

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA DE URGENCIAS
DEPARTAMENTO DE EVALUACION PROFESIONAL**



“PREVALENCIA DE HIPOKALEMIA DURANTE LAS PRIMERAS OCHO HORAS DE TRATAMIENTO DE CETOACIDOSIS DIABETICA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL REGIONAL 251 DE ENERO DE 2019 A JUNIO DE 2019”

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL REGIONAL 251 METEPEC

TESIS
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA DE URGENCIAS

PRESENTA:
M.C. NICOLAS FLORES BRAVO

DIRECTOR DE TESIS
E. EN U.M.Q. CAROLINA CRUZ GARCIA

REVISORES:
M. EN A. LILIA LOPEZ CARRILLO
E. EN M.C.E. NETZAHUALCOYOTL GONZALEZ PEREZ
E. EN U.M.Q. CHRISTIAN PAOLO FLORES GALICIA

TOLUCA ESTADO DE MÉXICO 2022

Índice

Agradecimientos.....	II
Dedicatorias.....	IV
Índice	V
Capítulo 1. Resumen.....	1
Abstract.....	2
2.1 Antecedentes	3
Epidemiología.....	5
Diagnóstico de CAD.....	5
Complicaciones de la CAD. Hipokalemia	6
Fisiopatología de a hipokalemia asociada a tratamiento de cetoacidosis diabética	7
2.2 Planteamiento del problema	12
2.3 Justificación.....	14
Objetivo general	15
Objetivos específicos	15
Hipótesis de trabajo.....	16
Hipótesis nula	16
Tipo de estudio.....	17
Universo de estudio.....	17
Lugar y tiempo de estudio.....	17
3.3 Tipo de muestreo y tamaño de muestra	18
Criterios de inclusión.....	19
Criterios de exclusión.....	19
Criterios de eliminación.....	19
3.6 Procedimiento	23

3.7 Plan de análisis estadístico.....	25
3.8 Consideraciones éticas.....	26
Reglamento de la ley General de salud.....	26
Declaración de Helsinki.....	27
Capítulo 4. Resultados.....	28
Capítulo 5. Discusión.....	36
Capítulo 6. Conclusiones.....	39
Bibliografía.....	40
Anexos.....	44
Anexo 1. Aprobaciones (SIRELCIS).....	44
Anexo 2. Carta de consentimiento informado.....	45
Anexo 3. Instrumento de recolección de datos.....	47

Capítulo 1. Resumen

Prevalencia de hipokalemia durante las primeras ocho horas de tratamiento de cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias del Hospital General Regional 251 de enero de 2019 a junio de 2019.

Autores: Cruz Garcia C¹, González-Millán DG², Flores-Bravo N³.

¹ Médico especialista en urgencias medico quirúrgicas, HGR 251, IMSS. ²

Médico especialista en urgencias medico quirúrgicas, HGR 251, IMSS.

³ Médico Residente de 3er año de la Residencia de Urgencias Médico Quirúrgicas, HGR 251, IMSS.

Antecedentes. La hipokalemia en el contexto del tratamiento con cetoacidosis diabética (CAD) oscila entre el 24% y el 81%, ningún estudio ha examinado la demografía, las características clínicas o las causas predisponentes y precipitantes de la hipokalemia en esta población especializada.

Objetivo. Conocer la prevalencia de hipokalemia durante las primeras ocho horas de tratamiento de cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias del Hospital General Regional 251 del 1 de enero de 2019-31 mayo 2019.

Materiales y métodos. Se efectuó un estudio analítico, observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal en el Hospital General No. 251, se tomaron datos del expediente de los pacientes ingresados con CAD a fin de determinar si los valores de potasio son menores a los parámetros de referencia.

Resultados. A partir de 55 pacientes con CAD con edad de 42.6±19.9 años, 43.6% con DM 1 y 56.4% con DM 2. Se observó una tasa de prevalencia de hipokalemia de 43.6% durante las primeras 8 horas, 21.8% como hipokalemia significativa con una tasa de reversión postratamiento del 21.8% de los casos. En base las guías UK se describe una severidad de 38.2% de los episodios como leves, 14.5% como moderados y 47.3%. El desenlace clínico revelo una tasa de mejoría en el 94.5% con una mortalidad de solo el 5.5%.

Conclusión. La prevalencia de hipokalemia es una consideración especialmente importante para determinar el tratamiento inicial para pacientes que se presentan con CAD.

Palabras claves. *Cetoacidosis diabética, hipokalemia, tratamiento, urgencias.*

Abstract

Prevalence of hypokalemia during the first eight hours of treatment of diabetic ketoacidosis in the emergency department of the Regional General Hospital January 251, 2019 to June 2019.

Authors: Lara-Colin L¹, González-Millán DG², Flores-Bravo N³.

1 Deputy Chief of Health Education and Research, HGR 251, IMSS 2
Medical specialist in surgical medical emergencies, HGR 251, IMSS.

3 Resident Physician of the 3rd year of the Surgical Medical Emergency Department, HGR 251, IMSS.

Background. Hypokalemia in the context of treatment with diabetic ketoacidosis (CAD) ranges between 24% and 81%, no study has examined the demography, clinical characteristics or predisposing and precipitating causes of hypokalemia in this specialized population.

Objective. To know the prevalence of hypokalemia during the first eight hours of treatment of diabetic ketoacidosis in the emergency department of Regional General Hospital 251 from January 1, 2019 - May 31, 2019.

Materials and methods. An analytical, observational, descriptive, retrospective and cross-sectional study was carried out in the General Hospital No. 251, data will be taken from the patients admitted with CAD to determine if the potassium values are lower than the reference parameters.

Results. From 55 patients with CAD aged 42.6 ± 19.9 years, 43.6% with DM 1 and 56.4% with DM 2. A prevalence rate of hypokalemia of 43.6% was detected during the first 8 hours, 21.8% as hypokalemia with a Post-treatment reversal rate of 21.8% of cases. Based on the UK guidelines, a severity of 38.2% of the episodes is described as mild, 14.5% as moderate, and 47.3%. The clinical outcome revealed an improvement rate of 94.5% with a mortality of only 5.5%.

Conclusion. The prevalence of hypokalemia is an especially important consideration in determining the initial treatment for patients presenting with CAD.

Keywords. *Diabetic ketoacidosis, hypokalemia, treatment, emergencies.*

Marco teórico

2.1 Antecedentes

Durante el manejo de la CAD, existen numerosos retos para el clínico, uno de ellos la hipokalemia, complicación frecuentemente citada durante el tratamiento en CAD, que puede tener implicaciones críticas y en un momento dado, el no tener cautela sobre de ello presentar desenlaces fatales para el paciente ²²

Se informa que la hipokalemia (K^+ , $< 3.5\text{mmol}$), ocurre en aproximadamente en el 4% de los pacientes con CAD.²³ Esta condición antes y durante el tratamiento, en la mayoría de los casos potencialmente se puede evitar.²³

El K^+ es el principal catión del organismo, 98% corresponde al intracelular y el 2% al extracelular. La regulación de la homeostasis es el resultado de 3 procesos fundamentales (la ingesta, la distribución transcelular y la eliminación renal). El 90% de potasio ingerido en la dieta es absorbido (en su mayor parte por el intestino delgado), un 80% de su eliminación es a través de la orina, 15% a través de las heces y un 5% mediante el sudor.³⁰

La etiología de la hipokalemia es variable, puede ser por una disminución de la ingesta de potasio, pero en general se debe a una pérdida excesiva a través de la orina o del aparato digestivo. De las causas por pérdidas gastro intestinales anormales, algunas que se identifican son: diarrea crónica, ingestión de arcilla, vómitos prolongados o la aspiración gástrica (que eliminan volumen y ácido clorhídrico) que causan pérdidas de K^+ renal debido a la alcalosis metabólica y la estimulación de aldosterona (por depleción de volumen).³³

Las pérdidas renales de K^+ , pueden ser por diferentes trastornos, uno de ellos, el efecto mineralocorticoide excesivo (por aldosterona, que aumenta la secreción de potasio en la porción distal de la nefrona), por ejemplo el Síndrome de Cushing, Hiperaldosteronismo primario, Hiperplasia Suprarrenal Congénita (exceso de esteroides supra renales); ingestión de glicirricina que inhibe a la enzima 11beta-

hidroxisteroide deshidrogenasa aumentando el cortisol, y por ende la pérdida renal de potasio); Síndrome de Gitelman (curso con una producción excesiva de renina y aldosterona). Otras causas por enfermedades tubulares renales congénitas y adquiridas, como acidosis tubular renal y Síndrome de Fanconi.³³

Los fármacos, los diuréticos son por mucho los medicamentos que causan con mayor frecuencia hipokalemia, (diuréticos tiazídicos, asa y osmóticos), otros fármacos como anfotericina B, Penicilinas, Teofilina.³³

Otras causas de hipocalemia, por distribución transcelular, ya que este concretamente es uno de los principales mecanismos de este trastorno electrolítico durante el tratamiento de la CAD. A continuación, haremos énfasis durante el manejo con insulina.³³

La bomba sodio-potasio, factor determinante para distribución de potasio transcelular³⁰, regulada por ciertos mecanismos uno de ellos en gran medida por la insulina, que favorece el transporte de potasio del espacio extracelular al intracelular, la cual produce señalización por la vía IRS-PI3K; a partir de PDK, la vía Akt conduce a la fusión de GLUT 4 en la membrana celular y la vía de la α PKC estimula la Na⁺K⁺ ATPasa culminando este intercambio iónico (3Na⁺ extra celular; 2K⁺ intracelular).³¹

Entonces, por cada 5 a 10 unidades administradas de insulina de acción regular, hay una disminución de entre 0.7meq- 1meq por L.³²

Otras causas transcelulares de hipokalemia, por la estimulación del sistema nervioso simpático en particular con agonistas B₂(salbutamol, terbutalina), estimula a la bomba Na-K-ATPasa y facilita la captación intracelular de potasio; la tirotoxicosis (rara vez) secundaria a la estimulación simpática beta adrenérgica excesiva³³.

Cambios en el Ph, la acidosis metabólica se asocia con hiperpotasemia y la alcalosis con hipopotasemia.

