente, cabe destacar, la baja frecuencia que existe de estudios relacionados con el nivel de conocimiento de cetoacidosis diabética, lo que no nos permite la realización de una comparación más rigurosa de los datos obtenidos, y demuestra la falta de interés por parte del personal médico en investigar que tanto conoce el paciente sobre esta complicación para tratar de disminuir su frecuencia.

## VIII. CONCLUSION

1. Después de haber analizado los datos recopilados en el desarrollo de la presente investigación, se concluye que la prevalencia de usuarios con diabetes mellitus, el 100,0 por ciento del paciente encuestado tiene un nivel de conocimiento malo.
2. La edad más prevalente es 60 años lo que representa el 47,0 por ciento.
3. El sexo más afectado es el sexo femenino con una prevalencia de 62,0 por ciento.
4. Del 100,0 por ciento de los pacientes encuestados el 92,0 por ciento tenía antecedentes de diabetes, el 8,0 por ciento restante no tenía ningún antecedente, el 66,0 por ciento de hipertensión arterial, el 32,0 por ciento en sobrepeso.
5. Ente las actividad física y deportes, solo el 55,0 por ciento caminaba, el 4,0 por ciento corría, el 1,0 por ciento jugaba baloncesto, el 40,0 por ciento restante no realizaba ningún tipo de actividad.
6. Del 100,0 por ciento de las personas que tenían un nivel de conocimiento malo, el 55,0 por ciento tenía una alimentación saludable.
7. El 83,0 por ciento de los pacientes con hábitos toxico consumía café.
8. Del 100,0 por ciento de los pacientes con nivel de conocimiento malo según su autocuidado y cuidado médico el 40,0 por ciento eran sedentarios, el 37,0 por ciento estaban en sobrepeso y el 10,0 por ciento eran consumidores de tabaco.
9. El 45,0 por ciento de los pacientes con 1-9 años de diagnóstico, tenían diabetes mellitus tipo 2, y el 7,0 por ciento tipo 1.
10. El 78,0 por ciento de los pacientes tenían adherencia al tratamiento.
11. El 66,0 por ciento tenían una escolaridad primaria.

## **X.RECOMENDACIONES.**

1. Al Hospital Docente Dr. Francisco E. Moscoso Puello, se recomienda: Promover, vía su departamento de Medicina Familiar, campañas de concientización sobre la cetoacidosis diabética para incrementar el conocimiento de los pacientes sobre los factores que la desencadenan y así puedan ser actores de su propio autocuidado y reducir esta complicación.
2. Que el Hospital tome en cuenta los resultados de esta investigación en la implementación de programas educativos dirigidos a los pacientes y familiares, para incrementar los conocimientos de los pacientes y así puedan ser actores de su propio autocuidado y reducir las complicaciones que pudieran presentarse.
3. Realizar operativos para captar personas diagnosticada con diabetes mellitus con el fin de darles un seguimiento más estricto para reducir la posibilidad desarrollar cetoacidosis diabética a causa de la falta de conocimiento de mismas y su mal manejo por parte de los pacientes, para reducir la incidencia de esta complicación al mínimo.
4. Crear un programa de consulta de educación diabetológica, el cual se implemente con regularidad, para disminuir la incidencia de esta y otras complicaciones diabetológicas.
5. A la Sociedad Dominicana de Medicina Familiar y Comunitaria, se recomienda: Promover, prevenir y Crear campañas prácticas orientadas a la implementación y a la motivación de los pacientes diabéticos de un estilo de vida saludable, y de la importancia de su adaptación al tratamiento para evitar esta complicación y que sean aplicables a toda la población, independientemente del nivel social o educativo, y que sean sostenibles en el tiempo.
6. A todos los médicos en general y residentes de medicina familiar, se recomienda: Entregarse con vigor y entusiasmo a la humanización de los servicios de salud, enfocándose en la correcta orientación a los usuarios sobre la importancia de mantener un estilo de vida saludable, y la administración de su tratamiento de manera oportuna y de esta forma disminuir o eliminar los factores de riesgos modificables que lo conducen como diabético a padecer esta complicación.

