

UNIVERSIDAD RICARDO PALMA

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA



Factores asociados a crisis hiperglicémica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en el servicio de emergencia de medicina interna del Hospital Vitarte en el año 2016

Para optar el Título Profesional de:

MÉDICO CIRUJANO

Autor

La Torre Alejos, Diego Enrique

Asesor de Tesis

Mg. Chanduvi Puicon, Wilder

Mg. Roldan Arbieto, Luis

LIMA - PERÚ

2017

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a mi familia por su apoyo incondicional, especialmente a mis padres; a los médicos docentes de las instituciones donde cursé la etapa del pregrado, y especialmente a los doctores del Hospital Vitarte, a ellos gracias por sus enseñanzas, consejos e impartirme no solo conocimientos sino también pasión por la Medicina.

Dedicatoria

Esta tesis va dedicada especialmente a mis padres Oscar y Bárbara, es gracias a ellos que finalmente esta meta está cumplida. Por sus consejos, su admirable esfuerzo y dedicación brindada desde siempre. A mis hermanas Claudia y Maria Gracia que me han alentado y brindado su apoyo.

RESUMEN

OBJETIVO: Evaluar los factores asociados a crisis hiperglicémica en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 en el servicio de emergencia de medicina interna del Hospital Vitarte en el año 2016

MATERIALES Y MÉTODOS: de tipo Observacional, analítico, retrospectivo, de tipo casos y controles. La muestra estuvo conformada por 119 pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 de los cuales 63 desarrollaron estado hiperglicémico hiperosmolar que ingresaron al servicio de Emergencia de Medicina Interna del Hospital Vitarte en el año 2016

RESULTADOS: De los 119 pacientes, el 52,9%(63) presentó crisis hiperglicémica. El 52,3%(33) fueron mujeres, mientras que 47,6%(30) fueron hombres. El 38,6%(46) de los pacientes diabéticos presentaron infecciones. El 63% (75) de pacientes padecía la enfermedad menos de 10 años, o no sabía que la tenía. De estos, el 54% (41) desarrollaron estado hiperglicémico hiperosmolar, mientras que 22 pacientes que vivían con diabetes mellitus por más de 10 años desarrollaron estado hiperglicémico. Los que recibieron tratamiento fueron el 68,9% (82), de ellos el 53,6% (44) desarrollaron estado hiperglicémico hiperosmolar

CONCLUSIONES: Existe asociación entre las infecciones y la HHS con un OR de 9,12(IC: 3,6-22,4). No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre el tiempo de enfermedad y la crisis hiperglicémica con un OR 0,82(IC:0,3-1,7), así como tampoco el tratamiento con un OR de 7,7(IC:0,5-2,3). El tratamiento oral tampoco estuvo asociado al desarrollo de estado hiperglicémico hiperosmolar obteniéndose un OR de 0,4(IC:0,17-1,1). Dentro de las comorbilidades la enfermedad vascular fue la única asociada a HHS con un OR de 2,55(IC:1,1-5,5)

Palabras Claves: Crisis Hiperglicémica, estado hiperglicémico hiperosmolar; infecciones; tiempo de enfermedad; estado mental, comorbilidades, dolor abdominal.

ABSTRACT

OBJECTIVE:

To evaluate the factors associated with hyperglycemic crisis in patients with Type 2 Diabetes Mellitus in the emergency service of internal medicine of Hospital Vitarte in 2016

MATERIALS AND METHODS:

Observational, analytical, retrospective type of cases and controls. The sample consisted of 119 patients with Type 2 Diabetes Mellitus of which 63 developed hyperosmolar hyperglycemic state that entered the Internal Medicine Emergency Service of Hospital Vitarte in 2016

RESULTS:

Of the 119 patients, 52.9% (63) presented hyperglycemic crisis. 52.3% (33) were women, while 47.6% (30) were men. 38.6% (46) of the diabetic patients presented infections. 63% (75) of patients had the disease less than 10 years, or did not know they had it. Of these, 54% (41) developed hyperosmolar hyperglycemic state, while 22 patients who lived with diabetes mellitus for more than 10 years developed hyperglycemic state. . Those who received treatment were 68.9% (82), of whom 53.6% (44) developed hyperosmolar hyperglycemic state.

CONCLUSIONS: There is an association between infections and HHS with an OR of 9.12 (CI: 3.6-22.4). No statistically significant difference was found between the time of illness and the hyperglycemic crisis with an OR of 0.82 (CI: 0.3-1.7), as well as the treatment with an OR of 7.7 (CI: 0, 5-2.3). The oral treatment was also not associated with the development of hyperosmolar hyperglycemic state, obtaining an OR of 0.4 (CI: 0.17-1.1). Within the comorbidities, the vascular disease was the only one associated with HHS with an OR of 2, 55 (IC: 11-5,5)

Key words: Hyperglycemic crisis, hyperosmolar hyperglycemic state; infections; time of illness; mental state, comorbidities, abdominal pain.

INDICE DE CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS	2
RESUMEN	5
ABSTRACT	6
INDICE DE CONTENIDO	7
INDICE DE GRAFICOS.....	9
INDICE DE TABLAS.....	10
I. INTRODUCCIÓN	12
II. CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....	14
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	14
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	15
1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN	16
1.4 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA.....	17
1.4 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	17
1.5.1 OBJETIVO GENERAL.....	17
1.5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	17
III. CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	19
2.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN.....	19
2.2 BASES TEÓRICAS.....	22
2.2.1 MARCO TEÓRICO.....	22
2.3 DEFINICIÓN DE CONCEPTOS OPERACIONALES	30
IV. CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES	32
3.1 HIPÓTESIS GENERAL Y ESPECÍFICAS.....	32
3.1.1 HIPÓTESIS GENERAL.....	32
3.1.2 HIPÓTESIS ESPECÍFICAS.....	32
3.2 VARIABLES PRINCIPALES DE LA INVESTIGACIÓN	33
V. CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA.....	34
4.1 TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACION	34

4.2 POBLACION Y MUESTRA.....	35
4.2.1 POBLACIÓN	35
4.2.1 MUESTRA	35
4.2.3 UNIDAD DE ANÁLISIS	35
4.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	36
4.4 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	36
4.5 RECOLECCIÓN DE DATOS	36
4.2 TECNICAS DE PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE DATOS	36
VI. CAPÍTULO V: RESULTADOS Y CONCLUSIÓN	38
5.1 RESULTADOS	38
5.2 DISCUSIÓN DE RESULTADOS	47
VII. CAPITULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	50
5.1 CONCLUSIONES	50
5.2 RECOMENDACIONES.....	51
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	52
ANEXOS	56
<i>ANEXO N° 01-MATRIZ DE OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES</i>	<i>57</i>
<i>ANEXO N° 02 - INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....</i>	<i>58</i>
<i>Anexo 3: Presupuesto.....</i>	<i>58</i>
<i>Anexo 4: Cronograma Actividades.....</i>	<i>59</i>

INDICE DE GRAFICOS

GRÁFICO1. MODELO CONCEPTUAL DE FACTORES ASOCIADOS A CRISIS HIPERGLICÉMICA.....	32
--	----

INDICE DE TABLAS

TABLA1.CLASIFICACIÓN DE CRISIS HIPERGLICÉMICA.	25
TABLA N°1 CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 QUE INGRESARON A EMERGENCIA DEL HOSPITAL VITARTE	38
TABLA N°2 ASOCIACIÓN ENTRE EL SEXO Y EL ESTADO HIPERGLICÉMICO HIPEROSMOLAR UTILIZANDO EL CHI-CUADRADO DE PEARSON	40
TABLA N°3 ASOCIACIÓN DE INFECCIONES Y ESTADO HIPERGLICÉMICO HIPEROSMOLAR UTILIZANDO EL CHI-CUADRADO DE PEARSON	41
TABLA N°4 ASOCIACIÓN DE TIEMPO DE ENFERMEDAD Y ESTADO HIPERGLICÉMICO HIPEROSMOLAR UTILIZANDO EL CHI-CUADRADO DE PEARSON	42
TABLA N°5 ASOCIACIÓN ENTRE EL TRATAMIENTO Y EL ESTADO HIPERGLICÉMICO HIPEROSMOLAR UTILIZANDO EL CHI-CUADRADO DE PEARSON	43
TABLA N°6 ASOCIACIÓN ENTRE TRATAMIENTO ORAL Y EL ESTADO HIPERGLICÉMICO HIPEROSMOLAR UTILIZANDO EL CHI-CUADRADO DE PEARSON	43
TABLA N°7 ASOCIACIÓN ENTRE ENFERMEDAD VASCULAR Y EL ESTADO HIPERGLICÉMICO HIPEROSMOLAR UTILIZANDO EL CHI-CUADRADO DE PEARSON	44
TABLA N°8 ASOCIACIÓN ENTRE HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y EL ESTADO HIPERGLICÉMICO HIPEROSMOLAR UTILIZANDO EL CHI-CUADRADO DE PEARSON	45
TABLA N°09 ENFERMEDAD RESPIRATORIA Y ESTADO HIPERGLICÉMICO HIPEROSMOLAR UTILIZANDO EL CHI-CUADRADO DE PEARSON	45
TABLA N°10 ASOCIACIÓN DE ENFERMEDAD MENTAL Y ESTADO HIPERGLICÉMICO HIPEROSMOLAR UTILIZANDO EL CHI-CUADRADO DE PEARSON	46

I. INTRODUCCIÓN

Existen complicaciones agudas y crónicas en la DM2, con frecuencia las descompensaciones agudas constituyen complicaciones metabólicas potencialmente fatales a corto plazo y son causadas por enfermedades intercurrentes como las infecciones cuyo diagnóstico y tratamiento deben ser oportunos y adecuados^{2,3}. Resulta fundamental dar a conocer los diversos factores precipitantes para la aparición de las Crisis Hiperglicémica, y más aún en pacientes con poco conocimiento sobre el cuidado debido de las comorbilidades que llegan a padecer. De esta manera plantearemos y podremos disponer de proyectos enfocados en identificar la vulnerabilidad de los pacientes y por tanto llegar al diagnóstico preciso y tratamiento apropiado a dichos pacientes con el fin de evaluar los factores de riesgo para la aparición de crisis Hiperglicémica en pacientes con DM 2, donde nos permitirá la priorización de estrategias de promoción y prevención en aras de mejorar la calidad de vida de los pacientes

Primer capítulo, el Problema de Investigación, contiene el planteamiento y formulación del problema de manera deductiva e inductiva, se precisa la justificación según relevancia teórica, local y aplicativa, indican la delimitación del problema, los objetivos General y Específicos de la investigación.