En conclusión, en general hay múltiples factores endógenos y exógenos, que se ven implicados en la regulación de este ion (K⁺), y estos a su vez de manera directa o indirecta se pueden ver involucrados. Específicamente hablando durante

el tratamiento de la CAD, algunos de estos factores se pueden ver relacionados en mayor medida como causa de hipokalemia, como es en este caso, durante el manejo con la administración de insulina y la terapia hídrica (pilares del tratamiento en CAD), ya que estos promueven una pérdida adicional de potasio, a través del intercambio celular iónico y la calciuresis (secundaria a la terapia hídrica agresiva) respectivamente, lo que lleva a una caída sérica de potasio, que sin suplementos adecuados y tempranos se perpetúa esta condición, y que puede ser deletéreo²³

Epidemiología

La CAD es la presentación inicial de la DM⁶. Su presencia a menudo sugiere una complicación de la DM^{11, 8, 9} (hasta en un 66%)¹⁰ que ocurre en cualquier edad¹¹, con una distribución aproximada de 15% a 20% de los adultos y en aproximadamente 30% a 40% de los niños⁵ y menores de 19 años¹¹.

Durante el tratamiento de CAD, se ha reportado hipokalemia en un rango de 24-81%.²² En un estudio que evaluó la presencia y los factores asociados fue del 38%; 25% correspondieron a DM1; 56% a DM2 (P=0.046); del total correspondieron un 87% en hombres (P=0.008), y por último 47% de los incidentes de hipokalemia ocurrieron en debutantes de DM (p=0.021) no se reportó ningún caso de defunción. El 87% de los casos se consideró evitable. Los errores más comunes fueron la no interrupción de infusión de insulina durante la hipokalemia (60%), la suplementación inadecuada de potasio (50%) y el control bioquímico poco frecuente (50%)²²

Diagnóstico de CAD

La guía del Reino Unido establece que, para hacer un diagnóstico de CAD, una historia previa de DM, independientemente de las concentraciones de glucosa, aunque (se especifica una glucosa >11 mmol/L, es decir >200 mg/dL), son criterios diagnósticos suficientes.

Debido a la disponibilidad de la prueba de 3-beta-hidroxibutirato en la cabecera, se ha sugerido la medición de cetonas séricas con un valor >3 mmol/L como parte de los criterios diagnósticos de CAD¹⁶ o cetonuria más de 80 mg/dL¹⁷. Además, las directrices del Reino Unido deben utilizarse un pH venoso <7.3 ¹⁸ o bicarbonato inferior a 15 mEq/L para el diagnóstico de acidosis, considerándose grave si el pH es <7.1 o bicarbonato es <5 y leve si el pH es de 7.2-7.3 y el bicarbonato es de 10-15 mEq/L¹⁷.

Las guías de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) de los EE. UU. sugieren el uso de un umbral de glucosa de >250 mg/dL (13.9 mmol/L) en suero y presencia cetonas orina con una brecha aniónica, y un pH arterial <7.3 ²² y/ bicarbonato sérico <18 mEq/L¹⁹ para hacer el diagnóstico.

Complicaciones de la CAD. Hipokalemia

El manejo de la CAD puede ser complejo y puede asociarse con una serie de complicaciones peligrosas, como hipoglucemia, hiperkalemia e hipokalemia, arritmias cardíacas y edema cerebral²⁰. La identificación de la hipokalemia²¹ como complicación del tratamiento de la CAD²² es de vital importancia porque la terapia con insulina disminuye los niveles séricos de potasio, así como durante el manejo con terapia hídrica, ya que por cada litro de orina de la uresis se elimina de hasta 50meq de potasio²¹.

Históricamente se informa que la hipokalemia en el contexto de la CAD ocurre en el 4%²³ al 10%²⁴ de los pacientes con complicaciones como parálisis y disritmia atribuida a la administración de insulina debido a un cambio intracelular de potasio²³.

Se predice que los pacientes con CAD presentarán un agotamiento total de potasio en el cuerpo de 300 a 600 mEq debido a una combinación de kaliuresis

secundaria a diuresis osmótica, mala ingesta oral, pérdidas gastrointestinales por diarrea y/o vómitos²¹ y el hiperaldosteronismo secundario; sin embargo, los niveles séricos de potasio antes del tratamiento generalmente no son bajos debido al cambio extracelular de potasio que ocurre con la acidosis y la deficiencia de insulina²⁵.

Como mencionamos previamente, durante el tratamiento con CAD, el nivel sérico de potasio disminuye rápidamente y puede provocar complicaciones potencialmente mortales, como bradicardia, fibrilación ventricular o insuficiencia respiratoria aguda, incluso a pesar del reemplazo de potasio²⁶. Sin embargo, en la presentación inicial, los niveles de potasio son típicamente "normales" debido al cambio extracelular de potasio por deficiencia de insulina y acidosis²⁷.

Por lo tanto, las directrices de la ADA y las del Reino Unido recomiendan la administración agresiva de líquidos por vía intravenosa y la evaluación de K + antes del inicio de la insulina. Que ha sido bien tolerado porque el paciente con CAD "clásico" es joven, delgado y, por lo demás, saludable. Sin embargo, el paciente diabético promedio hoy en día es ahora mayor con más comorbilidad asociada²³.

Fisiopatología de la hipokalemia asociada a tratamiento de cetoacidosis diabética

La hipokalemia es una complicación frecuentemente observada durante el tratamiento de la CAD. Su incidencia oscila entre el 4 y el 60%, donde afecta negativamente a los resultados del paciente y también puede aumentar el costo total del tratamiento de la CAD y la hospitalización prolongada.

A continuación, explicaremos los mecanismos y factores implicados en la homeostasis de este ion, para posteriormente concluir con la hipokalemia durante en tratamiento de CAD.

En condiciones normales las reservas corporales totales de potasio y su distribución dentro del cuerpo están estrechamente reguladas hormonalmente.³⁴ También, es así como varios sistemas hormonales regulan la excreción urinaria e intestinal de potasio, de forma que su activación puede producir hipopotasemia, y su bloqueo hiperpotasemia.³⁵ Como veremos, estos mecanismos pueden ser endógenos o exógenos (por ejemplo, administración de algún fármaco). El eje hormonal más importante es el sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) y las hormonas beta-adrenérgicas.³⁵

La distribución transcelular de potasio normalmente es mantenida por al menos dos señales hormonales que promueven la entrada de este catión en las células.³⁴ Tanto la insulina como las catecolaminas b-adrenérgicas aumentan la absorción de potasio celular a través de la Na⁺/K⁺-ATPasa de la membrana. Para la insulina, hay un sistema de retroalimentación en el que la hiperpotasemia estimula la secreción de esta hormona y la hipopotasemia inhibe su secreción.³⁴ La señalización intra celular de insulina es por la vía IRS-PI3K; que a partir de PDK, la vía Akt conduce a la fusión de GLUT4 en la membrana celular y la vía de la aPKC estimula la sodio potasio ATPasa.³¹ Para el mecanismo por estimulación b- adrenérgica, no se ha identificado ningún sistema de retroalimentación ³⁴ (las catecolaminas utilizan receptores B2 y la PKA dependiente de AMPc para estimular la entrada de potasio³¹), pero su inhibición produce hiperkalemia y su estimulación hipokalemia, efecto que es independiente de las reservas corporales de potasio.³⁴ En conclusión ambos mecanismos (estimulación por insulina y estimulación beta adrenérgica por catecolaminas) culminan con la activación de la Sodio-Potasio- ATPasa generando ese intercambio iónico trans membrana, (ingresando 2K⁺ a la célula y sacando 3Na⁺) sin embargo cada mecanismo se lleva a cabo por diferentes vías de señalización celular previamente ya descritas.³⁴

En cuanto a la aldosterona, no está claro si afecta la distribución transcelular de potasio, pero esta hormona es claramente el principal regulador de las reservas corporales de potasio a través de su efecto sobre la excreción renal.³⁴ Al igual que la insulina hay un control de retroalimentación; la hiperpotasemia estimula la liberación de aldosterona (con sinergia de la angiotensina II) y la hipopotasemia la

inhibe.³⁴ La principal zona de control de la excreción de K^+ a nivel renal, se encuentra en el túbulo colector cortical.³⁰ En la membrana baso celular de la célula principal la bomba sodio-potasio ATPasa transporta de forma activa el K^+ al interior de la célula, dichos movimientos de Na^+ y K^+ se realizan a través de los canales ENaC, ROMK Y BK.³⁰

Cambios en el PH, la acidosis metabólica se asocia con hiperpotasemia y la alcalosis con hipopotasemia. Las alteraciones respiratorias del equilibrio ácido-base ejercen muy poco efecto en la distribución transcelular de potasio. En las acidosis inorgánicas (hiperclorémicas o con anión gap normal), los hidrogeniones del medio extracelular entran en la célula, y se produce una salida pasiva de potasio para mantener la electroneutralidad.³⁵ Este fenómeno es menos acusado en las acidosis con anión gap aumentado producidas por ácidos orgánicos (ácido láctico, acetoacético, o alfa-hidroxi-butírico), ya que estos aniones orgánicos son transportados de forma electroneutra al interior celular por el cotransportador de ácidos monocarboxílicos. Por ello, se reduce el gradiente eléctrico favorable a la salida de potasio de la célula, siendo más permeables y penetrando más fácilmente en las células.³⁵ En la alcalosis metabólica ocurre lo contrario, el aumento del bicarbonato sérico provoca como mecanismo tampón la salida de hidrogeniones del interior, y esto produce la entrada de potasio para mantener la electroneutralidad.³⁵

La hiperosmolalidad del líquido extracelular: la inducida por hiperglucemia grave o administración de manitol, favorece la salida de agua del espacio intracelular al extracelular. Esta salida de agua arrastra pasivamente potasio hacia el líquido extracelular por un efecto conocido como arrastre por solvente.³⁵

Para concluir con estos mecanismos de regulación del potasio explicaremos su eliminación renal, ya que este órgano juega un papel de suma importancia en la homeostasis de este ion.