7. Al Ministerio de Salud Pública, se recomienda: La implementación de una mayor cobertura y abastecimiento de reactivos en todos los niveles de atención, para la realización de los estudios de laboratorio como, por ejemplo, la realización de hemoglobina glicosilada de las cuales carecen los laboratorios de los hospitales público y es de vital importancia para el diagnóstico oportuno y seguimiento de los pacientes diabéticos, para poder evitar esta y otras complicaciones, las cuales representan un gran costo para la población, inhabilitación de las personas productiva y disminución de la economía en esa familia.
8. Se recomienda la implementación de un plan de subsidio alimenticio en el cual los pacientes diabéticos reciban cada mes o quincenal alimentos actos para su consumo, que le permita como pacientes diabéticos llevar una alimentación saludable, además de la asignación de un personal capacitado que le dé seguimiento en sus hogares y lo incite a la realización de actividades física cada cierto tiempo y que vele por el cumplimiento de la misma. Y así de esta manera contribuir con la implementación de un estilo de vida saludable fundamentado en la prevención de enfermedades y/o sus complicaciones, dentro de las cuales esta las tratadas en esta investigación.

## XI.REFERENCIAS

1. Rafael-Méndez Y, Ruiz MA, Masmela KM, Parada YA, Peña CA, Perdomo CM, *et al*. Complicaciones Agudas de la Diabetes Mellitus, Visión Práctica para el Médico en Urgencias: Cetoacidosis Diabética, Estado Hiperosmolar e Hipoglucemia. *Revista cuarzo* 2018. 24 (2): 27-43.
2. Arroyo-Sánchez G, Quirós-Cárdenas S. Cetoacidosis diabética y estado hiperglucémico hiperosmolar: un enfoque práctico. *Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR- HSD*. 2016. 1(1):138-142.
3. Rubio-Gómez MR, Rojas-Álvarez A, Rufián-Martínez BM. Cetoacidosis diabética: clínica y parámetros analíticos. *Revista Electrónica de Portales Médicos.com*. 2018 abril 10 [Eput ahead of print].
4. Suarez-Vizueta GR, Factores de riesgo de cetoacidosis diabética. [tesis de grado para optar por el título de doctor en medicina].universidad de guayaquil(ecuador).2018.<http://repositorio.ug.edu.ec/redug/31236>
5. Rodríguez-González P, Actuaciones terapéutica frente a la cetoacidosis diabética. *NPunto*. Agosto 2020. 3(29).
6. Llaguno-de Mora RI, Freire-López ME, Semanate-Bautista NM, Domínguez- Freire MF, Domínguez-Freire ND, Semanate-Bautista SD, Complicaciones musculoesqueléticas de la diabetes mellitus. *Revista Cubana de Reumatología*.2019.21(1):1-10.
  - a. <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubreu/cre-2019/cre191f.pdf>
7. Cabral S, Speranza N, Viroga S, Tamosiunas G, Balverde E, Herrera S, *et al*. Manejo de la Cetoacidosis Diabética en un hospital universitario de Montevideo en el periodo Junio - Setiembre de 2015. *Revista uruguaya de medicina interna*. 01-Dic-2021.6(3):59-68. [Eput ahead of print].  
<http://www.scielo.edu.uy/pdf/rumi/v6n3/2393-6797-rumi-6-03-59.pdf>
8. Pérez, V, Salas, R. Cetoacidosis diabética en niños y adolescentes Hospital Universitario Doctor Angel Larralde. Enero 2009 - Diciembre 2014. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*. 2017;15(1):41-47.
9. Ferreira JP, empleo de insulina reguladora subcutánea en niños con cetoacidosis diabética. *Revista de la asociación latino americana de diabetología*. Junio 2017.7(2): 24-30.

10. Castillo-Núñez Y, Aguilar-Salinas c. Insulinoterapia por vía subcutánea en la cetoacidosis diabética en niños y adolescentes. *Revista de la asociación latino americana de diabetología*. Enero-marzo 2017. 7(1):6-8.
11. Rodríguez-Briones E, abordaje terapéutico en pacientes con cetoacidosis diabética atendidos en emergencia del hospital infantil Manuel de Jesús rivera enero 2014 - diciembre 2017. [tesis de pos grado para optar por el título de medico pediatra]. universidad nacional autónoma de nicaragua; 2018.
12. Sierra-Vargas E, Muños-Mejía O, Zamudio-Burbano M, Gomez-Corrales J, Builes-Barrera C. Cetoacidosis diabética: Características Epidemiológicas y letalidad en adultos atendidos en un hospital Universitario en Colombia. *Latreia* , 2021: 7-14.
13. Taváres-Hernández M, Coyote-Estrada N. Cetoacidosis Diabética . *Análes Médicos* .2017: 180-187.
14. Koeppen B, Stanton B, Berne, Levi. *Fisiología* . Barcelona : Servidios Editoriales: DRK Edición. 2018.
15. Llaveró , M, Escalada , J. *Complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus*. 2018.
16. Brutsaer, E. (09 de 2020). <https://www.msdmanuals.com>. Recuperado el 31 de 01 de 2022, de <https://www.msdmanuals.com/es-do/hogar/trastornos-hormonales-y-metab%C3%B3licos/diabetes-mellitus-y-otros-trastornos-del-metabolismo-de-la-glucosa-sangu%C3%ADnea/cetoacidosis-diab%C3%A9tica>
17. Vergel M, Azkoul J, Mesa M. Cetoacidosis diabética en adultos y estado hiperglucémico hipersomolar. diagnóstico y tratamiento. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*, 2017:170-175.
18. Cano-Pérez J, Franch, J. *Guía de la Diabetes Tipo II*. España : Servicios Editoriales A. Parra. 2017.
19. Gulias-Herrero, A. *Manual de Terapeutica Médica y Procedimientos de urgencias*. México D. F.: Mc Graw Hill. (2016).
20. Dr. Ferreira J, Dr. Facal J. *Manejo Diagnóstico y terapéutico de la Cetoasidosis diabética*. 2020.
21. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2015; VI (2): 321.

22. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2017
23. Féliz-Pérez, Ángel S., Rodríguez, C. M., & Almánzar, R. (2017). Proceso enseñanza aprendizaje sobre el abordaje de pacientes diabéticos con cetoacidosis en médicos residentes de pediatría, en el Hospital Materno Infantil San Lorenzo de los Mina. *Ciencia y Salud*, 1(1), 23-26. <https://doi.org/10.22206/cysa.2017.v1i1.pp23-26>
24. Jiménez-flores A, nivel de conocimiento sobre alimentación saludable que poseen los pacientes diabéticos que asisten a las consultas de atención primaria y endocrinología del hospital central de las fuerzas armadas durante el periodo marzo-julio 2018. [tesis de post grado para optar por el título de magister en: medicina familiar y comunitaria]. Republica dominicana: universidad nacional Pedro Henríquez Ureña; 2018.
25. Soler-Sánchez, y, Pérez-Rosalba E, López-Sánchez M, Quezada-Rodríguez D. Conocimientos y autocuidado en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Revista Archivo Médico de Camagüey*. mayo-junio 2016: 3(20). versión On-line ISSN 1025-0255
26. Organización Mundial de la salud. Diabetes: informe mundial sobre la diabetes. Ginebra: OMS; 2021.
27. American Diabetes Association [sede web]. Diabetes carne; 2021[actualizada en enero 2021; acceso el 20 de noviembre 2021]. Disponible en: <https://carne.diabetesjournals.org>.
28. Brito-Jiménez MC. Conocimiento sobre el riesgo de enfermedad cardiovascular y grado de control de la diabetes mellitus tipo 2. [Tesis de posgrado- medicina familiar y comunitaria]. Santo Domingo (Rep. Dom): Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU); 2018.
29. Manual MSD para profesionales. Diabetes mellitus 2018. <https://www.msdmanuals.com/es.do/professional/trastornosendocrinologicos-metabolicos/diabetes-mellitus-y-trastornos-del-metabolismo-de-los-hidratos-de-carbono/diabetes-mellitus-dm>



IX. ANEXOS

XII.1Cronograma

Variables	Tiempo: 2021	
Selección del tema	2021	septiembre
		Octubre
Búsqueda de referencias		Noviembre
Elaboración del anteproyecto		Diciembre
Sometimientoy aprobación	2022	Enero
Entrevista a los pacientes		Febrer
Tabulación y análisis de la información		o
Redacción del informe		Marzo
		Abril
Revisión del informe		Mayo
		Julio
Encuadernación		Julio
Presentación		Julio

## XII.2. Instrumento de recolección de datos

NIVEL DE CONOCIMIENTO DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS, ATENDIDOS EN LA CONSULTA DE DIABETOLOGÍA DEL HOSPITAL DR. FRANCISCO EUGENIO MOSCOSO PUELLO, SEPTIEMBRE, 2021-JUNIO, 2022.

### Instrucciones

El presente cuestionario, forma parte de un trabajo de investigación para determinar el abordaje terapéutico recibido por los pacientes con cetoacidosis diabética que asisten a la emergencia. La información recopilada es confidencial y sus resultados serán observados estrictamente con fines académico y científico. La entrevista es anónima y se requiere de la veracidad del caso en su respuesta.

### Ficha de recolección de datos

Formulario No. (ID): \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_

1. ¿Sabes que es las cetoacidosis diabéticas?

- a) Si                      b) No

2. ¿Qué puede llevar a un paciente diabético a padecer una cetoacidosis diabética?