Segundo capítulo, concerniente al Marco Teórico, incluye antecedentes de la investigación, menciona las bases teóricas en el que se sustenta la investigación y se indica la definición de conceptos operacionales usados.

Tercer capítulo, da a conocer las hipótesis planteadas e indica las variables principales de la investigación.

Cuarto capítulo, Metodología, señala el tipo y método de investigación, determina la población y muestra, da a conocer la operacionalización de variables con su anexo correspondiente, muestra los instrumentos de recolección de datos, ilustra cómo se hace la recolección de datos y detalla la técnica de procesamiento y análisis de datos.

Quinto capítulo, Resultados y Discusión, incluye la representación de mediante tablas y gráficos para una mejor apreciación, seguidamente la discusión de resultados mediante análisis y relación de las variables incluidas en la investigación.

Sexto capítulo, Conclusiones y Recomendaciones, luego del análisis de los resultados obtenidos y conforme a los objetivos e hipótesis planteados, se establecen seis conclusiones y cuatro recomendaciones.

II. CAPÍTULO I: PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Diabetes Mellitus tipo 2(DM2) constituye un problema de salud pública cuya incidencia y prevalencia es creciente, según la Organización Mundial de la Salud (OMS) se estima que en 2030 su prevalencia en América Latina habrá aumentado en 250%¹. Es una patología caracterizada por un déficit en la secreción de insulina o de su acción, el cual conduce a hiperglucemia crónica que pone en peligro la vida de los pacientes².

Existen complicaciones agudas y crónicas en la DM2, con frecuencia las descompensaciones agudas constituyen complicaciones metabólicas potencialmente fatales a corto plazo y son causadas por enfermedades intercurrentes como las infecciones cuyo diagnóstico y tratamiento deben ser oportunos y adecuados^{2,3}. Dentro del espectro de dichas alteraciones se encuentran las Crisis Hiperglicémica (CH), las cuales se dividen en dos entidades clínicas: la Cetoacidosis Diabética (CAD) y el Estado Hiperglicémico Hiperosmolar (EHH)^{1,4}. La mayoría de los pacientes que presentan CAD padecen de DM tipo 1 y constituyen entre el 8 al 29% de todos los ingresos hospitalarios con diagnóstico primario de diabetes. Mientras que los pacientes que desarrollan EHH generalmente padecen de DM2, sin embargo, también pueden presentar CAD, sobre todo en pacientes sometidos a situaciones de alto estrés catabólico y en algunos pacientes de grupos étnicos minoritarios⁵. Se han encontrado pacientes con hallazgos clínicos mixtos de CAD y EHH, donde personas jóvenes, obesas y de edad avanzada, son grupos de alto riesgo para este tipo de presentaciones³.

Hay una significativa morbimortalidad asociado con CAD y EHH, actualmente la mortalidad de CAD se estima en 5% y para el EHH se estima en 15%; la mortalidad depende de las comorbilidades y sobre todo del grado de severidad de la Crisis Hiperglicémica^{5,6}

La CAD tiene una incidencia estimada en Estados Unidos de 4-8 episodios por cada 1000 ingresos de pacientes por diabetes, la misma es mayor entre niños jóvenes y personas con bajo nivel socioeconómico⁴. Mientras, el estado hiperglicémico hiperosmolar se calcula que se presenta en 1% de los ingresos por diabetes⁵

La prevalencia de diabetes en Latinoamérica es de las más altas del mundo. En la actualidad, hay 15 millones de personas con diabetes en Latinoamérica y, en 10 años serán 5 millones más⁷, actualmente no existen estudios sobre la incidencia de las complicaciones agudas de diabetes mellitus en América Latina.

En Perú, la diabetes afecta a un 7% de la población. Pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que llegan a emergencia representan el 96,8%. En un estudio elaborado o en el área de Emergencia del Hospital Arzobispo Loayza de Lima se halló a 110 pacientes con el diagnóstico de Crisis Hiperglicémicas: 52 (49,1%) corresponden a CAD; 8 (7,5%), a EHH y 46 (43,4%) con Estado Mixto. Esta distribución coincide con algunos reportes que mencionan a la EHH como la entidad más frecuente^{9,10}

Se han asociado diversos factores desencadenantes de Crisis Hiperglicémicas desde el uso inadecuado o suspensión de la terapia de insulina, hasta las infecciones, entre las cuales la infección respiratoria (neumonía) y las infecciones urinarias comprenden entre el 30 al 50% de los casos. Cerca del 2 al 10% de los pacientes no es posible identificar una causa desencadenante¹¹

En la actualidad se siguen realizando investigaciones en busca de nuevas estrategias diagnósticas y terapéuticas que permitan un manejo más integral de la DM2 y sus complicaciones agudas, por tal motivo creemos que poner en conocimiento dichos factores desencadenantes pueden ser prevenidos a tiempo y evitar así, desenlaces catastróficos en la vida del paciente, por tal motivo nos hacemos la pregunta:

1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los Factores asociados a Crisis Hiperglicémica en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 en el servicio de emergencia de medicina interna del Hospital Vitarte en el año 2016?

1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Se planteó el trabajo debido la preocupación del contexto actual por el dramático aumento de la prevalencia de las complicaciones agudas de la diabetes mellitus que deberían tener un adecuado manejo de emergencia, requiriendo corrección inmediata de los disturbios metabólicos, así como la identificación del factor precipitante, comorbilidades y un monitoreo constante ya que la demora conlleva a mayores tasas de morbimortalidad para el paciente.

Múltiples estudios como el realizado en el Hospital Cayetano Heredia refiere que el factor descompensante más frecuente fue la infección, y dentro de esta, la infección del tracto urinario y en segundo lugar, la pobre adherencia al tratamiento⁹. Dichos estudios no coinciden en cuanto al factor desencadenante para las Crisis Hiperglicémica según edad, sexo, tiempo de enfermedad y tipo de diabetes mellitus. Lo cual nos motiva a indagar información precisa aplicada a nuestra realidad sociodemográfica. En especial en el Hospital Vitarte donde la población de dicho distrito es uno de los que menos acceso a la salud tienen, ya que el 66% carece de algún tipo de seguro¹⁰.

Resulta fundamental dar a conocer los diversos factores precipitantes para la aparición de las Crisis Hiperglicémica, y más aún en pacientes con poco conocimiento sobre el buen cuidado de las comorbilidades que padecen.

El presente trabajo podrá aportar al campo médico datos importantes para orientar hacia un diagnóstico y tratamiento adecuado evitando así daños inminentes propios de las Crisis Hiperglicémica, y a la vez disminuir la probabilidad de ocurrencia de nuevos eventos agudos.

De esta manera podremos plantear y disponer de proyectos orientados a identificar la vulnerabilidad de los pacientes y por lo tanto llegar al diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado a dichos pacientes con el fin de estimar los factores de riesgo para la aparición de crisis Hiperglicémica en pacientes con DM 2, donde nos permitirá la priorización de

estrategias de promoción y prevención en aras de mejorar la calidad de vida de los pacientes.

1.4 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

El presente trabajo tiene como línea de investigación la especialidad de Medicina Interna, dentro de ella la Diabetes Mellitus, que se encuentra en la décima prioridad nacional 2016-2021 y se llevará a cabo en el Servicio de Emergencia Medicina del Hospital Vitarte, donde se recolectará información a partir de fichas de emergencia e historias clínicas atendidos en dicha especialidad.

1.4 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.5.1 OBJETIVO GENERAL

Evaluar los factores asociados a crisis Hiperglicémica en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 en el servicio de emergencia de medicina interna del Hospital Vitarte en el año 2016

1.5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que desarrollaron crisis Hiperglicémica

Estimar la asociación de infecciones y presencia de crisis Hiperglicémica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Establecer la asociación de tiempo de enfermedad y presencia de crisis Hiperglicémica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Establecer la asociación de tipo de tratamiento y la presencia de crisis Hiperglicémica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

Establecer la asociación de comorbilidades y presencia de crisis Hiperglicémica en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

III. CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

Dayanann et al hizo un estudio en el año 2013 con la base de datos de 1074 niños y adolescentes entre 0-18 años internados en los hospitales de EEUU entre los años 1997-2009 con un diagnóstico de Estado Hiperglicémico hiperosmolar donde se llegó a la conclusión que la incidencia del estado Hiperglicémico Hiperosmolar aumentó significativamente presentándose más en pacientes con diabetes tipo 2. Dentro del estudio se halló que el factor precipitante más importante fue la infección del tracto respiratorio (40-60%) y en segundo lugar la infección de tracto urinario (5-16%). Se encontró también que los pacientes que ingresaban por emergencia un 20% no sabían que tenían diabetes tipo 2. Dentro de los factores de riesgo que causaban HHS pero en menor porcentaje eran comorbilidades como accidente cerebro vascular, trauma e infarto al miocardio, ya que producían liberación de las hormonas contrareguladoras¹².

