



UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO DE SUCRE  
ESCUELA DE CIENCIAS  
DEPARTAMENTO DE ENFERMERIA

PARÁMETROS ELECTROLÍTICOS: SODIO Y POTASIO EN PACIENTES CON  
DIABETES MELLITUS EN CRISIS HIPERGLICÉMICAS Y CON  
CETOÁCIDOSIS DIABÉTICA, INGRESADOS EN LA EMERGENCIA DE  
ADULTOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE  
ALCALÁ”, CUMANÁ ESTADO SUCRE.  
(Modalidad: Trabajo de Grado)

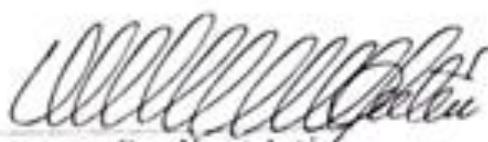
JUANA NAVEISIS, CARABALLO MONTAÑO

TRABAJO PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA OPTAR AL  
TÍTULO DE LICENCIADO EN ENFERMERÍA

CUMANÁ, 2024



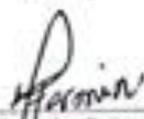
PARÁMETROS ELECTROLÍTICOS: SODIO Y POTASIO EN PACIENTES CON  
DIABETES MELLITUS EN CRISIS HIPERGLICÉMICAS Y CON CETOÁCIDOSIS  
DIABÉTICA, INGRESADOS EN LA EMERGENCIA DE ADULTOS DEL  
HOSPITAL UNIVERSITARIO "ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ", CUMANÁ  
ESTADO SUCRE.



Asesora. Dra. Yanet Antón  
C.I: 8.439.237



Jurado Principal:



Jurado Principal:

## **DEDICATORIA**

A:

Dios todopoderoso por haberme dado la sabiduría y la fortaleza para ver cumplida esta meta.

Mis padres, por su amor y dedicación para formar en mis valores de constancia, disciplina y perseverancia para lograr todo lo que me proponga.

Mi hijo por ser mi fuerza y motor en donde encuentro la paz, felicidad y cada día un motivo para seguir adelante.

Mi compañero de vida por su comprensión y apoyo siempre.

Juana Caraballo

## AGRADECIMIENTO

A:

Dios por su infinito amor y fortaleza dada para culminar esta meta.

Mis padres por ser pilares fundamentales en mi vida, por guiarme por el camino del bien para ser de mí una gran mujer.

Mi madre Felicia Montaña por siempre estar presente en todo momento y por darme todo su apoyo durante mi formación tanto personal como profesional. Ahora somos “COLEGAS”.

Mi hijo por ser mi mayor motivación para cumplir mis metas.

Mi compañero de vida por estar siempre a mi lado apoyándome.

Mi asesora, Profa. Yanet Antón por su dedicación y paciencia en mi trabajo de grado.

La UDO la casa más alta, lugar donde siempre deseaba estudiar y lo logré. Gracias por abrirme las puertas y darme la oportunidad de formarme profesionalmente en sus instalaciones.

Cada uno de mis profesores que contribuyeron en mi formación como profesional, por cada enseñanza, conocimiento, anécdota, consejo impartido, los llevaré siempre en el corazón.

Hospital Antonio Patricio de Alcalá por abrirme las puertas en mi formación y en la realización de mi trabajo de grado.

Personal obrero y administrativo de la UDO por siempre recibirme con una sonrisa. En especial al señor Robert, la señora Maritza, la señora Carmen gracias por tanto cariño.

Todos los que creyeron en mí desde el primer día, que me dieron ánimos para hoy realizar este gran logro. A todos GRACIAS.

Juana Caraballo

## ÍNDICE

DEDICATORIA .....	II
AGRADECIMIENTO .....	III
LISTA DE TABLAS .....	V
RESUMEN .....	VI
INTRODUCCIÓN.....	1
METODOLOGÍA .....	6
Área de estudio .....	6
Diseño y tipo de investigación .....	6
Muestra.....	6
Criterio de inclusión .....	6
Criterio de exclusión .....	6
Normas de bioética .....	6
Técnica e instrumento de recolección de datos .....	7
Determinación de los parámetros electrolíticos: Na <sup>+</sup> y K <sup>+</sup> , en pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas, ingresados en la emergencia de adultos del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (HUAPA), Cumaná, estado Sucre. ....	7
Identificación de los parámetros electrolíticos: Na <sup>+</sup> y K <sup>+</sup> en pacientes con cetoacidosis diabética, ingresados en el área antes mencionado.....	8
Análisis estadístico .....	8
RESULTADOS Y DISCUSIONES.....	9
CONCLUSIONES .....	18
RECOMENDACIONES.....	19
BIBLIOGRAFÍA.....	20
ANEXOS .....	22
HOJA DE METADATOS.....	28

## LISTA DE TABLAS

- Tabla 1. Frecuencia absoluta y porcentual referente a las concentraciones de los parámetros electrolíticos  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  en pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas, ingresados en la emergencia de adultos del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. .... 9
- Tabla 2. Frecuencia absoluta y porcentual en cuanto a las concentraciones de los parámetros electrolíticos:  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  en pacientes con cetoacidosis diabética, ingresados en la emergencia de adultos del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre..... 11
- Tabla 3. Resumen de la prueba estadística *t-Student* aplicada a los valores promedio de la concentración de glicemia,  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  en pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas y con cetoacidosis diabética, ingresados en la emergencia de adultos del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre..... 14