- a) Que mi enfermedad no este controlada  
b) Uso de mi tratamiento de forma inadecuada  
c) Abandono de tratamiento  
d) No se

3. la cetoacidosis diabética es:

- a) Una complicación de la diabetes mellitus  
b) Una enfermedad primaria  
c) No tiene ninguna relación con la diabetes  
d) No es una enfermedad  
e) No sabe

4. ¿Qué órganos afecta la cetoacidosis diabética?
- a) Hígado
  - b) Riñones
  - c) Cerebro
  - d) Estomago e intestino
  - e) Todas las anteriores
  - f) No se
5. ¿Como se evita la cetoacidosis diabética?
- a) Controlando los niveles de glucosa
  - b) Comprometiéndose a controlar su diabetes
  - c) Administrando los niveles necesarios de insulina
  - d) Todas son correctas
  - e) No se
6. ¿Qué hacer en caso de una cetoacidosis?
- a) Acudir al centro médico más cercano
  - b) Medicarse en la casa
  - c) No debo de hacer nada ya que no es una enfermedad
  - d) Quedarme en casa
  - e) No se
7. ¿Cuáles son los síntomas más frecuentes de una cetoacidosis diabética?
- a) Dolor abdominal
  - b) Aliento cetónico
  - c) Rigidez y dolores musculares
  - d) Cansancio, nausea y vómitos
  - e) Todos son correctos
  - f) No se
8. ¿Como saber si estoy frente a una cetoacidosis?
- a) Respiración rápida y profunda
  - b) Piel y boca seca

- c) Cara enrojecida
- d) Aliento que huele a fruta
- e) Todos son correctos
- f) No se

9. ¿Si tengo cetoacidosis puedo realizar ejercicios?

- a) Si
- b) No

10. ¿Porque no debo de realizar ejercicio con cetona positiva?

- a) El ejercicio hace que mi organismo utilice grasa y produzca cetona.
- b) No se
- c) Disminuyen los niveles de insulina durante el ejercicio

11. ¿Cuáles riesgos puedo presentar con una cetoacidosis diabética?

- a) Edema cerebral
- b) Coma
- c) Muerte
- d) No se
- e) Todas son correctas

12. Que significa la presencia de cetona en orina

- a) Mi cuerpo está usando la grasa como fuente de energía
- b) No poseo insulina suficiente para que la glucosa entre a mi sangre
- c) No se

13. ¿Qué alimentos debo de limitar para evitar una cetoacidosis diabética?

- a) Alimentos fritos y ricos en grasa transaturadas y saturada
- b) Alimentos con alto contenido de sal
- c) Dulce, productos horneados y helados
- d) Bebidas azucaradas
- e) Todos los anteriores
- f) ninguno

14. Antecedentes familiares patológicos

- a) Diabetes.
- b) Sobrepeso.
- c) Hipertensión.
- d) Otras.

15. ¿Realiza algún tipo de actividad física?

- 1. Camina
- 2. Corre
- 3. realiza algún deporte, especifiqué? \_\_\_\_\_
- 4. otros
- 5. ninguno

16. ¿Tipos de alimentos que consume?

- a) Dieta balanceada.
- b) Dieta rica en grasas, carbohidratos y proteínas.
- c) frutas y verduras.
- d) Todo lo que aparezca

17. Utiliza algún tipo de sustancia tóxicas:

- a) Consumo de alcohol.
- b) Tabaco socialmente aceptado
- c) Café
- d) Hookah
- e) Ninguno

18. Autocuidado y cuidado médico: Número de personas con sobrepeso.

Número de personas tabaquistas. Numero de  
sedentarios \_\_\_\_\_

19. ¿Tiempo de diagnóstico de la diabetes? \_\_\_\_\_

20. utiliza el tratamiento de forma indicada por su médico?

- a) Si
- b) No

21. Nivel de escolaridad.

- a) Primaria
- b) Secundaria
- c) Técnico
- d) Universitario
- e) Ninguna

21. Tipo de diabetes mellitus

- a) DM 1
- b) DM 2
- c) En debut

#### IX.1. Consentimiento informado

Estimado paciente está invitado a participar del estudio: NIVEL DE CONOCIMIENTO DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS, ATENDIDOS EN LA CONSULTA DE DIABETOLOGÍA DEL HOSPITAL DR. FRANCISCO EUGENIO MOSCOSO PUELLO, SEPTIEMBRE, 2021-JUNIO, 2022.

. El tiempo estimado para llenar el formulario es de aproximadamente 10 minutos. Por eso le pedimos suministrar la información requerida para poder completar el formulario con éxito.