Cheng Huang et al en un estudio retrospectivo de tipo cohorte hecho en el año 2015 basado en la base de datos de Investigaciones sobre seguros de salud de Taiwán, se tomó los datos de 13.551 pacientes geriátricos con diabetes de nueva aparición entre 2000 y 2002, de ellos los diagnosticados con Crisis Hiperglicémica fueron 4.517 donde los grupos fueron comparados y seguidos hasta 2011. Se encontró que las infecciones y el cumplimiento deficiente, son los factores precipitantes más comunes seguido de la edad avanzada (>75 años), sexo masculino, la enfermedad renal y el accidente cerebrovascular, siendo estos dos últimos factores predictores de morbimortalidad¹³.

Kitabchi, A et al en un estudio realizado en el Centro Nacional de Estadísticas de Salud de EEUU en el año 2009, determinó que el factor precipitante más común en el desarrollo de Cetoacidosis diabética y Estado Hiperglicémico hiperosmolar es la infección. Otros factores precipitantes incluyen la discontinuación de la insulino terapia, pancreatitis, infarto a miocardio, accidente cerebrovascular y drogas. Se encontró que el 20% de los casos de

Cetoacidosis Diabética en pacientes jóvenes con diabetes tipo 1 correspondían a trastorno de la alimentación¹⁴.

Sarfo O. et al en un estudio retrospectivo realizado a lo largo de 31 años en un Hospital de África, acumuló las tasas de admisiones y complicaciones inmediatas de pacientes con Diabetes Mellitus (DM). Se estudió a todos los pacientes que ingresaron con un diagnóstico de DM, donde la población estuvo conformada por 11,414 personas, dentro de ellas 8020(79%) presentaron complicaciones agudas. 2354(26,1%) desarrollaron Estado Hiperglicémico Hiperosmolar (HHS) y 966(10,7%) Cetoacidosis Diabética(DKA). Las edades medias de estos pacientes fueron de 62 años para HHS y 36 años para DKA por lo que sigue siendo muy frecuente en personas más jóvenes, mientras que el HHS en personas mucho mayores. La presentación según distribución de género fue levemente mayor en mujeres, esta distribución dista mucho comparada con América y Europa, donde la prevalencia es mayor en hombres.¹⁵.

Luscamayta et al. en un trabajo realizado en el hospital Guillermo Almenara de tipo descriptivo, observacional con una muestra de 61 pacientes que presentaron Crisis Hiperglicémica de enero a junio del 2006. En dicha investigación, cerca del 65% llegó a desarrollar Estado Hiperglicémico hiperosmolar, 30% Cetoacidosis diabética más Estado Hiperglicémico hiperosmolar y un 5% solo Cetoacidosis, encontrándose que la causa descompensante de mayor influencia fue la infección del tracto urinario¹⁶.

Álvarez et al. en un estudio transversal, descriptivo llevado a cabo en el Servicio de Medicina del Hospital General de Ticomán en el año 2009, comprendió de una muestra de 93 pacientes con Crisis Hiperglicémica, los pacientes fueron agrupados con cetoacidosis, estado hiperosmolar y Estado Hiperglicémico hiperosmolar más cetoacidosis (estado mixto). Se encontró que dentro de los pacientes más afectados fueron los de nivel sociocultural bajo 40.9%. El 57% de la población tenía Diabetes mellitus tipo 1, mientras que el 43% eran Diabetes mellitus tipo 2, el 17.2% de los pacientes era debutante de la enfermedad. La que más predominó fue la cetoacidosis en 50 pacientes con 53.8%. Dentro del factor desencadenante se demuestra que la causa infecciosa (infección del tracto urinario) sigue prevaleciendo en un 43% seguida de la etiología alcohólica en un 22.6%¹⁷.

Loayza et al en un estudio realizado en año 2013 en el servicio de UCI del HRMNB-Puno se realizó un estudio descriptivo, observacional entre los periodos de enero a diciembre del 2012, donde se realizó el estudio a 12 pacientes que ingresaron a unidad de cuidados intensivos por presentar complicaciones propias de las Crisis Hiperglicémica, se encontró que el 83% eran de sexo femenino. El grupo etáreo que más prevaleció fue entre los 50 a 59 años. Dentro del tiempo de enfermedad de los pacientes se llegó a determinar que el 83% tenían un diagnóstico previo y que las crisis se presentaron dentro de los 5 años posteriores al diagnóstico. Se concluye que dentro de los principales factores desencadenantes fueron las infecciones, siendo la más frecuente la infección del tracto urinario con un 85%¹⁸.

Manrique et al. en un estudio estudio descriptivo realizado en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza de Lima en el año 2012. Se estudió a 127 pacientes con diagnóstico de crisis Hiperglicémica. Se evaluó los siguientes parámetros: sexo, edad, glicemia, hemoglobina glicosilada (Hb1Ac), nuevo evento de CAD, índice de masa corporal (IMC) y tratamiento post-evento (dieta y tratamiento). 40 pacientes solo cumplieron los criterios de inclusión, el 67 % fueron mujeres, 32% hombres. La edad promedio fue de 49 a 63 años. El tiempo de enfermedad fue entre 5 a 7 años. El 50% de pacientes que llegaron con cetoacidosis diabética fueron debut de diabetes. La glucosa promedio fue de 196 mg/dL y los niveles de hemoglobina glicosilada fue de 9,0%, se concluyó que el estado de control metabólico no era adecuado ya que llegaban con glicemia muy elevadas y su HbA1c era mayor a 7%, dando a conocer que no solo el manejo terapéutico es esencial para prevenir eventos agudos, sino la educación continua y el seguimiento permanente al paciente¹⁹

Chukwuma o et al, en el año 2014 en una revisión retrospectiva se estudiaron a 83 pacientes, de los cuales 31 presentaron Cetoacidosis Diabética como la primera manifestación de diabetes y 52 pacientes con diagnóstico conocido de diabetes. Se incluyeron a pacientes con diabetes tipo 1 y pacientes con diabetes tipo 2. Se determinó que los niveles de hemoglobina glicosilada fueron marcadamente elevados >10%, y esto sugiere que en la población estadounidense el antecedente de hiperglicemia crónica es un

factor desencadenante para el desarrollo de Cetoacidosis Diabética, independientemente del tipo y duración de la DM tipo 2²⁰.

Bradford et al en el año 2017 en un estudio retrospectivo de casos y controles donde se tomó a 367 pacientes entre los años 2008-2013 en un hospital académico de EEUU. Se analizó los factores de riesgo asociado a ingresos hospitalarios recurrentes en pacientes con diagnóstico de Cetoacidosis Diabética y Estado Hiperglicémico en un periodo de 5 años. Se encontró que dichos factores precipitantes fueron edad <35 años, historia de depresión, HbA1C > 10.6% al ingreso e historial de abuso de sustancias y alcohol. Dentro de dichos, el factor más frecuente fueron las personas menores de 35 años con 40.2%, el 28.9% presentó abuso de sustancias o alcohol y el 24.3% tenían antecedentes de depresión²¹.

2.2 BASES TEÓRICAS

2.2.1 MARCO TEÓRICO

Las Crisis Hiperglicémicas comprenden a la Cetoacidosis Diabética (DKA) y el estado Hiperosmolar Hiperglicémico (HHS). Son complicaciones metabólicas agudas que ocurren en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y 2. Ambas patologías se caracterizan por déficit absoluta o relativa de la insulina. Clínicamente, difieren sólo por la severidad de la deshidratación, la cetosis y la acidosis metabólica²²

Patogénesis

Los defectos subyacentes en DKA y HHS son:

1. Disminución de la acción efectiva de la insulina circulante como resultado de la reducción de la secreción de la insulina en la DKA o la acción ineficaz de la insulina en HHS.
2. Niveles elevados de hormonas contrareguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento) lo que resulta en un aumento de la producción de glucosa hepática y un menor empleo de glucosa en los tejidos periféricos
3. Deshidratación y alteraciones electrolíticas, debido a la diuresis osmótica causada por la glucosuria²³

- Cetoacidosis Diabética

En la DKA existe una alteración del metabolismo de los carbohidratos, proteínas y lípidos. El cuerpo sufre un proceso catabólico con descomposición del glucógeno, hidrólisis de triglicéridos del tejido adiposo y movilización de aminoácidos que se encuentran en los músculos. Todo este catabolismo se convertirá en sustratos para la producción de glucosa y cuerpos cetónicos por parte del hígado²¹.

- Hiperglicemia

La hiperglicemia en la DKA es el resultado de tres eventos: el aumento de gluconeogénesis, aumento de glucogenólisis y una disminución de la utilización de glucosa por el hígado, músculo y la grasa. La disminución de insulina condiciona a niveles elevados de las hormonas contrareguladoras como el cortisol que conduce a una proteólisis²².

- Cetogénesis

El exceso de catecolamina junto con la insulopenia promueve la degradación de triglicéridos a ácidos grasos libres y glicerol. Los ácidos grasos libres promueven la formación de cuerpos cetónicos. Se sabe que el regulador clave para la oxidación de ácidos grasos es la carnitina palmitoiltransferasa 1 (CPT1) que es inhibida por el malonil CoA. El aumento de la producción de cuerpos cetónicos (acetoacetato y β hidroxibutirato) condicionan a la cetonemia. Cuando la producción de cetoácidos excede la capacidad de los buffers se desarrolla una acidosis metabólica con anion gap elevado²³.

- Estado Hiperglicémico Hiperosmolar

Mientras que la DKA es un estado de insulopenia casi absoluta. En el HHS hay suficiente insulina como para poder prevenir la lipólisis y la cetogénesis. Además, existe en el HHS una activación menor de las hormonas contrareguladoras comparada con la cetoacidosis diabética²¹.