## RESUMEN

El objetivo de la presente investigación fue evaluar los parámetros electrolíticos: sodio ( $\text{Na}^+$ ) y potasio ( $\text{K}^+$ ) en pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas y en pacientes con cetoacidosis diabética, ingresados en la emergencia de adultos del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná estado Sucre. Se estudiaron cuarenta pacientes (40), de ambos sexos, que fueron ingresados en la emergencia de adultos, de los cuales veinte (20) de ellos diagnosticados con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas y veinte (20) con cetoacidosis diabética. El diseño de la investigación fue descriptiva, de campo, experimental. Con respecto al  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  en pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas, se obtuvo que el 50,00% de los pacientes reportaron valores normales de  $\text{Na}^+$  (135,00-155,00 mmol/L), mientras que respecto al  $\text{K}^+$ , el 60,00% presentaron valores  $<3,50$  mmol/L. Por otro lado, en los pacientes con cetoacidosis diabética, se observó que el 55,00% mostraron valores de  $\text{Na}^+$   $>155,00$ mmol/L (hipernatremia), el 40,00% con valores normales entre 135,00-155,00mmol/L y un 5,00%  $<135,00$  mmol/L, mientras que con relación al  $\text{K}^+$  el 55,00% tuvieron valores  $<3,50$  mmol/L (hipopotasemia), el 40,00% se encontraba entre 3,50- 5,50 mmol/L y el 5,00%  $>5,50$  mmol/L. La prueba estadística *t-Student* aplicada a los valores promedio de las concentraciones de glicemia,  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  en estos pacientes, mostró diferencias altamente significativas en cuanto a los valores promedios de la glicemia, mientras que, por el contrario, no se observaron diferencias significativas entre los valores de  $\text{Na}^+$  ni de K en los grupos estudiados <sup>+</sup>. Lo anteriormente señalado permite concluir que las diferencias halladas entre los pacientes evaluados, con relación a los valores promedios de glicemia de los pacientes con cetoacidosis pudiera deberse a causas tales como procesos infecciosos, autoinmunes, susceptibilidad genética o patologías coexistentes.

## INTRODUCCIÓN

La diabetes es un síndrome caracterizado por aumento de los niveles de glucosa sanguínea causado por alteraciones en la secreción de insulina, de su acción o de ambos y que se asocia a otros trastornos del metabolismo, su expresión más severa conlleva a cetoacidosis y luego de varios años puede producir complicaciones en diversos órganos tales como nefropatía, neuropatía y arterioesclerosis. Es una enfermedad, compleja, multicausal, caracterizada por una insuficiencia absoluta o relativa de insulina, que conduce, como hecho principal de las repercusiones metabólicas, a hiperglucemia (Rojas *et al.*, 2018).

Los pacientes con diabetes mellitus desarrollan complicaciones agudas y a largo plazo, complicaciones microvasculares tales como lesiones oculares, insuficiencia renal, amputaciones, y macrovasculares como enfermedades cardiovasculares. La progresión de la nefropatía en el paciente diabético puede ser infravalorada si no son atendidos a tiempo, sólo el aclaramiento de la creatinina puede ayudar a determinar el grado de insuficiencia renal. En el paciente diabético son mayores los factores de riesgo de una insuficiencia renal aguda que en el no diabético (Díaz, 2020).

Así mismo Abelgaño *et al.* (2019) refieren que las alteraciones hidroelectrolíticas, están dadas por la pérdida progresiva de la función renal ya que interviene en la regulación de volumen, de electrolitos y en el equilibrio ácido-base; conforme disminuye su función en la regulación de electrolitos principales, tales como sodio ( $\text{Na}^+$ ), potasio ( $\text{K}^+$ ), así como del volumen del agua corporal total, llevando a la expresión final que es la retención de líquidos y reducción del volumen urinario diario. La presión arterial sistémica se afecta de forma secundaria a la retención de líquidos que a su vez produce más daño a los riñones, cayendo en un círculo vicioso que perpetúa el deterioro no sólo de la función renal, sino del gasto cardiaco; trayendo consigo complicaciones cardíacas y/o pulmonares como la insuficiencia cardíaca y el edema pulmonar.

La deshidratación causada en los pacientes, conlleva que haya una elevada concentración de solutos en plasma lo cual ocasiona la aparición de shock

hipovolémico, con acidosis láctica más o menos pronunciada. Desencadenando hallazgos como cuerpos cetónicos, en sangre y orina, desequilibrio ácido-base, glucosa urinaria, así como desequilibrio iónico. Las células del organismo, necesitadas de energía, se encuentran sin glucosa en su interior y rodeadas de altas cantidades de glucosa que no pueden captar. Por eso, en las células se degradan grasas como fuente de energía y se obtiene glicerol y ácidos grasos libres, que se metabolizan formando cuerpos cetónicos. Estas moléculas son de naturaleza ácida, por lo que puede producirse un desequilibrio ácido-básico de origen metabólico. Son tres los productos obtenidos del metabolismo de las grasas: ácido beta-hidroxibutírico, ácido acetoacético y acetona, también llamados cuerpos cetónicos (Rozo, 2017).

Los electrolitos son minerales presentes en la sangre y otros líquidos corporales que llevan una carga eléctrica, afectan la cantidad de agua en el cuerpo, el pH en sangre, la actividad muscular y otros procesos metabólicos importantes. La pérdida de electrolitos debe reponerse tomando líquidos. Los electrolitos comunes abarcan:  $K^+$ ,  $Na^+$ , calcio, cloruro, magnesio y fósforo. Dos de los principales electrolitos que se pueden son el  $Na^+$ , y el  $K^+$ . El  $Na^+$  es un mineral que se encuentra en los alimentos o bien en el cloruro de sodio. La concentración plasmática de  $Na^+$  en condiciones normales es de 135,00-145,00 mEq/l. El aumento de  $Na^+$  en la sangre se conoce como hipernatremia y su disminución hiponatremia (Ayús y Carmelos, 2018).

La hipernatremia es un trastorno que se caracteriza por presentar valores en concentración de  $Na^+$  plasmático por encima de 150,00 mEq/l. La hipernatremia condiciona un aumento de la osmolaridad que conlleva a la salida de agua del interior de las células y a la consiguiente deshidratación celular causante de los síntomas neurológicos, a nivel renal por su parte, se produce la reabsorción de urea en el túbulo proximal así como de  $Na^+$ , haciendo que éste se eleve en el plasma de manera desproporcionada. Las manifestaciones clínicas de la hipernatremia van a depender de la velocidad de instauración de la enfermedad; cuando es mayor a 24 horas se considera que es hipernatremia crónica, presentándose manifestaciones tales como letargia, debilidad, convulsiones, coma y quizás, la muerte (Rivas, 2015).