El 90 % del potasio filtrado se reabsorbe en el túbulo proximal. Es en el túbulo distal donde se modificará la eliminación urinaria en función de las necesidades del

organismo. Las porciones finales del túbulo contorneado distal y el túbulo colector cortical son las principales responsables del control de la eliminación renal de potasio. Estas células tienen los mismos mecanismos de regulación que el resto de las células del organismo: tienen una bomba Na-K-ATPasa, que es hormono- sensible y los gradientes de concentración de potasio y sodio condicionan los movimientos ya descritos.³⁵

Sin embargo, estas células tienen una característica distintiva que les confiere su especificidad: están polarizadas. La bomba Na-K-ATPasa se encuentra sólo en las membranas basolaterales de las células, mientras que la membrana luminal presenta un transportador de sodio específico, sensible a amiloride (ENaC - Epitelial Na Channel).³⁵

Esto hace que estén especialmente preparadas para transportar sodio desde la luz de los túbulos renales hacia la sangre, mientras que el potasio tiende a salir del citoplasma al exterior, tanto a los túbulos renales por los canales ROMK (Renal Outer Medullary K) y BK (Large-conductance K) como al compartimento sanguíneo.³⁵

Dos elementos condicionan la excreción renal de potasio:

-Generación de un gradiente eléctrico transcelular negativo gracias a la reabsorción de Na desde la luz a la célula por los canales ENaC y a la actividad de la bomba Na-K-ATP-asa basocelular.³⁵ Y

- Presencia de un número suficiente de canales de K en la membrana luminal y que transportan K a la luz tubular. El canal más importante en condiciones fisiológicas es el ROMK. En condiciones de un elevado flujo tubular renal también se activa el canal BK.³⁵

Por último, la secreción distal de potasio puede verse influida por diversas circunstancias.³⁵ Flujo tubular distal y aporte distal de sodio: un aumento en el aporte distal de sodio facilita el intercambio y por tanto la eliminación renal de potasio.³⁵ Excreción de aniones no reabsorbibles: el aumento de aniones no reabsorbibles (bicarbonato, sulfato o fosfato) en la nefrona distal, incrementa la electronegatividad intraluminal y estimula la secreción de potasio.³⁵ Mineralocorticoides: la aldosterona

aumenta la reabsorción distal de sodio y la secreción de potasio. La secreción de aldosterona por las glándulas adrenales se estimula en la hiperpotasemia y se inhibe en la hipopotasemia.³⁵

La aldosterona modula la excreción renal de potasio: Aumentando la concentración intracelular de potasio estimulando la actividad de la bomba Na-K-ATP-Asa basolateral, Aumentando la densidad y la actividad del canal ENaC y Aumentando la expresión de canales ROMK.³⁵

Para finalizar, existen otros factores hormonales y no hormonales que modulan la excreción renal de potasio, sin embargo, no parecen tener impacto en la homeostasis normal del potasio.³⁴

Es así como diversos factores y mecanismos se ven implicados en la regulación de este ion.

En cuanto a la fisiopatología de la CAD provoca un cambio abrupto en la concentración de las hormonas reguladoras y el agua corporal total. Sin embargo, el efecto resultante se observa parcialmente en el momento de la admisión cuando los pacientes son hiperpotasémicos o eucalimicos.

Con el comienzo del tratamiento de la CAD, la expansión de la hemoconcentración contraída y el movimiento de potasio del espacio extracelular al intracelular provoca una caída repentina de potasio sérico. Aunque tal caída del potasio sérico a menudo es de intensidad leve a moderada, aún afecta los resultados clínicos y cardiovasculares de los pacientes con CAD. Además, en el caso de que la caída del potasio sérico sea grave, los efectos adversos de la hipopotasemia son prominentes y potencialmente mortales.

Contrariamente a la fisiopatología simple, los efectos combinados de la hiperglucemia y la acidosis tienen un gran impacto en los principales sistemas orgánicos. La mayoría de estos efectos se observan en el sistema cardiovascular. La primera entidad en ser perturbada por la falta de insulina son los electrolitos, entre los cuales, el potasio es el más afectado²⁹.

Además de la glucosa, la insulina también es responsable de la regulación celular del potasio, por lo que promueve la afluencia celular de potasio desde el compartimento extracelular³⁰. Además, el estrés induce insensibilidad a las células, que son incapaces de absorber el potasio a través de la vía impulsada por catecolamina. Ambos factores aumentan la concentración sérica de los iones de potasio y, además, el análisis del suero también puede revelar una hiperpotasemia falsa.

Por otro lado, la hiperglucemia inducida por la falta de insulina promueve la diuresis. Dicho procedimiento provoca la pérdida del contenido de agua del cuerpo durante el cual, el ion de sodio tiende a retenerse a expensas de la excreción del ion de potasio. De forma adicional, apreciamos que en el tracto gastrointestinal se pierde una cantidad significativa de potasio²⁹.

En resumen, los factores que contribuyen a este déficit son:

- Mayores pérdidas urinarias debidas tanto a la diuresis osmótica de glucosa como a la excreción de sales de aniones de cetoácido de potasio.
- Pérdidas gastrointestinales.
- Disminución de potasio secundario al tratamiento con insulina
- Pérdida de potasio de las células debido a la glucogenólisis y proteólisis²⁷.

2.2 Planteamiento del problema

Incluso hasta un 30-40% de los pacientes atendidos en los servicios de urgencias pueden ser diabéticos y frecuentemente consultan por complicaciones agudas diabéticas como CAD con compromiso vital.

La CAD es el sello distintivo de la deficiencia absoluta de insulina que ocurre predominantemente en personas con DM1, aunque ocasionalmente también se observa en DM2 o DMG. Es por ello, que las guías para el manejo de la CAD

reconocen la importancia su abordaje y que, de no tratarse de efectiva, estas dos condiciones pueden llevar a una morbilidad y mortalidad significativas.

Históricamente se informa que la hipokalemia como complicación en el contexto de la CAD ocurre en el 4% de los pacientes con complicaciones atribuidas a la administración de insulina debido a un cambio intracelular de potasio y, sin una suplementación temprana adecuada de potasio, la hipokalemia puede surgir y puede tener implicaciones críticas, como debilidad de los músculos respiratorios, arritmias cardíacas e incluso la muerte.

Derivado de lo previamente descrito, se ha desarrollado la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la prevalencia de hipokalemia primeras durante las primeras 8 horas de tratamiento de cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias del Hospital General Regional 251 de enero de 2019 a junio de 2019?

2.3 Justificación

La hiperglucemia es una ocurrencia común en pacientes de urgencias. A medida que aumenta el número de casos nuevos de DM en todo el mundo, los médicos de urgencias se enfrentan con frecuencia a pacientes con hiperglucemia y los desafíos que rodean su atención aunado que la frecuencia con la que se produce la CAD varía geográficamente.

El manejo de la CAD requiere precisión para prevenir complicaciones adicionales y se recomienda que los pacientes reciban tratamiento en un entorno con personal experimentado. De forma general, hemos observado que el número de pacientes con CAD que se presentan en el servicio de urgencias del Hospital General Regional 251 IMSS sigue aumentando así como la presencia de sus complicaciones.

La identificación de una hipokalemia significativa es de vital importancia porque la terapia con insulina disminuye los niveles séricos de potasio, lo que crea un potencial para precipitar una arritmia cardíaca fatal.

Aunque se ha informado que la hipokalemia en el contexto del tratamiento con CAD oscila entre el 24% y el 81%, ningún estudio ha examinado la demografía, las características clínicas o las causas predisponentes y precipitantes de la hipokalemia en esta población especializada.

Por lo anterior, en este estudio, se pretende evaluar la prevalencia y evolución de la hipokalemia en pacientes con CAD del servicio de urgencias del Hospital General Regional número 251, con el objetivo de definir oportunidades de cambios sistemáticos para mejorar la atención.

2.4 Objetivos

Objetivo general

- Conocer la prevalencia de hipokalemia durante las primeras 8 horas de tratamiento de cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias del Hospital General Regional 251 de enero de 2019 a junio de 2019.

Objetivos específicos

- Analizar las características clínicas de los pacientes que presentaron hipocalemia durante su ingreso por cetoacidosis diabética
- Conocer el valor analítico de la hipokalemia de los pacientes durante su ingreso por cetoacidosis diabética.

2.5 Hipótesis

Hipótesis de trabajo

La prevalencia de hipokalemia durante las primeras ocho horas de tratamiento de paciente con cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias del Hospital General Regional 251 de enero de 2019 a junio de 2019 es superior al 10%.

Hipótesis nula

La prevalencia de hipokalemia durante las primeras ocho horas de tratamiento de paciente con cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias del Hospital General Regional 251 de enero de 2019 a junio de 2019 es menor al 10%.

Capítulo 3. Materiales y métodos

3.1 Diseño de estudio

Tipo de estudio

- Tipo de estudio: Descriptivo
- Por tipo de intervención: Observacional
- Por la medición: Transversal - Por la recolección de la información: Retrospectivo.

3.2 Población, lugar y tiempo

Universo de estudio

El estudio se realizó con expedientes de pacientes que fueron atendidos en el servicio de urgencias del Hospital General Regional 251 del Instituto Mexicano del Seguro Social en los que se estableció el diagnóstico de cetoacidosis diabética durante el periodo de 1 de enero al 30 de Junio 2019, que cumplieron con criterios de selección con registros completos y adecuados en el expediente clínico que sean útiles para la observación y análisis, con el fin de evitar sesgos de selección.

Lugar y tiempo de estudio

Se trata de un estudio unicéntrico, donde para la presente investigación se tuvo como lugar de desarrollo el que se realizó en el servicio de urgencias del Hospital General Regional 251, del Instituto Mexicano del Seguro Social, Estado de México, el cual es un hospital de segundo nivel de atención.

El presente estudio se llevó a cabo entre mayo de 2019 a diciembre de 2019.

3.3 Tipo de muestreo y tamaño de muestra

La determinación del cálculo de la muestra se presenta mediante fórmula para población infinita de acuerdo con la incidencia reportada por *Fayfman et al*, de un 15%, la cual se describe a continuación:

$$N = \frac{Z\alpha^2(p \cdot q)}{\delta^2}$$

En donde:

- N = es el número de sujetos necesarios en la muestra.
- $Z\alpha$ = es el valor z correspondiente al riesgo α (95%).
- p = es la proporción esperada es del 15%
- q = es el valor que se obtiene de $1-p$ • δ = es la precisión deseada en este caso es de 5%.

$$q = 1 - 0.15 = 0.85$$

$$n = [(1.96)^2 (0.15) (0.85)] / (.05)^2$$

$$n = [(3.8416) (0.1275)]$$

$$/.0025 \quad n = 0.4898 / .0025$$

$$n = 195.92.$$

3.4 Criterios de selección

Criterios de inclusión

- Expedientes clínicos de pacientes de ambos sexos,
- Expedientes clínicos de pacientes mayores de 18 años,
- Expedientes clínicos de pacientes que ingresaron con diagnóstico de CAD de conformidad con los criterios de la ADA, y
- Expedientes clínicos de pacientes en los que se realizaron estudios de gasometría arterial, biometría hemática, química sanguínea y examen general de orina.