- Factores precipitantes

Los factores precipitantes más comunes en el desarrollo de DKA o HHS son la insulino terapia inadecuada o la presencia de infección. Otros tipos de factores que

provocan son el infarto de miocardio, los accidentes cerebrovasculares, la pancreatitis, el abuso de alcohol y las drogas²⁴.

Existen múltiples drogas que causan la liberación de hormonas contrareguladoras como los corticoides, diuréticos tiazídicos, agentes simpaticomiméticos como la dobutamina y agentes antipsicóticos de segunda generación²⁵.

Características Clínicas

- Síntomas y signos

La DKA evoluciona rápidamente, en pocas horas. Por otro lado el desarrollo del HHS cursa con un inicio insidioso y se desarrolla en días o semanas²⁷. La presentación clínica común de DKA y HHS se debe a la hiperglucemia e incluye poliuria, polifagia, polidipsia, pérdida de peso, debilidad y signos de deshidratación como mucosa bucal seca, ojos hundidos, taquicardia, e hipotensión²⁶. La respiración de Kussmaul, náuseas, vómitos y el dolor abdominal ocurre con frecuencia en DKA²⁸. El dolor abdominal se relaciona con la gravedad de la acidosis, que suele confundirse con el abdomen agudo en el 50-75% de los casos²⁷. Los pacientes suelen tener temperatura corporal normal o hipotermia leve²⁹. El estado neurológico suele cursar desde confusión hasta estado comatoso, el pH (acidosis) y la osmolaridad (hiperosmolaridad) son los responsables del desarrollo del estado comatoso en la Cetoacidosis Diabética²¹.

En los pacientes con HHS, los síntomas neurológicos van de alteración del sensorio que puede progresar hasta el coma. La mayoría de pacientes con hiperosmolaridad (>320mOsm/kg) presentan signos de déficit neurológico focal y convulsiones²³

- Anomalías laboratoriales y Diagnóstico de Crisis Hiperglicémicas

Los criterios diagnósticos para DKA y HHS (Tabla I) se diferencian en valores de laboratorio así como en manifestaciones clínicas típicas²⁹. La evaluación laboratorial inicial comprende hemograma completo, glucosa plasmática, nitrógeno ureico, creatinina sérica, gases arteriales, cetonas en orina y electrolitos³⁰. También debe realizarse un

electrocardiograma y una hemoglobina glicosilada puede ser útil para diferenciar la hiperglicemia crónica de la descompensación metabólica de un paciente diabético previamente bien controlado²⁵.

Variables	CAD			HHS
	Leve	Moderada	Severa	
Glucosa Plasmática	>250	>250	>250	>600
pH arterial	7.25 a 7.30	7.00 a 7.24	<7.00	>7.30
Bicarbonato	15 a 18	10 a <15	<10	>15
Cetonas séricas y urinarias	Positiva	Positiva	Positiva	Baja o negativa
Osmolaridad sérica	Variable	Variable	Variable	>320
Anion Gap	>10	>12	>12	>14
Alteración del estado de conciencia	Alerta	Alerta, somnoliento	Estupor, coma	Estupor, coma

Tabla1. clasificación de Crisis Hiperglicémica.

Fuente:STEIN, medicina interna 3ra edición

Los pacientes con HHS típicamente tienen pH > 7,30, nivel de bicarbonato > 20 mEq/L, y cuerpos cetónicos negativos en plasma y orina²⁵

La causa principal del déficit hídrico en DKA y HHS es la diuresis osmótica mediada por glucosa, que conduce a la pérdida de agua en exceso de electrolitos³⁰.

A pesar de la pérdida excesiva de agua, la adición de sodio en suero tiende a ser baja porque la glucosa en suero en presencia de insulinopenia de DKA y HHS no puede penetrar en las células. En las crisis Hiperglicémicas, la glucosa se vuelve osmóticamente efectiva y provoca cambios de agua desde el espacio intracelular hasta el espacio extracelular, lo que da lugar a una dilución de la concentración de sodio causando hiponatremia dilucional o hiperosmolar³¹.

Sin embargo, el déficit total de potasio corporal suele estar presente por las pérdidas urinarias de potasio debido a la diuresis osmótica y durante la excreción de cetonas²⁹. Con mayor frecuencia, el nivel inicial de potasio sérico es normal o bajo, lo cual es una señal de peligro³⁰. La iniciación de la terapia con insulina, que conduce a la transferencia de potasio a las células, puede causar hipocalemia fatal²⁷. La leucocitosis es un hallazgo frecuente en pacientes con DKA o HHS, pero una leucocitosis superior a 25.000 / μ L sugiere una infección en curso que requiere más trabajo³¹. No se conoce la etiología exacta de esta leucocitosis inespecífica

- Tratamiento de la Cetoacidosis Diabética

Los objetivos de la terapia en pacientes con crisis Hiperglicémicas incluyen³²:

1. Mejora del volumen circulatorio y la perfusión tisular.
2. Reducción gradual de la glucosa en suero y la osmolaridad plasmática.
3. Corrección del desequilibrio electrolítico.
4. Identificación y tratamiento oportuno de las causas precipitantes.

- Fluidoterapia

En el HHS y DKA existe un déficit de agua corporal total de 6 litros, por lo tanto la terapia de fluido se dirige con expansores de volumen intravascular para asegurar una diuresis adecuada³⁰. El fluido inicial de elección es solución salina isotónica a una velocidad de 15-20ml/kg de peso por hora, es decir, 1-1.5 litro en la primera hora²⁸. En pacientes hipernatrémico o eunatrémicos el NaCl de elección es de 0.45% y se prefiere NaCl al 0.9% en pacientes con hiponatremia. El objetivo es sustituir la mitad del déficit estimado de agua durante un periodo de 12 a 24 horas²⁷. Además, el uso de fluido en la primera hora antes de la administración de insulina nos proporciona tiempo para obtener el valor real del potasio

sérico, evitando el deterioro del paciente. La hidratación reduce la hiperosmolaridad y reduce el nivel de hormonas contrareguladoras, reduce también la hiperglicemia, los niveles altos de nitrógeno ureico y el potasio. Se recomienda evita la corrección demasiado rápida de la hiperglicemia porque puede desencadenar edema cerebral, especialmente en niños³¹

- Insulinoterapia

La insulina sólo debe iniciarse cuando los niveles de potasio estén por encima de 3,3 meq/l. se recomendó el uso de bolo intravenoso de insulina R (0.1u/kg de peso corporal) seguido de una infusión continua de insulina R a dosis de 0.1u/kg/h³⁰. Cuando la glucosa plasmática alcanza 200mg/dl en Cetoacidosis Diabéticas o 300mg/dl en Estado Hiperglicémico Hiperosmolar, la tasa de insulina debe reducirse a 0.05u/kg/h. la tasa de infusión de insulina debe ser ajustada de tal manera que se mantenga la glucosa en sangre entre 150-200mg/dl en DKA hasta que se resuelva, y 250-300mg/dl en HHS hasta que la alteración de la conciencia y el estado hiperosmolar se corrija²⁰.

- Terapia con Potasio

Se evidencia hiperkalemia leve a moderada en pacientes con DKA, debido a la acidosis, proteólisis e insulinopenia. La corrección de la acidosis y Fluidoterapia disminuyen las concentraciones séricas de potasio³². Para prevenir la hipokalemia, se inicia el reemplazo de potasio después de que los niveles séricos bajan por debajo de 5,3 mEq/l, en pacientes con una salida de orina adecuada (50 ml / h)²⁹. La adición de 20-30 mEq de potasio a cada litro de líquido infundido es suficiente para mantener una concentración sérica de potasio dentro del rango normal de 4-5 mEq/l²⁵. Los pacientes con DKA que tuvieron vómitos severos o que habían estado tomando diuréticos pueden presentar hipokalemia significativa³¹. En estos casos, el reemplazo de potasio debe comenzar con la terapia de fluidos, y el tratamiento con insulina debe posponerse hasta que la concentración de potasio se convierta en > 3,3 mEq/l; con el fin de prevenir las arritmias y la debilidad de los músculos respiratorios³⁰.

- Terapia con Bicarbonato

Continúa siendo controvertido. En pacientes con $\text{pH} > 7,0$, la terapia con insulina inhibe la lipólisis y también corrige la cetoacidosis sin usar bicarbonato³¹. La terapia con bicarbonato se ha asociado con algunos efectos adversos, como la hipokalemia, disminución de la absorción de oxígeno en los tejidos y edema cerebral²⁸. Sin embargo, los pacientes con DKA grave (bicarbonato bajo <10 , o $\text{Pco}_2 <12$) pueden experimentar un deterioro del pH si no se tratan con bicarbonato. Por tanto, en pacientes con un pH entre 6,9 y 7,0, podría ser favorable dar 50 mmol de bicarbonato en 200 ml de agua estéril con 10 mEq KCL durante dos horas para mantener el $\text{pH} > 7,0$ (4.106.107)³². Teniendo en cuenta los efectos adversos de la acidosis grave, como la alteración de la contractilidad miocárdica, los pacientes adultos con $\text{pH} < 6,9$ deben recibir 100 mmol de bicarbonato sódico en 400 ml de agua estéril (una solución isotónica) con 20 mEq de KCl administrado a una velocidad de 200 ml / h Dos horas hasta que el pH venoso sea mayor que 7,0. El pH venoso debe evaluarse cada 2 horas hasta que el pH se eleve a 7,0; El tratamiento se puede repetir cada 2 horas si es necesario²⁹.