La hiponatremia, por su parte, está definida como la concentración de  $\text{Na}^+$   $<135,00$  mEq/l, caracterizándose por el desorden de fluidos y electrolitos y puede ocurrir en un 30,00% de los pacientes hospitalizados. Se puede clasificar según: 1.-Su gravedad bioquímica en: leve (130,00- 135,00 mEq/l de  $\text{Na}^+$ ), moderada (125,00-129,00 mEq/l de  $\text{Na}^+$ ) o severa ( $<125,00$  mEq/l de  $\text{Na}^+$ ). 2.- Según el tiempo de desarrollo en: aguda ( $<48$  horas) o crónica ( $>48$  horas). 3.-Según los síntomas en: moderados (náuseas, confusión, cefalea) o severos por edema cerebral y aumento de la presión endocraneana (vómitos, distrés cardiorrespiratorio, somnolencia anormal, convulsiones o coma cuando la hiponatremia se desarrolla en forma aguda y no hay adaptación al ambiente hipotónico) (Comité de la Sociedad Argentina de Nefropatía y Diabetes, 2022).

El  $\text{K}^+$ , por su parte es el catión que se encuentran en mayor cantidad en el líquido intracelular del organismo humano, tiene influencia en la actividad muscular, en especial en el miocardio, además está involucrado en el mantenimiento del equilibrio normal del agua, el equilibrio osmótico entre las células y el fluido intersticial y el equilibrio ácido-base determinado por el pH del organismo, sus valores normales son: 3,05-5,00 mEq/L (Pausajó *et al.*, 2015).

La hiperkalemia, es la concentración plasmática del  $\text{K}^+$  que supera los 5,05 mEq/L, las consecuencias clínicas de la misma tiene marcada repercusión a nivel cardíaco y neuromuscular y entre ellas pueden señalarse: arritmias cardíacas, trastornos neuromusculares que se caracterizan por parestesias, debilidad e hiporreflexia generalizada pudiendo llevar a la parálisis, siendo los agentes causales la diabetes, el traumatismo craneal severo, las quemaduras, la hemólisis y la enfermedad renal, entre otros. Este trastorno se produce cuando el volumen de orina disminuye, provocando alteraciones en la excreción de  $\text{K}^+$  por el riñón. Las manifestaciones clínicas son náuseas, diarreas y debilidad muscular (Alan y Rubín, 2017).

La hipokalemia es la disminución del potasio por debajo de 3,5 mEq/L y puede deberse a pérdidas digestivas, diarreas, entre otros. Cuando hay una degradación o destrucción de las células, el potasio sale de la célula hacia el torrente sanguíneo y su

excreción exagerada causa hipokalemia. El trauma o el exceso de insulina, especialmente si es diabético, puede causar un movimiento de potasio hacia las células y haciendo que los niveles en sangre bajen (Goltzman, 2022).

León (2019) determinó las alteraciones de los gases arteriales y electrolitos en pacientes con crisis hiperglicémicas que ingresan al área emergencia en el hospital regional docente de las Mercedes de Chiclayo, 2014-2015. Hallando que las alteraciones de  $K^+$  más frecuente fueron la hipokalemia, la acidosis metabólica fue más frecuente en los pacientes con cetoacidosis diabética, mientras que los niveles de urea fueron mayores en los pacientes con crisis de hiperglicemia.

Quizhpe (2013) evaluó la determinación del  $Na^+$  y  $K^+$  como indicador de nefropatía en pacientes diabéticos que acuden al club de diabéticos del hospital Isidro Ayora. Concluyó que la mayoría de estos pacientes tuvieron valores de  $Na^+$  inferiores a 135,00 mEq/l y valores de  $K^+$  superiores a 5,50 mmol/L. Concluyó que el  $Na^+$  y el  $K^+$  son parámetros claves en el diagnóstico de algunas nefropatías en los pacientes diabéticos.

Pinto y Villena (2018) realizaron un estudio donde reportaron los aspectos demográficos y epidemiológicos determinantes en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) hospitalizados por cetoacidosis diabética. Concluyeron que el factor determinante más frecuente fueron las infecciones y la patología cardiovascular.

Cipriani (2014) estudió las características demográficas y epidemiológicas de pacientes con DM 2 hospitalizados por cetoacidosis diabética. Donde concluyó que los factores desencadenantes fueron la interrupción del tratamiento, las infecciones recurrentes, así como pacientes con comorbilidades (infarto del miocardio, evento cerebro vascular, entre otros).

En tal sentido en el hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, se pudo conocer a través de conversaciones no estructuradas con los profesionales de enfermería que laboran en la emergencia de adultos del referido

hospital, que el ingreso de pacientes con diabéticos en crisis hiperglicémicas y con cetoacidosis diabética es constante. Por tal motivo se evaluaron los parámetros electrolíticos: sodio y potasio en pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas y pacientes con cetoacidosis diabética, ingresados en la emergencia de adultos del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná estado Sucre, esto con la finalidad de tratar de aportar datos importantes que permitan ayudar en el diagnóstico, tratamiento y manejo de este tipo de pacientes durante su ingreso y permanencia en este centro asistencial.

## **METODOLOGÍA**

### **Área de estudio**

Se tomó el hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre, en el área clínica de emergencia adultos.

### **Diseño y tipo de investigación**

Descriptiva, experimental, de campo.

### **Muestra**

Estuvo conformada por cuarenta (40) pacientes de ambos sexos, veinte (20) con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas y veinte (20) con cetoacidosis diabética, ingresados en la emergencia de adultos del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

### **Criterio de inclusión**

Se incluyeron todos aquellos pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas y pacientes con cetoacidosis diabética.

### **Criterio de exclusión**

Se excluyeron todos aquellos pacientes con otras patologías.

### **Normas de bioética**

El presente estudio, se realizó siguiendo las normas de bioéticas establecida por la Organización Mundial de la Salud (OMS), para trabajos de investigación en humanos y la declaración de Helsinki, ratificada por la 52ª Asamblea general, Edimburgo, Escocia en el año 2000, cuyos documentos han ayudado a enmarcar los principios bioéticos, respetando el derecho de las personas a salvaguardar su integridad biopsicosocial (Asociación Médica Mundial, 2017). Se explicó el objetivo del estudio, y se hizo entrega del consentimiento informado a cada uno de los pacientes o (a sus familiares), que se encontraban en el hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, con diagnóstico de diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas y con cetoacidosis diabética (Anexo1).