Criterios de exclusión

- Expedientes de pacientes con crisis de hiperglucemia simple no cetónica,
- con HHS (excepto cuando se cumplieron los criterios de CAD y la osmolalidad plasmática fue >295 mmol/kg),
- de pacientes diagnóstico de cetoacidosis alcohólica,
- de pacientes acidosis metabólica crónica con insuficiencia renal,
- de pacientes con afecciones que con mayor riesgo de hipopotasemia (inanición, hipotermia, vómitos, diarrea, medicamentos ofensivos, nefropatías con pérdida de sodio, trastornos por exceso de mineralocorticoides, bicarbonato, administración de hipomagnesemia, drenaje de tubos , diálisis y plasmaféresis), y

Criterios de eliminación

- Expedientes clínicos de pacientes con registro incompleto o no disponibles.

3.5 Variables de estudio y definiciones conceptuales

Tabla 1. Definición operacional de las variables de estudio

Variable conceptual	Definición operativa	Definían medición	Escala de medición	Variable Tipo
Hipokalemia	Cuantitativa Discreta	Determinación del umbral de potasio a partir de la muestra de sangre venosa medida en mmol/L	Valores séricos de potasio por análisis clínico al momento de su ingreso al servicio de urgencias en base al registro en el expediente clínico	≤ 3.5 mmol/l ≥ 3.3 mmol/L
Hipokalemia significativa	Cuantitativa Discreta	Determinación del umbral de potasio a partir de la muestra de sangre venosa medida en mmol/L	Valores séricos de potasio por análisis clínico al momento de su ingreso al servicio de urgencias en base al registro en el expediente clínico	≤ 3.3 mmol/l ≥ 2.0 mmol/L
Hipokalemia severa	Cuantitativa Discreta	Determinación del umbral de potasio a partir de la muestra de sangre venosa medida en mmol/L	Valores séricos de potasio por análisis clínico al momento de su ingreso al servicio de urgencias en base al registro en el expediente clínico	≤ 1.9 mmol/L
Grado de Cetoacidosis diabética	Cualitativa Nominal Categórica	Severidad de la complicación de la diabetes en base a las determinaciones de glucosa, valor del pH, bicarbonato y sérico	Se registra en base a los criterios de UK de conformidad con 2 tipos de severidad <ul style="list-style-type: none"> • Leve • Grave 	a) Leve (pH ≥ 7.2 - ≤ 7.3 o HCO_3^- 10-15 mEq/L) b) Grave (pH < 7.1 o $\text{HCO}_3^- < 5$ mEq/L)

Edad	Cuantitativa Discreta	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	Se refiere la vida en base al número de años que presenta el paciente al momento de su ingreso al servicio	<ul style="list-style-type: none"> a) 18-35 años b) 36-45 años c) 46-55 años d) 56-65 años e) 65 o más años
------	-----------------------	--	--	--

			de urgencias en base al registro en el expediente clínico	
Genero	Cualitativa Nominal Dicotómica	Conjunto de características físicas, mentales y de comportamiento que distinguen entre masculinidad y feminidad.	Se refiere al sexo biológico del individuo al momento de su ingreso al servicio de urgencias en base al registro en el expediente clínico	<ul style="list-style-type: none"> a) Masculino b) Femenino
Diabetes Mellitus	Cualitativa Nominal Dicotómica	Alteración de la capacidad para metabolizar los hidratos de carbono en glucosa, en base a sus características epigenéticas y de disfunción pancreática subyacente.	En base a la clasificación de Diabetes Mellitus de la ADA, tomando solo: Tipo 1 y/o Tipo 2	<ul style="list-style-type: none"> a) Tipo 1 b) Tipo 2
Enfermedades concomitantes	Cualitativa Nominal Policotómica	Estado patológico que transcurre a la par de la Diabetes Mellitus en los pacientes	Serán consideradas la del conocimiento del paciente y observadas por el medico que registra al momento de su ingreso al servicio de urgencias en base al registro en el expediente clínico	<ul style="list-style-type: none"> a) Hipertensión arterial b) Enfermedad renal c) Cardiopatías d) Neumopatías e) Secuelas neurológicas

Glucosa	Cuantitativa Continua	Determinación del umbral de glucosa a partir de la muestra de sangre venosa medida en mg/dL	Glucosa por análisis clínico al momento de su ingreso al servicio de urgencias en base al registro en el expediente clínico	100.1 gr/dl, 150.1 gr/dl, 200.1 gr/dl
---------	--------------------------	---	---	---

Tratamiento	Cualitativa Nominal Dicotómica	Medidas medicas administradas para solventar el episodio de CAD	En base a la las guías de tratamiento de Diabetes Mellitus de la ADA, tomando solo: terapia hídrica e insulino terapia	a) Terapia hídrica b) Insulinoterapia
Duración de Tratamiento	Cuantitativa Discreta	Tiempo que ha durado la administración del tratamiento a un paciente con CAD.	Se refiere a la administración de tratamiento en base al número de minutos que presenta transcurridos desde su diagnóstico hasta le momento de la suspensión de este en base al registro en el expediente clínico	a) <30 minutos b) 30-60 minutos c) 60-120 minutos d) >120 minutos

3.6 Procedimiento

Para iniciar el procedimiento se procedió a la identificación de las unidades de observación elegibles durante el periodo de estudio en el servicio de urgencias del Hospital General Regional 251, eliminando aquellos que no cumplieron con criterios de inclusión/exclusión.

El presente proyecto de investigación fue sometido a evaluación y aprobado por parte del Comité de Investigación local. Se informó al Comité de investigación local que derivado del diseño del presente no requirió hoja de consentimiento informado, pero se anexó (Véase apartado de Anexos - Anexo 1. Carta de consentimiento informado).

Al comprobarse validez y cumplimiento de los criterios en el estudio, se tomarán del expediente clínico y se registraron las variables seleccionadas (diagnóstico inicial, diagnóstico final, estudios de laboratorio y gabinete) por parte del grupo de investigadores recabadas en el servicio de urgencias al momento de ingreso y al egreso del paciente en el instrumento de recolección de la información.

Se procedió a la identificación de las unidades de observación elegibles durante el periodo de estudio, eliminando aquellos que no cumplieron con criterios de inclusión/exclusión. Se incluyeron pacientes con un código de diagnóstico de ICD-9 de 249.x o 250.x si tenían los siguientes tres valores de laboratorio iniciales:

(1) glucosa sérica >13.9 mmol/L (250 mg/dL), (2) bicarbonato sérico <18 mmol/L (18 mEq/L) o una brecha aniónica ≥ 15 , y (3) evidencia de cetonemia o cetonuria.

Además, se tomó y capturo del expediente clínico: potasio sérico reportado; cálculo de déficit de potasio; tratamiento establecido; reporte de complicaciones asociadas a los niveles de potasio así como variables poblacionales; edad; genero; tratamiento previo, casusas desencadenantes, a fin de establecer la frecuencia en forma relativa y absoluta (incidencia y prevalencia) durante el periodo de estudio y

en el total de los pacientes seleccionados, la cual destaca por ser objetivo general de la investigación. Los resultados clínicos fueron evaluados de forma binaria al término del tratamiento considerándose solo egreso y mortalidad.

3.7 Plan de análisis estadístico

Los resultados recabados de las unidades de observación fueron capturados en una hoja de recolección electrónica (hoja(s) de cálculo) de Excel de Microsoft Office 2016 para Windows para desarrollar una base de datos suficiente y precisa para efectuar el análisis estadístico utilizando la paquetería IBM SPSS Statistics 24 en español.

Para el análisis estadístico de tipo descriptivo, se utilizaron medidas de dispersión y de tendencia central; se efectuó el análisis estadístico correspondiente y se elaboró en base a estos el análisis mediante estadística descriptiva en base a los objetivos del presente trabajo de investigación.

Las pruebas utilizadas por parte de los investigadores incluyeron pruebas paramétricas (binomial, Chi-2, Kolmogórov-Smirnov para una muestra, según corresponda) determinando significancia estadística para las variables asintóticas a partir de 0.5.

La presentación de los datos fue a través de herramientas de graficas de Excel de Microsoft Office 2016.

3.8 Consideraciones éticas

El estudio deberá ser aprobado por el comité de ética de investigación local y exámenes de posgrado de la Universidad Autónoma del Estado de México, así como de las unidades médicas participantes. Este protocolo está diseñado de acuerdo con los lineamientos anotados en los siguientes códigos.

Reglamento de la ley General de salud

De acuerdo con el reglamento de la Ley General de salud en Materia de Investigación, para la salud, Títulos del primero al sexto y noveno 1987. Norma Técnica No. 313 para la representación de proyectos e informes técnicos de investigaciones en las instituciones de Atención Médica.

En base al Reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud, publicada y vigente en México desde 1984 en su título segundo de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos. Capítulo I, artículo 17 fracción II, este trabajo de investigación se consideró de sin riesgo ya que se recabaron datos de pacientes directamente del expediente clínico, y no se llevó a cabo ninguna maniobra invasiva o que pueda lesionar el cuerpo de los sujetos de estudio.

En base al artículo 17 fracción II de la ley general de salud se elaboró la carta de consentimiento informado para presentarla al comité local de investigación con el fin de que autorizase el consentimiento por escrito, sin embargo, no se consideró necesaria para su conclusión debido a que se trata de una investigación sin riesgo.

El presente se apega de conformidad a lo establecido en el artículo 21 del Reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación (RLGSMI) referente a la justificación, objetivos, procedimientos, propósitos, beneficios, procedimientos alternativos, libertad, información; puesto que a pesar de realizarse

en expedientes se pretende buscar la autorización del paciente o en su defecto documentar en el expediente la actividad a través del consentimiento informado.

Declaración de Helsinki

Principios éticos en las investigaciones médicas en seres humanos, con última revisión en Fortaleza, Brasil, en 2013. Principios éticos que tiene su origen en la declaración de Helsinki de la Asociación médica Mundial.