- Tratamiento del Estado Hiperglicémico Hiperosmolar

Una terapéutica similar también puede recomendarse para el tratamiento del HHS, pero no se requiere terapia con bicarbonato, y el cambio a fluido que contiene glucosa se hace cuando la glucosa en la sangre alcanza 300 mg / dl²⁴.

No hay estudios controlados aleatorios que evaluaron estrategias seguras y efectivas en el tratamiento del HHS²². Es importante comenzar el tratamiento con la infusión de solución salina normal y monitorear el sodio sérico corregido para determinar el momento apropiado del cambio a fluidos hipotónicos²³. El enfoque de sustitución de insulina debe ser muy conservador ya que se espera que la resistencia a la insulina mejore con la rehidratación. Se recomienda disminuir la glucosa y corregir el sodio con Fluidoterapia con el fin de evitar efectos adversos de los cambios en la osmolaridad en el volumen cerebral²⁸. Esta noción debe aplicarse particularmente en el manejo del HHS en ancianos y pacientes con múltiples problemas médicos en los que puede no estar claro cuánto tiempo estos sujetos experimentaron hiperglucemia grave antes de la admisión al hospital³³.

- Resolución de DKA y HHS

Durante el tratamiento, debe pedirse cada 4 horas electrolitos séricos, glucosa, nitrógeno ureico, creatinina y gases arteriales. La resolución de DKA se alcanza cuando la glucosa en sangre es $<200\text{mg/dl}$, HCO_3^- sérico >15 , $\text{pH} >7.30$ y anion gap <12 ²⁵. El HHS se resuelve cuando la osmolaridad es $<320\text{mOsm/kg}$ con una recuperación gradual de la alteración de la conciencia. Una vez que la DKA ha resuelto, los pacientes que son capaces de comer pueden comenzar con un régimen de insulina de dosis múltiple²⁷. La interrupción inmediata de la insulina intravenosa puede conducir a hiperglucemia o recidiva de la cetoacidosis²⁸. Los pacientes con diabetes conocida pueden recibir insulina en la dosis que recibían antes del inicio de las crisis Hiperglicémicas²².

- Complicaciones

Las complicaciones más comunes son la hipoglucemia e hipocalcemia debido al tratamiento excesivo con insulina y bicarbonato, actualmente ocurren con menor frecuencia, debido al régimen de insulina a dosis bajas³².

El edema cerebral, que frecuentemente es fatal, ocurre en pacientes niños con DKA en 0.7-1%^{21,23}. Clínicamente el edema cerebral se caracteriza por deterioro en el nivel de conciencia, letargo y dolor de cabeza. Puede ser tan rápido que producirá herniación de tronco cerebral. La infusión de manitol y ventilación mecánica se utilizan para combatir el edema cerebral²⁷.

La hipoxemia puede estar relacionada con la reducción de la presión osmótica coloide que conduce a la acumulación de agua en los pulmones ya la disminución de la adherencia pulmonar^{24, 26}. La patogénesis del edema pulmonar puede ser similar a la del edema cerebral, lo que sugiere que el secuestro de líquido en los tejidos puede estar más extendido de lo que se piensa²⁹.

- Prevención

Muchos estudios concuerdan que la omisión al tratamiento de insulina es uno de los factores más comunes de DKA, debido a que los pacientes son socioeconómicamente desfavorecidos y no pueden tener acceso al tratamiento o no pagarla³¹. La educación al paciente debe incluir metas de glucosa en sangre, uso de insulina y una nutrición

adecuada²⁶. El seguimiento estrecho es muy importante, ya que ha demostrado que las visitas trimestrales al hospital reducen el número de ingresos por crisis Hiperglicémicas²⁸

2.3 DEFINICIÓN DE CONCEPTOS OPERACIONALES

- **DEFINICIÓN DE FACTORES ASOCIADOS**
 - Cualquier rasgo o exposición de una persona que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión

- **DEFINICIÓN DE CRISIS HIPERGLICÉMICA**
 - La Cetoacidosis Diabética y el Estado Hiperglicémico Hiperosmolar son las complicaciones agudas más frecuentes de la Diabetes Mellitus tipo 2.

IV. CAPÍTULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1 HIPÓTESIS GENERAL Y ESPECÍFICAS

3.1.1 HIPÓTESIS GENERAL

Existen factores asociados a Crisis Hiperglicémica en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 en el servicio de emergencia de medicina interna del Hospital Vitarte en el año 2016

3.1.2 HIPÓTESIS ESPECÍFICAS

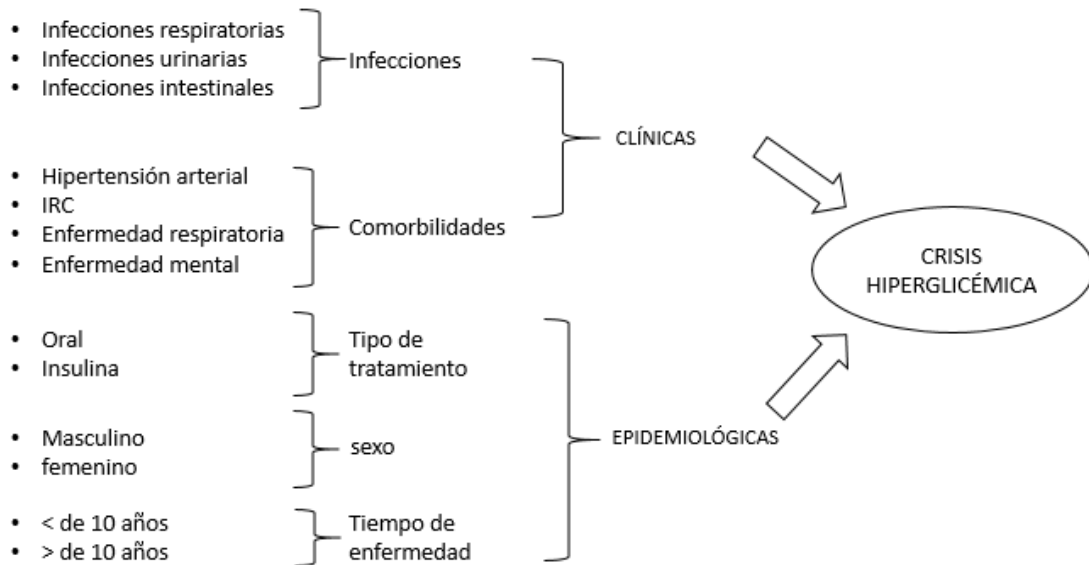


Gráfico1. Modelo Conceptual de factores asociados a crisis hiperglicémica

H1: Los factores clínico-epidemiológicos se encuentran asociados a Estado Hiperglicémico Hiperosmolar

H2: Existe asociación entre las infecciones y la crisis Hiperglicémica en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.

H3: Existe asociación entre el tiempo de enfermedad y crisis Hiperglicémica en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.

H4: Existe asociación entre el tipo de tratamiento y la aparición crisis Hiperglicémica en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2.

H5: Las comorbilidades son un factor asociado para la aparición de crisis Hiperglicémica en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2

3.2 VARIABLES PRINCIPALES DE LA INVESTIGACIÓN

- Variable Dependiente: Estado Hiperglicémico Hiperosmolar
- Variable Independiente:
 - Sexo
 - Edad
 - Comorbilidades
 - Tratamiento
 - Infección
 - Tiempo de enfermedad

V. CAPÍTULO IV: METODOLOGÍA

4.1 TIPO Y DISEÑO DE INVESTIGACION

El diseño de investigación del presente estudio es de tipo Observacional, analítico, retrospectivo, de tipo casos y controles.

Observacional, por cuanto no existe intervención. Es decir, no se manipulan las variables, sólo se las observa.

Analítico, ya que se pretende estudiar y analizar la relación o asociación entre las 2 o más variables que se van a utilizar en el estudio.

Retrospectivo, porque tomaremos información de eventos agudos que sucedieron en el pasado.

Casos y controles, puesto que se desea conocer que parte de la población que presentó crisis Hiperglicémica estuvo expuesta a los diversos factores, partiendo del efecto a la causa

- CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes atendidos que estén registrados en el sistema de registro de historias clínicas del hospital con el diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2.
- Pacientes mayores o igual de 18 años atendidos en el Servicio de Medicina Emergencia del Hospital Vitarte.
- Pacientes que cumplan con los criterios clínicos, análisis de gases arteriales, glucosa sérica y sean diagnosticados como estado hiperglicémico hiperosmolar en la ficha de ingreso a emergencia.

- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con diabetes gestacional
- Pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo 2 de novo.

- Pacientes cuya historia no se haya encontrado en el archivo

Pacientes cuyas fichas estén llenadas de forma incompleta o ilegible

4.2 POBLACION Y MUESTRA

4.2.1 POBLACIÓN

El presente estará conformada por todos los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 que ingresaron al servicio de Emergencia de Medicina Interna del Hospital Vitarte en el año 2016.

4.2.1 MUESTRA

La muestra estuvo conformada por 119 pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 de los cuales 63 desarrollaron estado hiperglicémico hiperosmolar que ingresaron al servicio de Emergencia de Medicina Interna del Hospital Vitarte en el año 2016

Casos:

Pacientes diabéticos que ingresaron al servicio de emergencia medicina y desarrollaron crisis Estado Hiperglicémico Hiperosmolar, diagnosticado con criterios clínico y resultados laboratoriales.

Control:

Pacientes diabéticos que ingresaron al servicio de emergencia medicina y no desarrollaron Estado Hiperglicémico Hiperosmolar, por criterios clínicos y resultados laboratoriales

4.2.3 UNIDAD DE ANÁLISIS

Todo paciente que presenta un evento agudo, propio de una complicación de la Diabetes mellitus tipo 2, dicha información se podrá obtener a partir de las fichas de emergencia e historias clínicas de pacientes que ingresaron al servicio de Emergencia de Medicina Interna del Hospital Vitarte en el año 2016.