### **Técnica e instrumento de recolección de datos**

Para la técnica de recolección de datos se procedió a solicitar un permiso a las autoridades del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, seguidamente se ingresó al área clínica seleccionada para la recolectar los datos en una ficha de registro, la cual fue elaborada por la autora. La ficha de registro clínico estuvo estructurada en dos partes: en la primera se recolectaron datos de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  de los pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas y en la segunda parte se anotaron los valores mencionados anteriormente con los pacientes con cetoacidosis diabética (Anexo 2).

### **Determinación de los parámetros electrolíticos: $\text{Na}^+$ y $\text{K}^+$ , en pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas, ingresados en la emergencia de adultos del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (HUAPA), Cumaná, estado Sucre.**

Para la determinación de los parámetros electrolíticos de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ , en pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas, se ingresó al área clínica de emergencia adultos, en búsqueda de los pacientes mencionados, previamente se les dio a conocer el propósito del estudio a través del consentimiento informado, si procedía.

La técnica para la extracción de la muestra sanguínea fue la siguiente: luego de reunir los materiales necesarios para la extracción de la sangre como: jeringa de tres ml, torundas de algodón alcoholadas y secas, tubo de ensayo 13 x 100 mm sin heparina, una gradilla para colocar las muestras, torniquete, guantes, lapicero y cinta adhesiva, se procedió a explicar el procedimiento, posteriormente, se colocó el brazo del paciente en una posición cómoda, fijando el torniquete, previa selección la vena, se realizó la asepsia con la torunda de algodón alcoholada de adentro hacia afuera, se introdujo el bisel de jeringa hacia arriba y se punzó la vena, se extrajeron 3,00 ml de sangre, se retiró el torniquete y la jeringa, se hizo presión con la torunda de algodón seca en el sitio de venopunción, la sangre extraída se introdujo en el tubo de ensayo, se rotuló con nombre del paciente y se trasladó al laboratorio general del H.U.A.P.A donde se realizaron todos los análisis bioquímicos.

**Identificación de los parámetros electrolíticos:  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  en pacientes con cetoacidosis diabética, ingresados en el área antes mencionado.**

Para la identificación de los parámetros electrolíticos:  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ , se procedió a realizar las mismas técnicas utilizadas en el grupo de pacientes mencionados en el ítem anterior

**Análisis estadístico**

Una vez recolectados los datos, estos fueron sometidos al análisis estadístico *t-Student* con el objetivo de determinar las diferencias de los parámetros electrolíticos:  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ , en pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas *versus* los pacientes con cetoacidosis diabética ingresados en la emergencia de adultos del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”.

## RESULTADOS Y DISCUSIONES

En la tabla 1 se muestra la frecuencia absoluta y porcentual con respecto a los parámetros electrolíticos  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  en pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas, ingresados en la emergencia de adultos del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. En la misma se observa que en el 50,00% de los pacientes se reportaron valores normales de  $\text{Na}^+$  (135,00-155,00 mmol/L), mientras que en el 30,00%  $>155,00$  mmol/L y solo en un 20,00%  $<135,00$  mmol/L. En cuanto al  $\text{K}^+$  en el 60,00% se reportaron valores  $< 3, 50$  mmol/L, mientras que en el 20,00% tuvieron valores normales entre 3,50- 5,50mmol/L y en el otro 20,00% se hallaron valores  $>5,50$  mmol/L.

Tabla 1. Frecuencia absoluta y porcentual referente a las concentraciones de los parámetros electrolíticos  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  en pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas, ingresados en la emergencia de adultos del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

<b>DM en crisis hiperglicémicas</b>		
<b>Sodio (<math>\text{Na}^+</math>)</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
$< 135,00$ mmol/L	4	20,00
135,00-155,00mmol/L	10	50,00
$> 155,00$ mmol/L	6	30,00
Total	20	100,00
<b>Potasio (<math>\text{K}^+</math>)</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
$< 3,50$ mmol/L	12	60,00
3,50- 5,50 mmol/L	4	20,00
$> 5,50$ mmol/L	4	20,00
Total	20	100,00

n: muestra; %: porcentaje; DM: diabetes mellitus.

A pesar que un 50,00% de los pacientes estudiados cursaron con valores normales de  $\text{Na}^+$ , sin embargo, se observó que un 30,00% presentó valores por encima de lo normal. Las causas más frecuentes de hipernatremia son: ingesta inadecuada de agua, pérdida acuosa secundaria a potomanía, diabetes insípida central o nefrogénica, pérdida no urinaria de fluidos (sudoración excesiva, diarreas, íleo, fístulas) y administración excesiva de soluciones hipertónicas (bicarbonato o alimentación enteral o parenteral). La deshidratación presentada en el paciente, así como la alta

concentración de solutos en plasma pueden inducir al individuo a un estado de coma por shock hipovolémico con acidosis láctica más o menos pronunciada (Sociedad Argentina de Diabetes, 2022).

Con respecto al  $K^+$  se observó que un 60,00% de los pacientes cursaron con hipokalemia. La disminución de  $K^+$  pudiera ser originada, por las pérdidas urinarias excesivas, secundarias a diuresis osmótica; esto conlleva a que se desarrolle un incremento en la actividad secretora de  $K^+$  a nivel de la nefrona distal. Por otro lado, se incrementan los niveles de aldosterona, secundarios a la deshidratación (Chiasson, *et al.*, 2003).

En tal sentido, la Sociedad Argentina de Diabetes (2022) acota que en la hiperglucemia y la osmolaridad debe calcularse teniendo en cuenta el factor de corrección: por cada 100 mg/dl de aumento de la glucemia por encima de 100 mg/dl, el  $Na^+$  plasmático disminuye entre 1,60 a 2,40 mEq/l, conllevando a hiponatremia con osmolaridad reducida  $<275,00$  mOsm/l. Las crisis hiperglicémicas se presenta de manera súbita en pacientes diabéticos descompensados el cual puede ser el final del desequilibrio ácido-básico y de otros metabolitos que alteran el pH del organismo (*American Diabetes Association*, 2018).