Se consideró necesario resguardar la confidencialidad de los datos por medio de la asignación de claves o folios para cuidar la privacidad de los participantes y así como la posibilidad de que el participante se retire del estudio.

Para el desarrollo de este trabajo se tuvo en cuenta los principios éticos pertinentes para su estudio, se hizo énfasis respecto a la autonomía, privacidad y beneficencia. La información obtenida fue utilizada únicamente para el estudio.

Los nombres de los participantes y la información obtenida, se utilizaron en forma confidencial y con fines netamente académicos, por lo que a cada expediente se le colocó un número de folio para cuidar la privacidad de los participantes, así mismo se documentó en el expediente que cumplió con los criterios de inclusión para participación en la presente investigación.

Es importante mencionar que la selección de expedientes se realizó de forma equitativa y justa sin discriminación de ninguna índole.

Capítulo 4. Resultados

Se llevo a cabo un estudio analítico, observacional, descriptivo, retrospectivo y transversal en el Hospital General No. 251, los datos se tomaron del expediente clínico de los pacientes que acudieron al SU por CAD. Fueron identificados un total de 55 pacientes con CAD durante el periodo de estudio. Se describieron las características generales de los pacientes incluidos.

Se observó una edad de 42.6 ± 19.9 años con una distribución para el sexo con predominio discreto para el femenino (52.7% vs 47.3%) (Tabla 2).

Tabla 2. Características demográficas de la población de pacientes con cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias del Hospital General Regional 251.

	Frecuencia, n=55	Porcentaje	Desviación estándar	p-value
Edad	42.6		19.9	<.001
Sexo				
Femenino	29	52.7%		0.787
Masculino	26	47.3%		
Debut de DM				
Si	10	18.2%		<0.001
Tipo de DM				
DM1	24	43.6%		0.418
DM2	31	56.4%		
Episodios de CAD en el año	0.2		0.7	<.001
Episodios de CAD previos	0.4		0.8	<.001
Tiempo de diagnóstico (años)	10.7		7.9	<.001

Tratamiento			
AHO	16	29.1%	0.569
Insulina	17	30.9%	
Insulina, AHO	22	40.0%	
Comorbilidades			
Cardiopatías	5	9.1%	<0.001
Enfermedad renal	2	3.6%	
Hipertensión arterial	25	45.5%	
Neumopatías	2	3.6%	
Factor desencadenante			
Debut	4	7.3%	<0.001
Farmacológico	20	36.4%	
Infección urinaria	4	7.3%	
Infeccioso	22	40.0%	
Suspensión de la insulina	5	9.1%	

Se muestran significaciones asintóticas. Nivel de significancia <0.05.

En el 18.2% de los casos de CAD se observó que se trató de debut de DM. Mientras que el tipo de DM fue de 43.6% del tipo 1 y de 56.4% del tipo 2, con un tiempo entre el diagnóstico y el episodio actual de 10.7 ± 7.9 años.

En la población seleccionada, se registró una media de episodios en el año de 0.2 ± 0.7 , con 0.4 ± 0.8 episodios previos.

En relación con el tratamiento identificamos que este fue administrado como monoterapia como insulina en el 30.9% y como AHO en el 29.1%, mientras que la terapia combinada se otorgó al 40.0% (p)569) (**Figura 1**).

En relación con las comorbilidades preexistentes se observa lo siguiente: el 45.5% de los pacientes presentaban hipertensión arterial seguida de un 9.1% que cursaba con alguna cardiopatía.

Tras la evaluación de la CAD fue posible identificar el factor desencadenante en la mayor parte de los casos, donde destacaron el origen infeccioso (40.0%), la coadministración de fármacos (36.4%) y la suspensión de la insulina en el 9.1% de los casos.

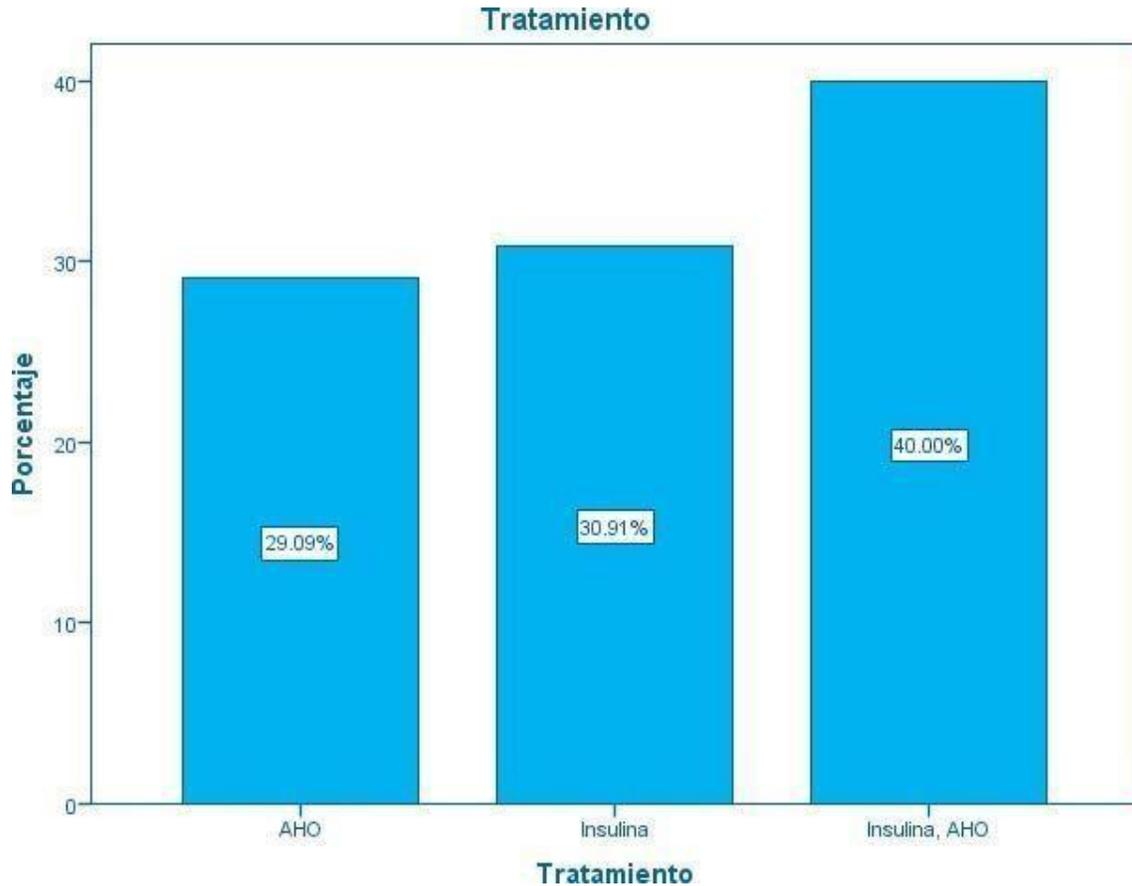


Figura 1. Modalidad de tratamientos otorgado a los pacientes con cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias del Hospital General Regional 251 .

Las determinaciones bioquímicas se muestran en la **Tabla 3**. Encontramos una media de glucosa de 548.4 ± 208.0 mg/dl (**Figura 2**), pH de 7.2 ± 0.1 (**Figura 3**), bicarbonato de 10.8 ± 5.0 mEq/L.

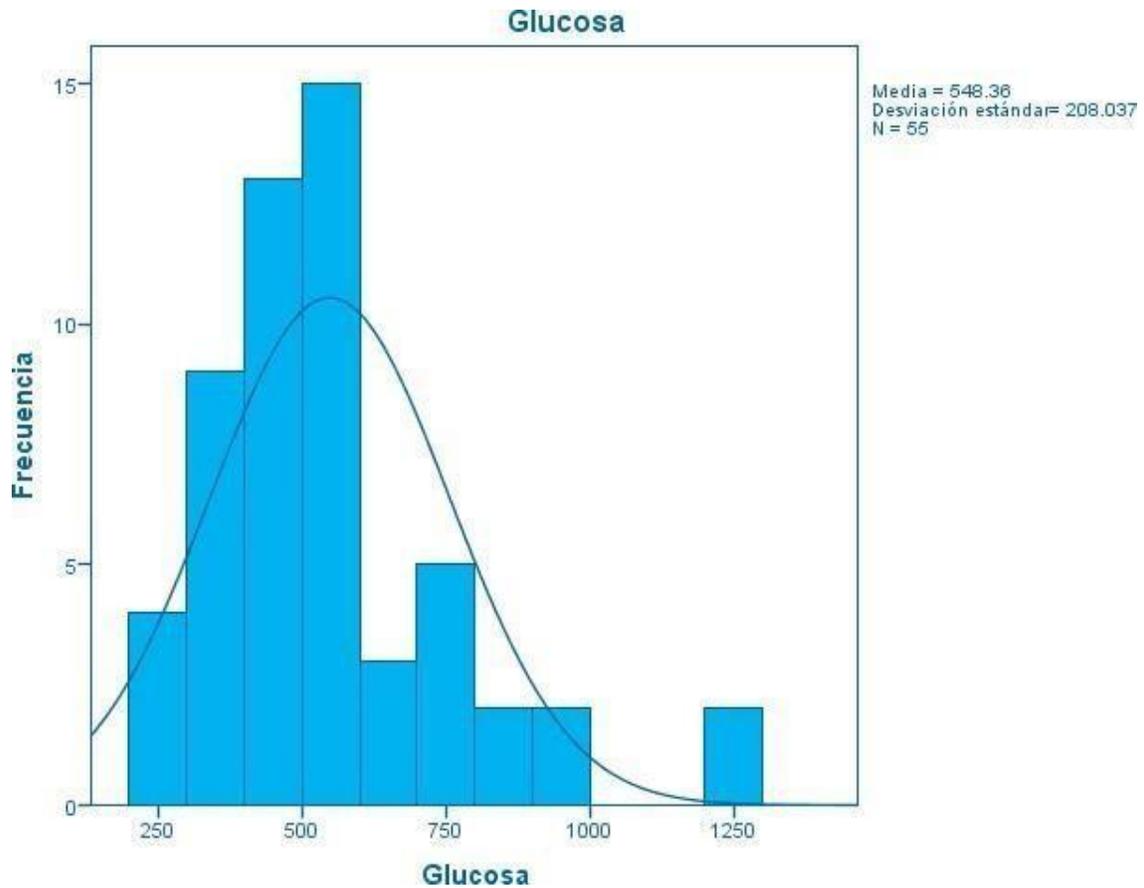


Figura 2. Histograma de la determinación de glucosa de los pacientes con cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias del Hospital General Regional 251

Tabla 3. Evaluación de los episodios de cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias del Hospital General Regional 251 .