4.3 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Se muestra de manera ordenada las variables utilizadas en el estudio. Así se podrá hallar la descripción de su denominación, tipo, naturaleza, medición, indicador, unidad de medida, instrumento, medición, definición operacional y definición conceptual. Luego visualizaremos la Matriz de Operacionalización de Variables (ver anexo 1).

4.4 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Para la obtención de datos se utilizará el archivo de registros del Servicio de Medicina de Emergencia del Hospital de Vitarte durante el periodo enero- diciembre del 2016, así como las historias clínicas de los pacientes seleccionados.

4.5 RECOLECCIÓN DE DATOS

Para la obtención de datos será a partir de una ficha que no amerita validación, ya que será obtenida de información proporcionada de historias clínicas y fichas de emergencia, que constituyen un documento legal válido para todo tipo de investigación y recolección de datos. Dicha ficha de recolección de datos fue elaborada y estructurada gracias a la información proporcionada por parte del médico de guardia en base a las condiciones clínicas y resultados laboratoriales del paciente (**ver anexo 2**).

4.2 TÉCNICAS DE PROCESAMIENTO Y ANALISIS DE DATOS

Se construirán tablas de frecuencia para poder describir los datos relacionados a los factores clínicos y epidemiológicos, así mismo se usarán tablas de contingencia de doble entrada para medir la asociación de los factores de riesgo de estudio. Para las variables cualitativas se utilizará la prueba del Chi² de asociación. Adicionalmente, para hallar la asociación de las variables se calculó el Odds Ratio (OR) con intervalos de nivel de confianza, se empleó el nivel de significancia 0.05.

Los datos se ingresarán en Excel, el cual tendrá criterios de validación configurados a fin de reducir la posibilidad de error de registro. El procesamiento y análisis se realizará en SPSS 23.

VI. CAPÍTULO V: RESULTADOS Y CONCLUSIÓN

5.1 RESULTADOS

Tabla N°1 Características epidemiológicas de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que ingresaron a emergencia del Hospital Vitarte

Variables	Diabéticos		HHS	
	N	%	N	%
Sexo				
<i>Masculino</i>	36	30,2	30	25,2
<i>Femenino</i>	20	16,8	33	27,7
Edad				
<i>30-39 años</i>	1	0,8	1	0,8
<i>40-49 años</i>	15	12,6	11	9,2
<i>50-60 años</i>	19	15,9	16	13,4
<i>60 a más años</i>	23	19,3	33	27,7

Infecciones

Urinaria	3	2,5	15	12,6
Piel	3	2,5	3	2,5
Gastrointestinal	3	2,5	9	7,5
Respiratoria	1	0,8	9	7,5

Comorbilidades

Enfermedad vascular	1	0,8	7	5,8
Hipertensión	13	10,9	21	17,6
Enf .Respiratoria	4	3,3	3	2,5
Enf. Mental	5	4,2	6	5,0
Enf. Metabólica	1	0,8	4	3,3

Tratamiento

Oral	28	23,5	22	18,4
Subcutáneo	12	10,0	20	16,8

Se tuvo 119 pacientes diabéticos, de los cuales el 52,9%(63) desarrolló estado hiperglicémico hiperosmolar. Dentro de ellos los que predominó fue el sexo femenino con el 27,7%(33), la edad que más se vio afectada con la crisis hiperglicémica fue entre los 60

años a más con un 27,7%(33). Dentro de las infecciones como factor desencadenante del HHS tenemos a la urinaria con un 12,6%(15), piel con 2,5%(3), gastrointestinal con 7,5(9) y la infección respiratoria con un 7,5%(9). Dentro de las comorbilidades que estuvieron presentes en pacientes que desarrollaron HHS fue en primer lugar la HTA con el 17,6%(21), seguido de la enfermedad vascular con un 5,8%(7). Del total de pacientes solo el 67,2%(8) recibían tratamiento, de ellos el tratamiento que predominó en los pacientes con HHS fue el oral con un 18,4%.

Tabla N°2 Asociación entre el Sexo y el Estado hiperglicémico hiperosmolar utilizando el Chi-cuadrado de Pearson

Sexo	Pacientes		Chi-cuadrado	P	OR	IC 95%	
	Diabéticos	HHS				Inferior	Superior
Mujeres	20	33	3,334	0.068	0.505	0,242	1,055
Hombres	36	30					
Total %	100	100					

De los 119 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que ingresaron a emergencia del Hospital Vitarte, 53 eran mujeres y 66 hombres. El 52,3%(33) eran mujeres y el 47,6%(30) fueron varones quienes desarrollaron estado hiperglicémico hiperosmolar. En el análisis Bivariado se pudo comprobar que el p valor supera el 0,05, por lo tanto, se infiere que el sexo no está asociado al estado hiperglicémico hiperosmolar, contando con un OR de 0,505 siendo no estadísticamente significativo

Tabla N°3 Asociación de infecciones y Estado Hiperglicémico Hiperosmolar utilizando el Chi-cuadrado de Pearson

Infecciones	Pacientes		Chi-cuadrado	P	OR	IC 95%	
	Diabéticos	HHS				Inferior	Superior
No	48	25	26,492	0,000	9,120	3,698	22,493
Si	8	38					
Total %	100	100					

Se tuvo 46 pacientes diabéticos que presentaron infecciones, dentro de ellos 38 desarrollaron estado hiperglicémico hiperosmolar. De acuerdo al análisis bivariado se obtuvo un p valor que no supera el 0,05, por tanto existe asociación entre las infecciones y la aparición del estado hiperglicémico hiperosmolar. Se obtuvo un OR de 9,12 siendo estadísticamente significativo

Tabla N°4 Asociación de tiempo de enfermedad y Estado Hiperglicémico Hiperosmolar utilizando el Chi-cuadrado de Pearson

Tiempo	Pacientes		Chi-cuadrado	p	OR	IC 95%	
	Diabéticos	HHS				Inferior	Superior
0 a 9	34	41	0,242	0.622	0,829	0,393	1,748
10 a más	22	22					
Total %	100	100					

Se dividió el tiempo de enfermedad por periodos, la mayor cantidad de diabéticos, el 63% (75) padecía la enfermedad menos de 10 años. De estos, el 54% (41) desarrollaron estado hiperglicémico hiperosmolar, mientras que 22 pacientes que vivían con diabetes mellitus por más de 10 años desarrollaron estado hiperglicémico hiperosmolar. En el análisis bivariado de acuerdo al p valor que supera el 0,05, se infiere que no existe asociación entre el tiempo de enfermedad y el desarrollo del estado hiperglicémico hiperosmolar. Contando con un OR de 0,829, siendo estadísticamente no significativo

Tabla N°5 Asociación entre el tratamiento y el Estado hiperglicémico hiperosmolar utilizando el Chi-cuadrado de Pearson

Tratamiento	Pacientes		Chi-cuadrado	p	OR	IC 95%	
	Diabéticos	HHS				Inferior	Superior
No	18	19	0,054	0,815	7,705	0,504	2,386
Si	38	44					
Total %	100	100					

Los pacientes que recibieron tratamiento fueron el 68,9% (82), dentro de ellos el 53,6% (44) desarrollaron estado hiperglicémico hiperosmolar. En el análisis bivariado se encontró que el p valor supera el 0.05, por tanto se infiere que no existe asociación entre el tratamiento y el desarrollo de HHS. Con un OR de 7,705 siendo estadísticamente no significativo.

Tabla N°6 Asociación entre tratamiento oral y el Estado hiperglicémico hiperosmolar utilizando el Chi-cuadrado de Pearson

Oral	Pacientes		Chi-cuadrado	p	OR	IC 95%	
	Diabéticos	HHS				Inferior	Superior
No	11	21	3,022	0,082	0,446	0,178	1,117
Si	27	23					
Total %	100	100					

De los 119 pacientes, los que recibían tratamiento oral fueron el 42,01% (50), de los cuales el 46% (23) desarrollo estado hiperglicémico hiperosmolar

El p valor supera el 0.05, el OR es de 0,466 y es estadísticamente no significativo. Según lo encontrado en la tabla de distribución, se puede decir que el tratamiento oral no influye en el desarrollo del Estado Hiperglicémico Hiperosmolar.

Tabla N°7 Asociación entre enfermedad vascular y el Estado hiperglicémico hiperosmolar utilizando el Chi-cuadrado de Pearson

Enf vasc	Pacientes		Chi-cuadrado	p	OR	IC 95%	
	Diabéticos	HHS				Inferior	Superior
No	42	34	5,683	0,017	2,559	1,171	5,592
Si	14	29					
Total %	100	100					

Solo el 36,1 % (43) tenía una enfermedad vascular como comorbilidad, de ellos el 67,4 % desarrolló estado hiperglicémico hiperosmolar. En el análisis bivariado se encontró un p valor que no supera el 0,05, por tanto existe una asociación entre la enfermedad vascular y el estado hiperglicémico hiperosmolar. Se obtuvo un OR de 2,559 siendo estadísticamente significativo

Tabla N°8 Asociación entre Hipertensión arterial y el Estado hiperglicémico hiperosmolar utilizando el Chi-cuadrado de Pearson

Hipertensión	Pacientes		Chi-cuadrado	p	OR	IC 95%	
	Diabéticos	HHS				Inferior	Superior
No	44	43	1,605	0,205	1,705	0,744	3,911
Si	12	20					
Total %	100	100					

El 26,89% (32) del total de pacientes padecía de Hipertensión arterial como comorbilidad, de los cuales el 62,5% (20) manifestó estado hiperglicémico hiperosmolar.