Al respecto Kitabchi *et al* (2009) explica que, el catión  $Na^+$  tiene un papel fundamental en el metabolismo celular, es quien se encarga de la transmisión del impulso nervioso mediante el mecanismo de la bomba  $Na^+-K^+$ , y de mantener el volumen y la osmolaridad, participa además del impulso nervioso, en la contracción muscular, el equilibrio ácido-base y la absorción de nutrientes por las membranas. La concentración plasmática de  $Na^+$  en condiciones normales es de 135,00-155,00 mmol/L.

De igual manera el  $K^+$  desempeña un papel principal en el metabolismo celular y en el funcionamiento nervioso y muscular. La mayor parte del  $K^+$  del cuerpo está localizado en el interior de las células, no en el líquido extracelular ni en la sangre. Una concentración de  $K^+$  demasiado elevada o demasiado baja puede tener

consecuencias graves, como un ritmo cardíaco anormal o un paro cardíaco (Ayús y Carmelos, 2018).

El efecto fisiológico más importante del  $K^+$  es su influencia sobre los mecanismos de activación de los tejidos excitables en el corazón, músculo esquelético y liso. Los síntomas derivados de los trastornos del  $K^+$  son debidos a cambios en la contractilidad muscular esquelética y cardíaca. El aumento del volumen urinario produce un incremento del  $Na^+$  en la nefrona distal, que se intercambia por  $K^+$ , por tanto, los estados poliúricos tienden a la hipopotasemia. Por el contrario, cuando hay un volumen de orina reducido disminuye el intercambio sodio-potasio y favorece la hiperpotasemia (Ceballos y López, 2010).

En la tabla 2 se observa la frecuencia absoluta y porcentual en cuanto a los parámetros electrolíticos  $Na^+$  y  $K^+$  en pacientes con cetoacidosis diabética, ingresados en la emergencia de adultos del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. En ella se observa que el 55,00% de los pacientes reportaron valores del  $Na^+ >155,00\text{mmol/L}$  (hipernatremia), el 40,00% con valores normales entre  $135,00\text{-}155,00\text{mmol/L}$  y solo un 5,00%  $<135,00\text{ mmol/L}$ . Con relación al  $K^+$  el 55,00% tuvieron valores  $<3,50\text{ mmol/L}$  (hipopotasemia), mientras que el 40,00% se encontraba entre  $3,50\text{-}5,50\text{ mmol/L}$  y el 5,00%  $>5,50\text{ mmol/L}$ .

Tabla 2. Frecuencia absoluta y porcentual en cuanto a las concentraciones de los parámetros electrolíticos:  $Na^+$  y  $K^+$  en pacientes con cetoacidosis diabética, ingresados en la emergencia de adultos del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

<b>Cetoacidosis diabética</b>		
<b>Sodio (<math>Na^+</math>)</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
< 135,00 mmol/L	1	5,00
135,00-155,00mmol/L	8	40,00
> 155,00 mmol/L	11	55,00
Total	20	100,00
<b>Potasio (<math>K^+</math>)</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
< 3,50mmol/L	11	55,00
3,50- 5,50 mmol/L	8	40,00
> 5,50 mmol/L	1	5,00
Total	20	100,00

n: muestra; %: porcentaje; DM: diabetes mellitus.

El aumento de las concentraciones de  $\text{Na}^+$  y disminuciones de  $\text{K}^+$  encontrado en los pacientes evaluados pueden tener su explicación probablemente a la cantidad de glucosa presente en los túbulos renales mayor de 160,00mg/dL que sobrepasa el umbral de absorción de la glucosa que posteriormente aparece en la orina como glucosuria y para su eliminación requiere agua, por lo tanto, a mayor glucosuria mayor pérdida de agua (poliuria). La diuresis osmótica produce deshidratación, con aumento de la osmolaridad sérica (hemoconcentración), la cual produce estímulo del centro de la sed (polidipsia) concentraciones de  $\text{Na}^+$  y por ende los altos valores del mismo (Arribas, 2007).

La disminución de  $\text{K}^+$  es originada por las pérdidas urinarias excesivas, secundarias a diuresis osmótica; esto permite que se desarrolle un incremento en la actividad secretora de potasio a nivel de la nefrona distal. Por otro lado, incrementan los niveles de aldosterona, secundarios a la deshidratación. Las eliminaciones de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  superior e inferiores se traducen en alteraciones en la filtración y es la mejor manera para valorar la función tubular renal, pues cuando esta se altera, la eliminación de estos electrolitos está directamente relacionada con la intensidad de la lesión, ya que el riñón manifiesta su alteración tubular eliminando grandes cantidades de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  (Tavera y Coyote, 2006).

Un estudio similar a la presente investigación realizado por León (2019) determinó las alteraciones de los gases arteriales y de los electrolitos en pacientes con crisis hiperglicémicas, donde se evidenció que las complicaciones más frecuentes en los pacientes con cetoacidosis diabética fueron la hipernatremia con un 80,77%, hiponatremia 69,23%, hipokalemia 83,33%, hiperkalemia 80,00%, mientras que los pacientes con diabetes en coma hiperosmolaridad el 30,77%, hiponatremia, el 19,23% hipernatremia, hiperkalemia un 20,00% e hipokalemia un 16,67%.

Pinto y Villena (2018) realizaron un estudio donde reportaron los aspectos demográficos y epidemiológicos determinantes en los pacientes con DM 2 hospitalizados por cetoacidosis diabética. Donde los casos de cetoacidosis,

representaron un 60,08%. El factor determinante más frecuente fueron las infecciones 42,23%, 13,59% patología cardiovascular y 30,58% ninguna de ellas.

La cetoacidosis diabética es una complicación aguda y severa de la diabetes mellitus caracterizada por la tríada de hiperglucemia  $>300,00$  mg/dL; acidosis metabólica, pH  $<7,30$ ;  $\text{HCO}_3^- <15,00$ ; y cetonemia con cetonuria  $>3,00$  mmol/L. Los factores precipitantes más frecuentes son la infección y el tratamiento insulínico deficiente, se incluyen otros factores como cirugías, traumatismos, abuso de alcohol y administración de fármacos hiperglucemiantes (Shah *et al.*, 2020; Aranguren *et al.*, 2022).