	Frecuencia, n=55	Porcentaje	Desviación estándar	p-value
Glucosa	548.4		208.0	<.001
pH	7.2		0.1	0.200
Bicarbonato	10.8		5.0	0.200
Cetonas				
+	21	38.2%		0.458
++	14	25.5%		
+++	20	36.4%		
Severidad de CAD-UK				
Leve	21	38.2%		0.009
Moderada	8	14.5%		
Severa	26	47.3%		
Severidad de CAD-ADA				
Sí	28	50.9%		0.899
Tiempo de estancia en urgencias	1.2		0.8	<.001
Desenlace clínico				
Mejoría	52	94.5%		<.001
Mortalidad	3	5.5%		

Se muestran significaciones asintóticas. Nivel de significancia <0.05.

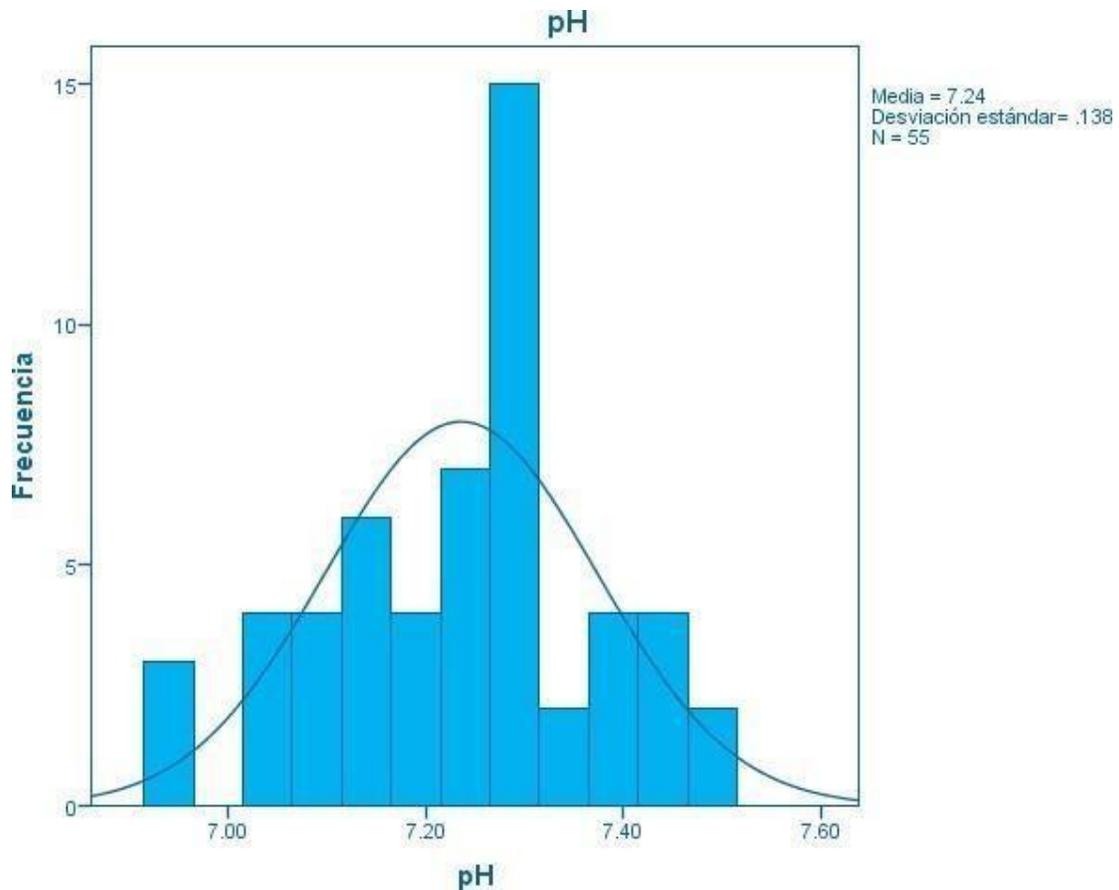


Figura 3. Histograma de la determinación de pH de los pacientes con cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias del Hospital General Regional 251 .

Como parte del objetivo general de la investigación observamos que la prevalencia de la hipokalemia fue de 43.6% (24 casos) durante las primeras 8 horas.

De estos 12 casos (21.8%) fueron registrados como hipokalemia significativa y no se observaron episodios de hipokalemia severa. Posterior al tratamiento se logró revertir solo en un 21.8% de los casos de CAD (**Figura 4**).

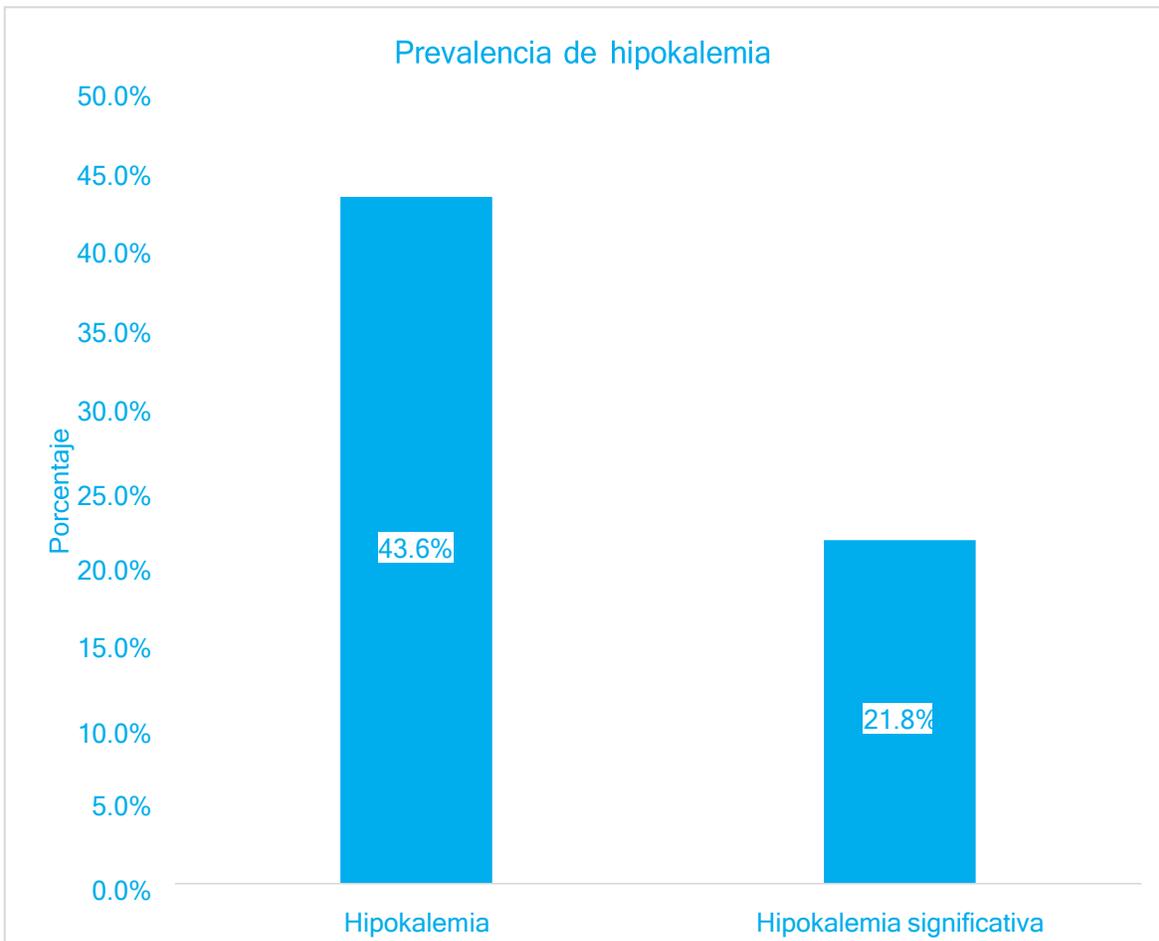


Figura 4. Prevalencia de hipokalemia en los pacientes con cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias del Hospital General Regional 251.

La presencia de cetonas se observó con la siguiente distribución: 38.2% con +, 36.4% con +++ y 25.5% con ++.

A partir de estos hallazgos se clasificó la severidad de los episodios de CAD en base las guías UK identificando 38.2% de los episodios como leves, 14.5% como moderados y 47.3% como severos (**Figura 5**). Mientras tanto, para las guías de la ADA, se describió severidad solo en el 50.9% de los casos de CAD.