Se obtuvo un p valor que supera el 0.05, se infiere que la HTA no se encuentra asociada al desarrollo de HHS. Se encontró un OR de 1,7 siendo no estadísticamente no significativo

Tabla N°09 Enfermedad respiratoria y Estado Hiperglicémico Hiperosmolar utilizando el Chi-cuadrado de Pearson

Enf respiratoria	Pacientes		Chi-cuadrado	p	OR	IC 95%	
	Diabéticos	HHS				Inferior	Superior
No	50	62	4,461	0,035	0,134	0,016	1,153
Si	6	1					
Total %	100	100					

Solo el 5,8% (7) padecía como comorbilidad una enfermedad respiratoria, de las cuales 1 paciente desarrolló estado hiperglicémico hiperosmolar. Se encontró un p valor que supera el 0,005. Un OR de 0,134, siendo no estadísticamente significativo

Tabla N°10 Asociación de enfermedad mental y Estado Hiperglicémico Hiperosmolar utilizando el Chi-cuadrado de Pearson

Enf Mental	Pacientes		Chi-cuadrado	p	OR	IC 95%	
	Diabéticos	HHS				Inferior	Superior
No	50	60	1,503	0,220	2,417	0,099	1,751
Si	6	3					
Total %	100	100					

Sólo el 7,5%(9) del total de pacientes padecía una enfermedad mental, del cual 3 pacientes desarrollaron estado hiperglicémico hiperosmolar. Debido a que el p valor supera el 0,05, no existe asociación entre la enfermedad mental y el estado hiperglicémico hiperosmolar. Se encontró un OR de 2,4 siendo estadísticamente no significativo.

5.2 DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En cuanto a los datos clínico-epidemiológicos se encontró que el 52,9%(63) de los 119 pacientes presentó crisis hiperglicémica. El desarrollo de estado hiperglicémico de acuerdo al sexo fue relativamente equivalente, el 52,3%(33) fueron mujeres, mientras que 47,6%(30) fueron hombres. Estos resultados coinciden con los encontrados por Sarfo¹⁵, donde refiere que la presentación según distribución de género fue levemente mayor en mujeres, esta distribución dista mucho comparada con América y Europa, donde la prevalencia es mayor en hombres.. El 38,6%(46) de los pacientes diabéticos presentaron infecciones, dentro de ellos el 82,6% (38) desarrolló estado hiperglicémico hiperosmolar. De acuerdo al tiempo de enfermedad se decidió dividir por periodos, la mayor cantidad de diabéticos, el 63% (75) padecía la enfermedad menos de 10 años, o no sabía que la tenía. De estos, el 54% (41) desarrollaron estado hiperglicémico hiperosmolar, mientras que 22 pacientes que vivían con diabetes mellitus por más de 10 años desarrollaron estado hiperglicémico hiperosmolar. Los pacientes que recibieron tratamiento fueron el 68,9% (82), dentro de ellos el 53,6% (44) desarrollaron estado hiperglicémico hiperosmolar. Los que recibían tratamiento oral (metformina y glibenclamida) fueron el 42,01% (50), de los cuales el 46% (23) desarrollo crisis.

Con respecto al objetivo general podemos afirmar que las infecciones, la enfermedad vascular y el dolor abdominal son los factores que se encuentran cuando existe crisis hiperglicémica, de estos factores, las infecciones es la más predominante. Estos resultados lo respaldan los hallazgos encontrados por Cheng Huang¹³ donde señala que las infecciones y el cumplimiento deficiente, son los factores precipitantes más comunes seguido de la edad avanzada (>75 años), sexo masculino, la enfermedad renal y el accidente cerebrovascular.

Respecto a la primera hipótesis podemos aseverar que existe asociación entre las infecciones y la aparición del estado hiperglicémico hiperosmolar. Se obtuvo un OR de 9,12. Este dato encontrado coincide con el estudio hecho por Luscamayta¹⁶, que señala que la infección del tracto urinario fue el factor más predominante para la aparición de crisis hiperglicémica.

Referente a la segunda hipótesis. Se dividió el tiempo de enfermedad por periodos, la mayor cantidad de diabéticos (75) padecía la enfermedad menos de 10 años, o no sabía que la tenía, 41 de ellos desarrollaron crisis hiperglicémica, mientras que 22 pacientes que vivían con diabetes mellitus por más de 10 años desarrollaron estado hiperglicémico hiperosmolar. No se encontró relación estadísticamente significativa entre el tiempo de enfermedad y la crisis hiperglicémica. Este resultado es contrario con los hallazgos encontrados por Loayza¹⁸, donde encontró que de todos los pacientes que desarrollaron crisis hiperglicémica tenían menos de 5 años de enfermedad.

En la tercera hipótesis se buscó la asociación entre el tratamiento y el tipo de tratamiento con respecto al desarrollo de crisis hiperglicémica. No encontrándose diferencias estadísticamente significativas. Por otro lado el tratamiento oral tampoco se encontró asociado al desarrollo de estado hiperglicémico hiperosmolar. No encontrándose estudios previos que puedan contradecir lo encontrado.

En la cuarta hipótesis se buscó la asociación de comorbilidades asociadas al estado hiperglicémico. Se tuvo como comorbilidad a las enfermedades vasculares (hipertensión arterial, accidente cerebro-vascular e infarto agudo al miocardio), enfermedad respiratoria y enfermedad mental. Se encontró que existe diferencia estadísticamente significativa con respecto a la enfermedad vascular y estado hiperglicémico con un OR de 2,55(IC:1,1-5,5), dentro de estas enfermedades vasculares la hipertensión arterial no estuvo asociada al desarrollo de crisis hiperglicémica. Estos hallazgos coinciden con los encontrados por Dayanann¹², donde aduce que el accidente cerebro vascular e infarto al miocardio, era en menor medida, pero no menos importante, comorbilidades importantes para el desarrollo de una crisis hiperglicémica, ya que producían liberación de las hormonas contrareguladoras. En lo que concierne a la enfermedad respiratoria (asma, EPOC y fibrosis pulmonar) como comorbilidad desencadenante, se halló que no existen diferencias estadísticamente significativas, no encontrándose estudios previos que avalen dichos resultados. En cuanto a la enfermedad mental (ansiedad, depresión, Alzheimer, Parkinson, Esquizofrenia) como comorbilidad asociada, se encontró que 9 padecían alguna de estas enfermedades, no encontrándose asociación con el desarrollo del estado hiperglicémico hiperosmolar. Estos resultados son contrarios a los hallazgos encontrados por Badford²¹, donde refiere que el

24,3% de los pacientes que desarrollaron crisis hiperglicémica tenían como antecedente depresión.

VII. CAPITULO VI: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES

del total de pacientes, el 52,9%(63) desarrolló crisis hiperglicémica. Predominó el sexo femenino con 52,3%(33). El factor asociado más común la infección con 38,6%(46), dentro de ellos el 82,6% (38) desarrolló estado hiperglicémico. De acuerdo al tiempo de enfermedad, el 63% (75) padecía la enfermedad menos de 10 años. De estos, el 54% (41) desarrollaron estado hiperglicémico hiperosmolar, mientras que 22 pacientes que vivían con diabetes mellitus por más de 10 años desarrollaron estado hiperglicémico hiperosmolar. Los que recibieron tratamiento fueron el 68,9% (82), de ellos el 53,6% (44) desarrollaron estado hiperglicémico hiperosmolar. Los que recibían tratamiento oral fueron el 42,01% (50), de los cuales el 46% (23) desarrollo crisis.

Existe asociación entre las infecciones y la aparición del estado hiperglicémico hiperosmolar. Se obtuvo un OR de 9,12, esto quiere decir que de las personas que padecen diabetes mellitus, las que logran adquirir una infección, ya sea del tracto urinario, respiratorio o intestinal, tienen 9,12 veces más probabilidades de desarrollar un estado hiperglicémico hiperosmolar.

No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre el tiempo de enfermedad y la crisis hiperglicémica, se entiendo entonces que a menor o mayor tiempo de enfermedad no es una factor asociado para el desarrollo del estado hiperglicémico hiperosmolar.

no se encontró diferencias estadísticamente significativas entre el tratamiento y el desarrollo de crisis hiperglicémica, por otro lado el tratamiento oral tampoco estuvo asociado al desarrollo de estado hiperglicémico hiperosmolar.

Referente a las comorbilidades, sólo la enfermedad vascular tuvo 2,5 más probabilidades de desarrollar HHS frente a otras comorbilidades, se quiso saber específicamente si la

hipertensiòn arterial como comorbilidad jugaba un papel importante en el desarrollo de las crisis,el análisis bivariado demostró que no existía asociación estadísticamente significativa.

5.2 RECOMENDACIONES

Realizar un estudio más específico en cuanto a la asociación entre infecciones y crisis hiperglicémica, para poder saber, qué infección es la que más influye en el desarrollo del estado hiperglicémico hiperosmolar

Se recomienda incrementar la cantidad de muestra en un espacio de tiempo mucho mayor a fin de tener conclusiones más precisas.