En los pacientes con cetoacidosis diabética los niveles séricos de  $\text{K}^+$  pueden estar por encima de los valores normales, esto ocurre por el cambio que se presenta desde el espacio intracelular a causa de la acidemia, la deficiencia de insulina y la hipertonicidad. El cambio en el  $\text{K}^+$  está dado por: acidosis, proteólisis intracelular e insulinopenia. La corrección de la acidosis y la terapia de insulina, disminuye los niveles séricos de  $\text{K}^+$  al estimular las células a tomarlo nuevamente de los tejidos periféricos. En los pacientes con cetoacidosis, que presentan severo déficit de este electrolito, la administración de insulina puede precipitar una profunda hipokalemia, esto es causante de arritmia y debilidad de los músculos respiratorios que pueden conllevar a la muerte, por lo tanto, debe reemplazarse el  $\text{K}^+$  inmediatamente y detener la administración de insulina hasta que se recupere el  $\text{K}^+$  a concentraciones mayores o iguales a 3,30 mmol/L (Blouin, 2012; Dathariya *et al.*, 2020).

En la tabla 3, se señala el resumen de la prueba estadística *t-Student* aplicada a los valores promedio de la concentración de glicemia,  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  en pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas y con cetoacidosis diabética, ingresados en la emergencia de adultos del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre. En la misma se evidenciaron diferencias altamente significativas en los valores promedios de la glicemia en ambos grupos de pacientes.

Tabla 3. Resumen de la prueba estadística *t-Student* aplicada a los valores promedio de la concentración de glicemia, Na<sup>+</sup> y K<sup>+</sup> en pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas y con cetoacidosis diabética, ingresados en la emergencia de adultos del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

Pacientes	n	Intervalo	$\bar{X}$	DE	t
<b>GLICEMIA</b>					
DM en crisis hiperglicémicas	20	175,00-386,00	238,75	55,56	3,66***
Cetoacidosis diabética	20	326,00-787,00	439,00	140,874	
<b>SODIO (Na<sup>+</sup>)</b>					
DM en crisis hiperglicémicas	20	130,00-162,00	142,62	7,375	0,16 NS
Cetoacidosis diabética	20	134,00-154,00	145,35	5,984	
<b>POTASIO (K<sup>+</sup>)</b>					
DM en crisis hiperglicémicas	20	2,20 - 5,30	3,53	0,93	0,79NS
Cetoacidosis diabética	20	2,50 - 5,70	3,45	0,79	

n: número de muestras;  $\bar{X}$  media; DE: desviación estándar; t: prueba de *t-Student*; DM: diabetes mellitus; \*\*\*diferencias altamente significativas. NS: no significativo

Cabe aclarar que, aunque dentro de los objetivos de este trabajo de investigación, no se planteó evaluar los valores de glicemia entre estos pacientes antes señalados, se consideró de importancia el observar si existen diferencias entre los mismos.

Las disminuciones significativas encontradas en los valores promedios de glicemia de los pacientes con diabetes en crisis hiperglicémicas, quizás se deba a que para el momento de la recolección de datos estos pacientes, ya se encontraban ingresados y recibiendo su tratamiento de insulino terapia e hidratación, sin embargo, el aumento significativo encontrados en los valores promedios de glicemia, en los pacientes con cetoacidosis diabética, pudiera deberse a un proceso infeccioso, que les conlleva al desequilibrio metabólico y por ende a los elevados valores de la glicemia. Otra posible explicación al aumento de los valores promedios de glicemia, en los pacientes con cetoacidosis, quizás se deba a la transgresión de la dieta y al

incumplimiento de la insulino terapia, que ocasionó el desequilibrio metabólico, conllevando a la elevación de los valores de glicemia antes descritos. También pudiera deberse el aumento de los valores promedios de la glicemia en los pacientes antes señalados, a una secreción deficiente de insulina debido a la lesión primaria de las células  $\beta$  de los islotes de Langerhans, producto de las infecciones virales, procesos autoinmunes o a susceptibilidad genética. Otra posible explicación sería a la resistencia de la insulina, debido a mecanismos intrínsecos o genéticos, que provocaron defectos en el catabolismo de la glucosa (Padilla *et al.*, 2022).

En cuanto al Na y  $K^+$  no se encontraron diferencias significativas entre los pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas y los pacientes con cetoacidosis diabética. Esta compensación electrolítica entre el  $Na^+$  y el  $K^+$  encontrada en los pacientes antes señalados, pudiera deberse a la correcta hidratación (reposiciones de líquidos endovenoso con solución 0,9% y reemplazo del  $K^+$ ), el cual permitieron mantener estos valores (Sociedad Argentina de Diabetes, 2022).

La no significancia hallada en las concentraciones promedio de  $Na^+$  y de  $K^+$  séricos entre los pacientes con crisis hiperglicémicas y los pacientes con cetoacidosis diabética, demuestra que, en estos dos grupos de pacientes, las medias de los parámetros evaluados no son diferentes, es decir, los parámetros estudiados presentan niveles medios semejantes o iguales.

Las diferencias no significativas, encontradas en los valores promedios del  $Na^+$  en los pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas y los pacientes con cetoacidosis diabética, pudiera tener su explicación debido al tratamiento hídrico y electrolítico que se les administró a estos pacientes, desde el momento de su ingreso, el cual les ayudó a aumentar el volumen extracelular y restaurar la perfusión renal, evitando así la deshidratación celular, por ende les permitió mantener esos valores promedio del  $Na^+$  (Padilla *et al.*, 2022).

Así mismo las diferencias no significativas encontradas en los valores promedios del  $K^+$ , en los pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas y pacientes con

cetoacidosis diabética, posiblemente se deban a la corrección oportuna y temprana del  $K^+$  en estos pacientes. Otra probable explicación al hecho que no existieran diferencias significativas con respecto al  $K^+$ , sería que, a pesar del déficit de  $K^+$ , que es común en estos pacientes, algunos de ellos probablemente mantuvieron los valores  $K^+$ , en los rangos normales. Otra posible explicación pudiera estar relacionada con la corrección de los valores del  $K^+$  que se les realizó desde el momento del ingreso a estos pacientes y que, para el momento de la recolección de los datos, ya se encontraban compensados.