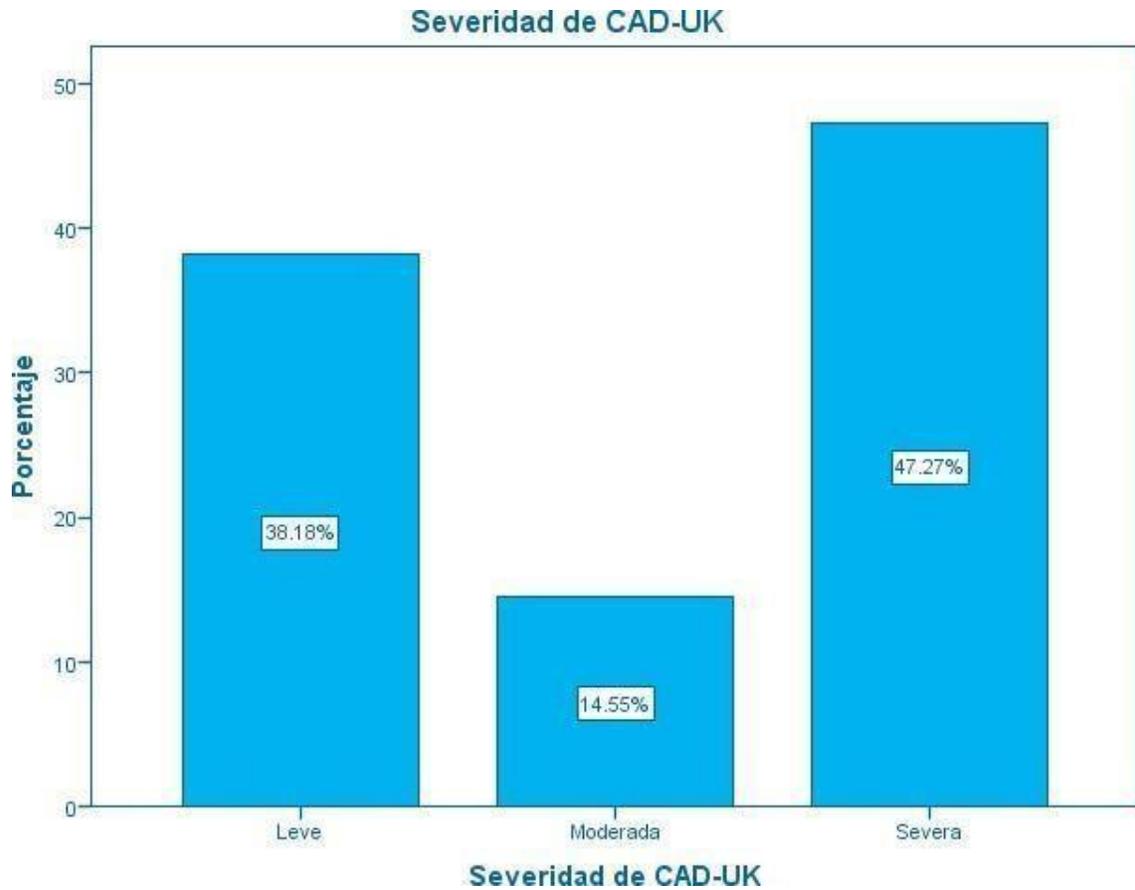


Figura 5. Severidad de los casos de cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias del Hospital General Regional 251 por lo criterios UK.

Finalmente, tras un tiempo de estancia en el servicio de urgencias de 1.2 ± 0.8 días en promedio, el desenlace clínico de los pacientes reportó una tasa de mortalidad de solo el 5.5% de estos.

Capítulo 5. Discusión

El potasio sérico determina el potencial de reposo de la membrana celular y, por lo tanto, la disfunción del músculo cardíaco y esquelético(14,15).

Las pautas de ADA protegen contra un cambio intracelular de potasio relacionado con la insulina y la precipitación de hipocalemia potencialmente mortal al exigir a los médicos que controlen K. Antes de instituir la terapia con insulina.

Sin embargo, nuestro estudio encontró una tasa más alta que la descrita más baja de hipokalemia en la CAD que la informada previamente por *Jang et al*, (1.3 vs. 4%), sin que ningún paciente se presente con hipocalemia significativa (K <3.3 mmol/L) que hubiera requerido un suplemento de potasio antes del inicio de insulina.

Esto podría explicarse por los regímenes de insulina subcutánea y en dosis bajas han disminuido el riesgo de hipokalemia relacionada con el tratamiento, puede ser innecesario retrasar el inicio de la terapia con insulina a la espera de un nivel de K, lo que puede ser especialmente útil en pacientes con enfermedades concomitantes como como ICC o ERC para quienes la administración agresiva de líquidos puede ser menos deseable.

Otro motivo puede ser la negación de la necesidad de administración de líquidos, ya que la hipovolemia y la deshidratación intravasculares continúan siendo componentes importantes en la fisiopatología de la CAD.

En el presente estudio identificamos que la CAD se produjo en pacientes con DM1 y DM2, pero fue más frecuente en el segundo grupo. Esto contrasta con la literatura que describe que la alta prevalencia de CAD en la DM1 es un hallazgo bien documentado. Aunque puede manifestarse a cualquier edad, es más común en la población más joven.

La tasa de prevalencia también pudo verse influenciada por otro aspecto. Mientras que un analizador de gases en sangre podría usarse para acelerar el tratamiento, el potasio en plasma puede ser inexacto en el paciente hiperglucémico, tal es el caso de los pacientes con CAD. Además, los analizadores de gases en sangre en el punto de atención pueden no estar disponibles, como fue el caso en cada una de nuestras instituciones. Del mismo modo, si bien un electrocardiograma (ECG) puede detectar anomalías críticas de potasio, puede pasar por alto una hipocalcemia significativa.

Esto podría explicarse por lo siguiente: aunque la CAD es más común entre las personas con diabetes tipo 1, también ocurre entre las personas con DM 2. La CAD puede ser el signo inicial de DM 1 o DM 2 no reconocida; sin embargo, ocurre con mayor frecuencia en personas con enfermedad establecida. Dos estudios entre jóvenes encontraron tasas estables o decrecientes de CAD en el momento del diagnóstico de diabetes, lo que sugiere que las personas más jóvenes con enfermedad establecida y control deficiente de glucosa podrían ser el grupo que más contribuye al aumento en las tasas de hospitalización por CAD entre las personas <45 años. Sin embargo, se desconoce si CAD ocurre en el momento del diagnóstico o entre personas con enfermedad establecida en adultos³⁰.

Por otra parte, los eventos precipitantes asociados con el desarrollo de CAD fueron identificados en la mayoría de los participantes, siendo los más comunes la infección y el incumplimiento del tratamiento. Estos desencadenantes principales también se han informado en varios otros estudios y muchos estudios mostraron que la no adherencia sola ha sido el principal precipitante³¹. En el presente las infecciones fueron más comunes en pacientes con DM2, mientras que el cumplimiento deficiente fue el principal precipitante en el grupo de DM1.

Otros estudios basados en la población también han demostrado que la prevalencia de comorbilidades junto con el número de afecciones comórbidas aumenta con la edad. Explican además que la duración media de la estancia hospitalaria es mayor que la duración promedio de la estadía de los pacientes con

CAD en los Estados Unidos, que fue de 3.6 días y también mayor que la duración de la estadía descrita en un estudio del sur de Jordania, donde la estadía promedio fue de 3.4 días. Al-Rubeaan encontró que la duración media de la hospitalización fue de 6.56 ± 3.4 días²⁸, siendo superior a la descrita en el presente.

Hubo una tasa de mortalidad del 5% con la mayor mortalidad en pacientes con DM2. Esto podría explicarse por la edad avanzada y muchas más comorbilidades en comparación con el grupo de DM1. Las tasas de mortalidad por CAD en otros estudios fueron similares en comparación con nuestro estudio con el rango descrito entre 2% y 5%, pero estos estudios se realizaron en centros que cuentan con mejores recursos en términos de su infraestructura y tienen centros dedicados y experimentados para el manejo de CAD.

Dentro de las consideraciones del presente debemos hacer mención de varias limitaciones. En primer lugar, fue una revisión retrospectiva de los registros realizados en un hospital que atiende principalmente a adultos. No encontramos coherencia en la finalización de las notas clínicas que pueden haber contribuido a un sesgo de información. El estudio se realizó durante un período de 6 meses, lo que puede haber limitado la capacidad de detectar ligeros cambios en la población.

A pesar de estos hallazgos, las causas de la hipokalemia relacionada a la CAD tampoco están claras. Se ha propuesto una mejor comprensión de la fisiopatología de la CAD y la adopción de pautas de tratamiento de CAD, que podrían haber conducido a un mejor manejo y tratamiento.

Capítulo 6. Conclusiones

Concluimos que existe una clara necesidad de futuras investigaciones para dilucidar mejor la epidemiología de la presencia de hipokalemia en pacientes con CAD.

La verdadera prevalencia de hipokalemia es una consideración especialmente importante para determinar el tratamiento inicial para pacientes que se presentan con CAD.

Para futuros estudios, será importante describir claramente cómo se identifican los casos de hipokalemia durante CAD y utilizar una definición estandarizada, ya que ambos factores son debilidades de la evidencia disponible actualmente.

Idealmente, los estudios futuros se centrarían específicamente en los resultados de la CAD y emplearían métodos basados en la población para identificar pacientes con riesgo y, por lo tanto, serían más representativos de una población de pacientes amplia y no seleccionada.

Bibliografía

1. Echouffo J, Garg R. Management of hyperglycemia and diabetes in the emergency department. *Curr Diab Rep* 2017; 17 (8): 56.
2. Nyenwe EA, Kitabchi AE. The evolution of diabetic ketoacidosis: An update of its etiology, pathogenesis and management. *Metabolism* 2016; 65 (4): 507-21.
3. Sanz M, Montero T, Sánchez S, Jorge M, Crespo C. Acute diabetic complications attended in a hospital emergency department: a descriptive analysis. *Emergencias* 2017; 29 (4): 245-248.
4. Dhatariya K. Blood Ketones: Measurement, interpretation, limitations, and utility in the management of diabetic ketoacidosis. *Rev Diabet Stud* 2016; 13 (4): 217-225.
5. Fayfman M, Pasquel F, Umpierrez G. Management of hyperglycemic crises: Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Med Clin North Am* 2017; 101 (3): 587-606.
6. Donahey E, Folse S. Management of diabetic ketoacidosis. *Adv Emerg Nurs J* 2012; 34 (3): 209-15.
7. Thuzar M, Malabu U, Tisdell B, Sangla K. Use of a standardized diabetic ketoacidosis management protocol improved clinical outcomes. *Diabetes Res Clin Pract* 2014; 104 (1): e8-e11.
8. Huang C, Chen W. Diabetic ketoacidosis as the initial presentation of hyperthyroidism. *Am J Emerg Med* 2015; 33 (10): 1540.e1-2.
9. Lehnert H, Reincke M. Endocrine and diabetic emergencies. *Internist (Berl)* 2017; 58 (10): 1009-1010.