Procedimiento: Se procederá a identificar los pacientes con cetoacidosis diabética que acuden a la emergencia del Hospital Dr. Francisco Eugenio moscoso Puello mediante exámenes sanguíneos y de orina (1-3 horas). Luego de ser identificados, se procederá a llenar un formulario diseñado por los sustentantes.

#### Confidencialidad:

La información recolectada, para llevar a cabo el estudio, es de total confidencialidad entre el investigador y el participante del estudio, respetando el anonimato y los derechos de este. Cualquier duda o inconvenientes acerca del estudio, se puede dirigir a la investigadora.

#### Derecho del participante:

Si decide participar en este estudio puede retirar en cualquier momento sin daño alguno. Si tiene cualquier duda, comuníquese con la investigadora principal.

Propósito: Con el presente estudio, se quiere determinar el abordaje terapéutico de pacientes con cetoacidosis diabética, con el fin de que se pueda establecer un diagnóstico precoz y un manejo oportuno.

Riesgo/Beneficio Esta investigación no representa ningún costo para usted o el paciente. El beneficio que representa la investigación es conocer el abordaje terapéutico más adecuado de pacientes con cetoacidosis diabética. Voluntariedad Usted está en toda libertad de participar, o no aceptar ser parte del estudio y su decisión no afectará la calidad con la que será atendido.

## DECLARACIÓN Y /O CONSENTIMIENTO

Confidencialidad La información recolectada, para llevar a cabo el estudio, es de total confidencialidad entre el investigador y el participante del estudio, respetando el anonimato y los derechos de este. Cualquier duda o inconvenientes acerca del estudio, se puede dirigir a la investigadora.

Acepto de forma voluntaria participar en el presente estudio, comprendo las actividades en las que participaré, si decido ingresar a esta investigación, también entiendo que puedo optar por no participar y retirarme del estudio en cualquier momento. Con la información recibida. ¿Acepta voluntariamente participar en este estudio?

Si ( ) no ( )

Firma \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_



IX.2. Costos y recursos

XII.4.1. Humanos				
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 sustentante</li> <li>• 2 asesores (metodológico y clínico)</li> <li>• Personal médico calificado en número de cuatro</li> <li>• Personas que participaron en el estudio</li> </ul>				
XII.4.2. Equipos y materiales		Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resmas			240.00
Papel Mistique	1 resmas		80.00	540.00
Lápices	2 unidades		180.00	36.00
Borras	2 unidades		3.00	24.00
Bolígrafos	2 unidades		4.00	36.00
Sacapuntas	2 unidades		3.00	18.00
Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector	2 unidades		3.00 600.00	1,200.00
Cartuchos HP 45 A y 78 D	2 unidades		75.00	150.00
Calculadoras				
XII.4.3. Información				
Adquisición de libros				750.00
Revistas				
Otros documentos				
Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)				
XII.4.4. Económicos*				
Papelería (copias )	1200 copias		00.35	420.00
Encuadernación	12 informes		80.00	960.00
Alimentación				1,200.00
Transporte				5,000.00
Inscripción al curso				2,000.00
Inscripción de anteproyecto				15,000.00
<b>Total</b>				<b>\$42,592.00</b>

\*Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por el sustentante.

X.3. Evaluación

Sustentante:

Katherin Guzmán

Katherin Dayhana Guzmán Montero Asesores:

Asesores:

Rubén Darío Pimentel

Rubén Darío Pimentel  
(Metodológico).

Dra. Venecia Contreras

Dra. Venecia Contreras  
(Clínico)

Jurado:

DRA. YAJAIRA SIERRA JAVIER

MEDICINA FAMILIAR E INTERI...  
EXEQ. 1473-04 / CMD: 1814

Dra. Yajaira Sierra

Dra. Gladis Sotos

Dra. Gladis Sotos De los Santos

Dra. Jahaira Sánchez

Jahaira Sánchez  
Dra. Jahaira Sánchez Acevedo

Autoridades:

Dra. Gladis Sotos

Dra. Gladis Soto De los Santos  
Coordinadora de la Residencia

Dra. Ysabel María Díaz

Dra. Ysabel María Díaz  
Encargada del Departamento

Dra. Rosa María Acosta

Dra. Rosa María Acosta

Gerente de Enseñanza e Investigaciones

Dra. Claridania Rodríguez

Dra. Claridania Rodríguez

Coordinadora unidad de Pos-Grado  
Y Residencias Médicas.

Dr. William Duke

Dr. William Duke

Decano facultad ciencias de la salud

Fecha de presentación: 8/07/2022

Calificación: 97%