La hiperglicemia se desarrolla a través de tres procesos: gluconeogénesis incrementada, glicogenólisis acelerada y la pobre utilización de la glucosa por los vasos periféricos. Esto se magnifica por una resistencia transitoria a la insulina debido al desbalance hormonal, así como también a las concentraciones elevadas de ácidos grasos. La combinación de la deficiencia de insulina y el aumento de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, cortisol, catecolaminas y la hormona de crecimiento) en la cetoacidosis diabética, llevan a la liberación de ácidos grasos a la circulación proveniente del tejido adiposo (lipólisis) y a la oxidación, a nivel hepático, de los ácidos grasos libres, a cuerpos cetónicos ( $\beta$ - hidroxibutirato y acetoacetato), resultando en cetonemia y acidosis metabólica (Kitabchi *et al.*, 2009; Dathariya *et al.*, 2020) (Anexo 3).

La carencia de insulina o su baja acción, permite la elevación de la glucosa plasmática, ésta, extrae agua y lo que causa deshidratación en algunos tejidos, a la vez que aparece en orina cuando se sobrepasa el umbral de recuperación renal. La glucosuria arrastra agua, es decir, inicia un proceso de diuresis osmótica, por el que se pierde agua y electrolitos, como el  $Na^+$  y el  $K^+$ . Estos pacientes con cetoacidosis diabética, continúan con glucosuria, cuerpos cetónicos, desequilibrio ácido-base, glucosa urinaria e iones (Avendaño, 2009; Medina *et al.*, 2024).

Quizhpe (2013), determinó que el  $Na^+$  y el  $K^+$  son buenos indicadores de nefropatía en pacientes diabéticos, concluyendo que existe una relación entre los electrolitos alterados con la química sanguínea. Cipriani (2014), estudió las características

demográficas y epidemiológicas de pacientes con DM 2 hospitalizados con cetoacidosis diabética y encontró que 66,00% de los pacientes ingresaron en estado grave con una glicemia promedio de 457 mg/dL, concluyó que los factores desencadenantes fueron la interrupción del tratamiento en las infecciones, las comorbilidades, tales como infarto del miocardio, evento cerebro vascular y en menor proporción, sin ninguna causa.

Se puede sintetizar que los pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas evaluados en este estudio, reportaron disminuciones significativas en los valores promedios de glicemia y quizás se deba a que para el momento de la recolección de datos ya tenían una estadía de más de tres días en el H.U.A.P.A, mientras que el aumento significativo en los valores promedios de glicemia encontrados en los pacientes con cetoacidosis diabética, quizás se deba a que estos pacientes se encontraban recientemente ingresados con el cuadro clínico en fase activa.

Los valores promedios del  $\text{Na}^+$  así como del  $\text{K}^+$  encontrados dentro de los valores normales en los pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas y pacientes con cetoacidosis diabética, pudiera deberse al manejo oportuno y a tiempo de la restitución hídrica, remplazo de  $\text{K}^+$ , administración de insulina y a la corrección de la causa que le conllevó a desencadenar la severidad el cuadro clínico.

## CONCLUSIONES

Los pacientes evaluados con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas y pacientes con cetoacidosis diabética, presentaron diferencias altamente significativas en los valores promedios de glicemia, este aumento observado en los pacientes con cetoacidosis diabética pudiera deberse a procesos infecciosos, autoinmunes, susceptibilidad genética o a patologías coexistentes.

Con relación a la no significancia encontrada en los valores promedios del  $\text{Na}^+$  así como del  $\text{K}^+$ , en los pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas y pacientes con cetoacidosis diabética esto tal vez es debido al manejo oportuno y a tiempo de la restitución hídrica, al reemplazo de  $\text{K}^+$ , la administración de insulina y a la corrección de la causa que le conllevó a desencadenar la severidad del cuadro clínico, por tal motivo se evidenciaron estos valores dentro de los límites normales.

## RECOMENDACIONES

A los Coordinadores de la docencia de los postgrados de Emergenciología, Medicina Crítica y Medicina Interna del servicio de Emergencia, unidad de Cuidados Intensivos, que deben unificar criterios protocolares para el manejo de los pacientes diabéticos y con cetoacidosis que presenten desequilibrio ácido-básico, así como de las alteraciones electrolíticas en especial de  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ , ya que a pesar de ser médicos especializados cada una de estas ramas de la medicina, tienen criterios diferentes para monitorear los pacientes con diabetes y cetoacidosis diabética, al momento de su ingreso y estadía.

A la Coordinación Docente de Enfermería, realizar capacitación continua para todo el talento humano y nuevos ingresos del H.U.A.P.A, sobre los cuidados de enfermería, dirigidos a los pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas y cetoacidosis diabética, con el objetivo de que tengan una recuperación exitosa y egreso satisfactorio.