10. Zayed H. Epidemiology of diabetic ketoacidosis in Arab patients with type 1 diabetes: a systematic review. *Int J Clin Pract*. 2016; 70 (3): 186-95
11. Vellanki P, Umpierrez G. Diabetic ketoacidosis: A common debut of diabetes among African Americans with type 2 diabetes. *Endocr Pract* 2017; 23 (8): 971-978.
12. Dhatariya K, Skedgel C, Fordham R. The cost of treating diabetic ketoacidosis in the UK: a national survey of hospital resource use. *Diabet Med* 2017; 34 (10): 1361-1366.
13. Desai D, Mehta D, Mathias P, Menon G, Schubart U. Health care utilization and burden of diabetic ketoacidosis in the U.S. over the past decade: A nationwide analysis. *Diabetes Care* 2018; 41 (8): 1631-1638.
14. Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies - ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol* 2016; 12 (4): 222-32.
15. Gibb F, Teoh W, Graham J, Lockman K. Risk of death following admission to a UK hospital with diabetic ketoacidosis. *Diabetologia* 2016; 59 (10): 2082-7.
16. Kruljac I, Čaćić M, Čaćić P, Ostojić V, Štefanović M, Šikić A et al. Diabetic ketosis during hyperglycemic crisis is associated with decreased all-cause mortality in patients with type 2 Diabetes Mellitus. *Endocrine* 2017; 55(1): 139- 143
17. Lavoie M. Management of a patient with diabetic ketoacidosis in the emergency department. *Pediatr Emerg Care* 2015; 31 (5): 376-80.
18. Dhatariya K, Vellanki P. Treatment of diabetic ketoacidosis (DKA)/hyperglycemic hyperosmolar state (HHS): novel advances in the management of hyperglycemic crises (UK versus USA). *Curr Diab Rep* 2017; 17 (5): 33.
19. Fazeli S, Brodovicz K, Soleymanlou N, Marquard J, Wissinger E, Maiese B. Incidence and prevalence of diabetic ketoacidosis (DKA) among adults with type 1 Diabetes Mellitus (T1D): a systematic literature review. *BMJ Open* 2017; 7 (7): e016587.

20. Galm BP, Bagshaw SM, Senior PA. Acute Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults at 3 Teaching Hospitals in Canada: A Multicentre, Retrospective Cohort Study. *Can J Diabetes* 2018; S1499-2671 (18) 30420-9.
21. Arora S, Cheng D, Wyler B, Menchine M. Prevalence of hypokalemia in ED patients with diabetic ketoacidosis. *Am J Emerg Med* 2012; 30 (3): 481-4.
22. Wong B, Cheng A, Yu C, Goguen J. Examining the “Killer K” of Diabetic Ketoacidosis at a Tertiary Care Hospital: An Exploratory Study. *Can J Diabetes* 2016; 40 (3): 204-9.
23. Jang TB, Chauhan V, Morchi R, Najand H, Naunheim R, Kaji AH. Hypokalemia in diabetic ketoacidosis is less common than previously reported. *Intern Emerg Med* 2015; 10 (2): 177-80.
24. Saito O, Saito T, Sugase T, Kusano E, Nagata D. Hypothermia and hypokalemia in a patient with diabetic ketoacidosis. *Saudi J Kidney Dis Transplant* 2015; 26 (3): 580.
25. Davis SM, Maddux AB, Alonso GT, Okada CR, Mourani PM, Maahs DM. Profound hypokalemia associated with severe diabetic ketoacidosis. *Pediatr Diabetes* 2016; 17 (1): 61-5.
26. Cieluch A, Uruska A, Falkowski B, Błońska M, Niedźwiecki P, Balawajder K, et al. Nonadherence to the protocol regarding potassium replacement results in prolonged diabetic ketoacidosis management. *Polish Arch Intern Med* 2018; 128 (7-8): 416-420.
27. Gupta A, El-Wiher N. Therapeutic Challenges in Management of Severe Acidosis and Profound Hypokalemia in Pediatric Diabetic Ketoacidosis. *Glob Pediatr Heal* 2019; 6: 2333794X1984036.
28. Usman A. Initial Potassium Replacement in Diabetic Ketoacidosis: The Unnoticed Area of Gap. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2018; 9: 109.
29. Tran TTT, Pease A, Wood AJ, Zajac JD, Mårtensson J, Bellomo R, et al. Review of evidence for adult diabetic ketoacidosis management protocols. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2017; 8: 106.

30. Potassium homeostasis, Fresenius Care, Dialysis Center, Madrid; Nephrology Service, Hospital Ruber Juan Bravo, Madrid, Monogr. Nefrol 2019;1(1): 10-20
31. Potassium homeostasis: pathophysiological basis of hereditary tubulopathies. Med Int Mex 2021; 37 (2): 230-243
32. Treatment of Hiperkalemia with Low-Dose Insulin protocol Is Effective and Results in Reduced Hypoglycemia, Bairbre A Mc Nicholas Kidney int Rep 2017 Oct
33. <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornosendocrinol%C3%B3gicos/osmetab%C3%B3licos/trastornoselectrol%C3%ADticos/hipopotasemia>
34. Hypokalemia F. John Gennari, M.D. Downloaded from www.nejm.org on January 13, 2005 . This article is being provided free of charge for use in Argentina.
35. Trastornos del Potasio. Hipopotasemia. Hiperpotasemia, Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid, Patricia de Sequera Ortiza, Roberto Alcázar Arroyo, Marta Albalade Ramona, Kidney Int 2020. Traducción al Español en Nefrología al Día.

Anexos

Anexo 1. Aprobaciones (SIRELCIS)

	INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS	
---	--	---

Dictamen de Aprobado

Comité Local de Investigación en Salud **1505**
U MED FAMILIAR 222

Registro CDFEPRIS 17 CI 15 106 079
Registro CONBIOÉTICA CONBIOÉTICA 15 CEI 006 2017082

FECHA Jueves, 15 de agosto de 2019

M.E. Carolina Cruz García

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarte, que el protocolo de investigación con título "Prevalencia de hipokalemia durante las primeras ocho horas de tratamiento de cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias del Hospital General Regional 251 de enero de 2019 a junio de 2019" que sometió a consideración para evaluación de este Comité, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A P R O B A D O**.

Número de Registro Institucional
R-2019-1505-072

De acuerdo a la normativa vigente, deberá presentar en junio de cada año un informe de seguimiento técnico acerca del desarrollo del protocolo a su cargo. Este dictamen tiene vigencia de un año, por lo que en caso de ser necesario, requerirá solicitar la reaprobación del Comité de Ética en Investigación, al término de la vigencia del mismo.

ATENTAMENTE

M.E. Mireya Tejada Valdés
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud No. 1505



IMSS
SECRETARÍA DE SALUD

Anexo 2. Carta de consentimiento informado



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLÍTICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN
SALUD

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO (ADULTOS)

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio: Prevalencia de hipokalemia durante las primeras ocho horas de tratamiento de cetoacidosis diabética en el servicio de urgencias del Hospital General Regional 251 de enero de 2019 a junio de 2019

Patrocinador externo (si aplica): No aplica

Lugar y fecha: Hospital General Regional 251, Metepec, Méx., 2019

Número de registro: Pendiente

Justificación y objetivo del estudio: La hipokalemia, una complicación frecuentemente citada del tratamiento de la CAD, puede tener implicaciones críticas, incluidas arritmias y muerte. La hipokalemia ocurre con frecuencia durante el manejo agudo de y con frecuencia es prevenible. Se pretende la prevalencia de hipokalemia durante las primeras ocho horas de tratamiento de paciente con cetoacidosis diabética en el servicio de

urgencias del Hospital General Regional 251 del 1 de junio 2019.
enero de 2019-30

Procedimientos: Se revisarán los expedientes de los pacientes ingresados con CAD a fin de determinar si los valores de potasio son menores a los parámetros de referencias y su frecuencia durante primeras ocho horas de tratamiento en el servicio de urgencias

Posibles riesgos y molestias: Ninguna para el paciente

Posibles beneficios que recibirá al
aplica participar en el estudio: No

Información sobre resultados y
aplica alternativas de tratamiento: No

Participación o retiro: No aplica

Privacidad y confidencialidad: La información obtenida en este estudio, utilizada para la identificación de cada paciente, será mantenida con estricta confidencialidad por el grupo de investigadores

En caso de colección de material biológico (si aplica):

No

Si

Si

autoriza que se tome la muestra.

autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.

autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.

Disponibilidad de tratamiento médico en No aplica
derechohabientes (si aplica):

Beneficios al término del estudio: Identificar oportunidades de cambios sistemáticos para mejorar la atención mediante el análisis de un estudio epidemiológico.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador responsable: Dr. Nicolás Flores Bravo

Colaboradores: Dra. Carolina Cruz García

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse al servicio de urgencias médico-quirúrgicas del Hospital General Regional No. 2511 de lunes a viernes de 9:00 a 14:00 horas, Bosques de Metepec, Llano Grande, C.P. 52148; Celular: (722) 717 97 11, correo electrónico: nicoldplay_101@hotmail.com

Dr. Nicolás Flores Bravo

Nombre y firma del sujeto

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre, dirección, relación y firma

Nota: El presente estudio de investigación podrá ser concluido sin la aplicación al paciente del Anexo 2 del

Procedimiento 2810-003-002 del Instituto Mexicano del Seguro Social relacionado con la Carta de Consentimiento Informado para Adultos para la Participación en Protocolos de Investigación, sin embargo, consideramos parte del desarrollo del presente protocolo presentarla para su Evaluación por el Comité de Investigación Local.

Clave: 2810-009-013

Anexo 3. Instrumento de recolección de datos

NSS: _____

Numero consecutivo: _____

Edad: _____ años.

Sexo: _____ M/F

Debut de DM: _____ Si/No

Tiempo de diagnóstico: _____ años.

Tipo de DM: _____ DM1/DM2

Tratamiento: ~~Insulina, AHO o ambos~~ Comorbilidades (Especificar): _____

Factor desencadenante (Especificar): _____

Laboratorios al ingreso

Glucosa: _____

mg/dl pH: _____

K+: _____ meq/dl o mmol/L

Na+: _____ meq/dl o mmol/L

Cl-: _____ meq/dl o mmol/L

Bicarbonato: _____ meq/dl o mmol/L

Cetonas: _____ +/++/+++

Tratamiento al ingreso

Fluidoterapia: _____ Si/No

Insulina en infusión: _____ Si/No

Bioquímica durante las primeras 8 horas del ingreso

Glucosa: _____ mg/dl

pH: _____

K+: _____ meq/dl o mmol/L

Na+: _____ meq/dl o mmol/L

Cl-: _____ meq/dl o mmol/L

Bicarbonato: _____ meq/dl o mmol/L

Cetonas: _____ +/++/+++

Severidad de CAD:

UK: _____ leve/moderada/severa, por pH y HCO₃-

ADA: _____ alteración del estado mental (Si/No)

Tiempo de estancia en urgencias: _____ horas/días

Mejoría: _____ Si/No

Mortalidad: _____ Si/No