Debería estudiarse a la cetocidosis diabética con un tiempo mayor de estudio para obtener resultados más específicos

Debería incluirse la hemoglobina glicosilada como una variable independiente y buscar si existe relación con la crisis hiperglicémica, ya que es un factor preponderante para saber si existe buen manejo de la diabetes mellitus tipo 2

Se debe llevar un seguimiento y control terapéutico más acucioso en aquellos pacientes que manejan niveles de glucosa por encima del rango esperado, ya que estos suelen tener recaídas y desencadenar en estados Hiperglicémicos

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dia Mundial de la Salud 2016: Vence a la diabetes. Organización Mundial de LA Salud. Disponible en : <http://www.who.int/diabetes/es/>
2. Seclen S. et al. Aspectos epidemiologicos y geneticos de la diabetes mellitus en la población peruana. Rev Med Hered v.7 n.4 Lima oct. 1996
3. Foster D. Diabetes mellitus Harrison TR, Fauci AS editores. Principios de medicina interna. 14ª ed. México:, 1999;pp:2341-72
4. Fishbein HA. Acute metabolic complications in diabetes.. Diabetes in America. 2nd ed. Washington, DC: U.S. Health and Human Services, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 1995;pp:283-91.
5. American Diabetes Association. Hyperglycemic crises in patient with diabetes mellitus. Diabetes Care 2001;24:154- 61.
6. Cryer PE, Davis SN, Shamon H. Hypoglycemia in diabetes. Diabetes Care 2003;26:1902-12
7. López-Jaramillo A et al. Consenso latinoamericano de hipertensión en pacientes con Diabetes tipo 2 y síndrome metabólico. Journal of Hypertension 2013, 31:223-238
8. Seclen S, Leet C, Prevalencia de obesidad, Diabetes Mellitus, Hipertension arterial e hipercolesterolemia como Factores de Riesgo Coronario y Cerebrovascular en Poblacion Adulta de la Costa, Sierra y Selva. Acta med. Perú jul-sep 1999; 17(1):8-12.
9. Ray t, Alán A. et al. Características epidemiológicas y demograficas en pacientes con DM2 hospitalizados por DKA en el hospital general de Lima-Perú. Rev Med Here vol.25 no1 Lima ene. 2014

10. Municipalidad de Ate Vitarte. Plan integral de desarrollo del Distrito de Ate 2003-2015.
11. Crespo c, Brosa M, et al. Costes directos de la diabetes mellitus y de sus complicaciones en España (Estudio SECCAID). Rev. Avances en diabetologia. Volumen 29, pag 182-188.
12. Corwell B. et al. Current Diagnosis and Treatment of Hyperglycemic Emergencies. EmergMedClin N Am 32 (2014) 437–452
13. Chaithongdi N. et al. Diagnosis and management of hyperglycemic emergencies. Hormones 2011, 10(4):250-260
14. McDonald C et al. Differentiating between DKA and HHS. J EmergNurs 2015;41:201-7.0099-1767
15. Sarfo-Kantanka et al. Secular Trends in Admissions and Mortality Rates from Diabetes Mellitus in the Central Belt of Ghana: A 31-Year Review. Plos One 2016.
16. Pasquel F & Umpierrez G. Hyperosmolar Hyperglycemic State: A Historic Review of the Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment. Diabetes Care 2014; 37: 3124–3131
17. Carrol P, Matz R. Uncontrolled diabetes mellitus in adults: experience in treating diabetic ketoacidosis and hyperosmolar nonketotic coma with low dose insulin and a uniform treatment regimen. Diabetes Care 1983;6:579-85.
18. Ambrós A, Montejo JC. Trastornos regulatorios de la glucosa. En: Montejo JC, García de Lorenzo A, Ortiz Leyva C. Hyperglycemic . Manual de medicina intensiva. Madrid: Harcourt, 1997:339-42

19. González-Campoy JM, Robertson RP. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar nonketotic state: gaining extreme hyperglycemic complications. *Postgrad Med* 1996;99(6):143-52
20. Jones TL. From diabetic ketoacidosis to hyperglycemic hyperosmolar nonketotic, the spectrum of uncontrolled hyperglycemia in diabetes mellitus. *Crit Care Nurs Clin North Am* 1994;6(4):703-21.
21. Jiménez Murillo JM, Barca C de la, Romero M, Montero FJ. Coma hiperosmolar en medicina de urgencia. En: Jiménez Murillo J, Montero FJ. *Guía diagnóstica y protocolo de actuación*. 2da. ed. Madrid: Harcourt, 1999:403-5.
22. Johnson DD, Palumbo PJ, Chu CP. Diabetic ketoacidosis in a community-based population. *Mayo Clinic Proc.* 1980; 55:83-8.
23. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, et al. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2006; 29: 2739–2748.
24. Kitabchi AE, Murphy MB, Spencer J, Matteri R, Karas J. Is a priming dose of insulin necessary in a low-dose insulin protocol for the treatment of diabetic ketoacidosis?. *Diabetes Care.* 2008;31(11):2081-5
25. Bracho F. Cetoacidosis diabética. *MEDICRIT.* 2005;2(1):9-16
26. Nugent BW. Hiperosmolar Hyperglycemic State. *Emerg Med Clin North Am.* 2005;23(3):629-48
27. Falciglia M, Freyberg RW, Almenoff PL, D'Alessio DA, Render ML. Hyperglycemia-related mortality in critically ill patients varies with admission diagnosis. *Crit Care Med.* 2009;37(12):3001-9

28. Carroll P, Matz R. Uncontrolled diabetes mellitus in adults: experience in treating diabetic ketoacidosis and hyperosmolar nonketotic coma with low-dose insulin and a uniform treatment regimen. *Diabetes Care* 1983; 6: 579–585
29. Zoungas S, Patel A, Chalmers J, de Galan BE, Li Q, Billot L et al. ADVANCE Collaborative Group. Severe hypoglycemia and risks of vascular events and death. *N Engl J Med* 2010; 363: 1410–1418. doi: 10.1056/NEJMoa1003795 PMID: 20925543
30. Ginde A, Blanc P, Lieberman R, Camargo C Validation of ICD-9-CM coding algorithm for improved identification of hypoglycemia visits. *BMC Endocrine Disorders* 2008; 8: 4. doi: 10.1186/1472-6823-8-4 PMID: 18380903
31. Cheung NW, Conn JJ, d'Emden MC, Gunton JE, Jenkins AJ, Ross GP et al. Position statement of the Australian Diabetes Society: individualisation of glycated haemoglobin targets for adults with diabetes mellitus. *Med J Aust* 2009; 6: 339–344.
32. Umpierrez GE, Latif K, Stoeber J, Cuervo R, Park L, Freire A, et al. Efficacy of subcutaneous insulin lispro versus continuous intravenous regular insulin for the treatment of patients with diabetic ketoacidosis.. *Am J Med.* 2004;117(5):291-6
33. . Umpierrez GE, Jones S, Smiley D, Mulligan P, Keyler T, Temponi A, et al. Insulin analogs versus human insulin in the treatment of patients with diabetic ketoacidosis: a randomized controlled t

ANEXOS

ANEXO N° 01-MATRIZ DE OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Tipo	Escala	Unidad	Definición conceptual
Sexo	Cualitativa	Nominal	Femenino/Masculino	Conjunto de características físicas, biológicas, anatómicas y fisiológicas
Edad	Cuantitativa	De razón	Años	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo.
Comorbilidades	Cualitativa	Nominal	Hipertensión arterial Enfermedad renal crónica Dislipidemias/otras	Trastornos que acompañan a la patología principal
Crisis Hiperglicémica	Cualitativa	Nominal	Estado Hiperglicémico Hiperosmolar Cetoacidosis diabética	complicaciones metabólicas agudas de la diabetes mellitus que pueden ocurrir en pacientes con diabetes mellitus tipo 2
Tratamiento	Cualitativa	Nominal	Insulina Antidiabéticos orales Otros/ninguno	Terapia usada con la finalidad de aliviar o curar al paciente
Infección	cualitativa	Nominal	Si/No	Factor desencadenante causada por la invasión y multiplicación de agentes patógenos a los

				tejidos de un organismo
Tiempo de enfermedad	Cuantitativa	Razón	Años	Número de años que el paciente porta la enfermedad

ANEXO N° 02 - INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Apellidos y nombres	Edad	Sexo	Tipo de diabetes	Diagnostico al ingreso	Comorbilidad	Glasgow	Glucosa	HbA1c	Factor desencadenante	Tiempo de enfermedad	Tratamiento habitual

Anexo 3: Presupuesto

MATERIALES	CANTIDADES	COSTO
Movilidad	10 viajes	S/. 100
Viáticos	10 refrigerios	S/. 100
Impresión de instrumentos	4 impresiones	S/. 8

Fotocopias	400 copias	S/. 160
Materiales de escritorios	Varios	S/. 30
Reproducción de informe	1	S/. 50
Anillados	1	S/. 5
Imprevistos	varios	S/. 40
Curos de Tesis	1	S/. 5000
Total		S/.5493

Anexo 4: Cronograma Actividades

N.º	Etapas y Actividades de la Investigación	JUNIO				JULIO				AGOSTO				SEPTIEMBRE			
		S 1	S 2	S 3	S 4	S 1	S 2	S 3	S 4	S 1	S 2	S 3	S 4	S 1	S 2	S 3	S 4
1	Planificación																
1.1	Información básica	x															
1.2	Investigación bibliográfica		x														
1.3	Antecedentes bibliográficos			X													
1.4	Elaboración del marco teórico			X													
1.5	Formulación del proyecto				x												

2	Metodología de la investigación																		
2.1	Método y diseño de la investigación					x													
2.2	Elaboración del instrumento de investigación						x												
2.3	Gestión del apoyo institucional						x												
2.4	Validación de instrumentos de investigación							x	X										
3	Ejecución y trabajo de campo																		
3.1	Aplicación del instrumento									x	x								
4	Análisis de datos																		
4.1	Organización y tabulación de datos											x	x						
4.2	Análisis e interpretación de los datos												x	x					
5	Preparación del informe																		
5.1	Redacción del informe												x	x					
5.2	Revisión del informe														x				

5.																			
3	Aprobación del informe																	x	
5.																			
4	Tipeo y empastado																		x
6	Presentación y sustentación																		
6.																			
1	Presentación del trabajo																		x
6.																			
2	Sustentación del trabajo																		x