## BIBLIOGRAFÍA

- Abelgaño, H.; Fernández, P. y Arias, M. 2019. Nefrología clínica. 2ª Edición. Panamericana. Colombia. Pág. 88-89.
- Avendaño, L. 2009. Nefrología Clínica. 3ra. Edición. España: Médica Panamericana.
- Alan, L. y Rubín, M. 2017. Diabetes para Dummies. 2ª Edición. EE.UU. P.79-80.
- Asociación Médica Mundial.2017. Declaración de Helsinki. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. <<https://www.wma.net/es/policiestpost/declaraciondehelsinkidelaprincipioseticosparalasinvestigacionesmedicasensereshumanos/>> (28/09/2024).
- Ayús, J. y Carmelo, C. 2018. Agua, electrolitos y equilibrio ácido-base. Panamericana. España. Pág. 103-104.
- Aranguren, M.; Elbert, A.; Arichovich, B. y Bensusan, T. 2022. Alteraciones electrolíticas y del metabolismo en pacientes con diabetes mellitus y enfermedad renal crónica. *Sociedad Argentina de Diabetes*; 171 (56): 63-80.
- Blouin, D. 2012. Too much of good thing. Management of diabetic ketoacidosis in adults. *Canadian Family Phycician*; 122 (58) 55-57.
- Cipriani E. 2014. Características demográficas y epidemiológicas de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 hospitalizados por cetoacidosis diabética. Tesis de Grado. Universidad Nacional Loja. Ecuador.
- Comité de la Sociedad Argentina de Nefropatía y Diabetes. 2022. Alteraciones electrolíticas y metabolismo en pacientes con diabetes mellitus y enfermedad renal crónica. *Sociedad Argentina de Diabetes*; 56 (2):63-80.
- Chiasson, L.; Aris, N.; Belanger, R.; Bertrand, S.; Beaugard, H.; Ekoe, J.; Fournier, H. y Havrankova, J. 2003. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Diagnosis and Treatment of Diabetic Ketoacidosis and the Hyperglycemic Hyperosmolar State*; 168 (7): 859-66.
- Dhatariya, K.; Glaser, N.; Codner, E. y Umpierrez, G. 2020. Diabetic ketoacidosis. *Nature Reviews Disease Primers*. 6: 40-45
- Díaz, J. 2020. Nefropatía diabética. Morrison. México. Pág. 4-17.
- Goltzman, D. 2022. Hypoparathyroidism. Endocrine metabolic. *Clin North Am*; 50 (4):591-607.

Kitabchi, A.; Umpierrez, G.; Miles, J. y Fisher, J. 2009. Hiperglycemic crise in adults patients with diabetes. *Diabetes Care*; 32: 1333-134

León, R. 2019. Alteraciones de gases y electrolitos en crisis hiperglicemias ingresados en emergencia del hospital regional docente Las Mercedes de Chiclayo durante el periodo diciembre del 2014 a julio del 2015. Tesis de postgrado. Universidad Peruana. Cayetano Heredia. Perú.

Medina, L.; Ahmed, S.; Sanchez, A. y Poretsky, L. 2024. Hyperglycemic DKA in a patient with type 2 diabetes mellitus on monotherapy with SGLT-2 inhibitor. *Journal of Clinical and Translational Endocrinology: Case Reports*. 32(100166):1- 3.

Pinto, M. y Villena, A. 2018. Aspectos demográfico y epidemiológico determinantes en pacientes diabetes mellitus tipo 2 (DM2) hospitalizados por cetoacidosis diabética, Hospital Regional Docente. Tesis de postgrado. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Perú.

Pausajó, J.; Egurrola, M.; Hernández, M. y Rodríguez, A. 2015. Medicina crítica y terapia intensiva. Panamericana. España. Pág. 318-319.

Padilla, D.; Chaves, K. y Vargas, R. 2022. Manejo de la cetoacidosis diabética. *Revista médica sinérgica*; (7): 717- 864. <https://doi.org/10.31434/rms.v7i7.864>

Quizhpe, J. 2013. Determinación de sodio y de nefropatía en pacientes diabéticos que acuden al club de diabéticos del hospital Isidro Ayora de la ciudad de Loja. Tesis de pregrado. Universidad Nacional de Loja. Ecuador.

Rivas, M. 2015. Manual de urgencias. 2ª Edición. Panamericana. España. Pág. 357-358.

Rojas, W.; Borrero, J. y Restrepo, J. 2018. Endocrinología. 6ta Edición. Colombia. Pág. 243.

Rozo, R. 2017. Nefrología. Prácticas y procedimientos. Guías de Práctica Clínica. Panamericana. Colombia. Pág. 42-43.

Shah, M.; Adel, M.; Tahsin, B.; Guerra, Y. y Fogelfeld, L. 2020. Effect of short-term prednisone on beta-cell function in subjects with type 2 diabetes mellitus and healthy subjects. *PLoS One*; 19:e0231190

Sociedad Argentina de Diabetes. 2022. Alteraciones electrolíticas y del metabolismo en pacientes con diabetes mellitus y enfermedad renal crónica. *Sociedad Argentina de Diabetes*; 56: 63-80.

## ANEXOS

### Anexo 1



UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO DE SUCRE  
ESCUELA DE CIENCIAS  
DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

Bajo la supervisión académica de la Dra. Yanet Antón, se realizó el trabajo de investigación titulado: Yo, \_\_\_\_\_, portador de la C.I: \_\_\_\_\_, domiciliado en: \_\_\_\_\_, de \_\_\_\_\_ años de edad, en uso pleno de mis facultades mentales y en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito, inconveniente y riesgo relacionado con el estudio, por medio de la presente otorgo mi libre consentimiento en participar en dicho proyecto de investigación. Como parte de la realización de este estudio autorizo efectuar: CUESTIONARIO. Declaro que se me ha informado ampliamente, que de acuerdo a los derechos constitucionales que me asisten, mi participación en el estudio es totalmente voluntaria, comprometiéndose los investigadores en preservar la confidencialidad de los datos otorgados, cuyo uso será exclusivo a los fines que persigue esta investigación. Doy fe, que se hizo de mi conocimiento, que no se ocasionará ningún daño o inconveniente para la salud, que cualquier pregunta que tenga en relación con el estudio me será respondida oportunamente y que bajo ningún concepto se me ha ofrecido ni pretendo recibir ningún beneficio de tipo económico producto de los hallazgos que puedan producirse en el referido proyecto. Luego de haber leído, comprendido y aclarado mis interrogantes con respecto a este formato de consentimiento y por cuanto a mi participación en este estudio es totalmente voluntaria, acuerdo aceptar las condiciones estipuladas en el mismo, a la vez autorizar al equipo de investigadores a realizar el referido estudio, para los fines indicados anteriormente y reservarme el derecho de revocar esta autorización en cualquier momento sin que ello conlleve algún tipo de consecuencia negativa para mi persona.

Firma del voluntario  
C.I: \_\_\_\_\_  
Lugar: \_\_\_\_\_  
Fecha: \_\_\_\_\_

Firma del Investigador  
C.I: \_\_\_\_\_  
Lugar: \_\_\_\_\_  
Fecha: \_\_\_\_\_

## Anexo 2



UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO DE SUCRE  
ESCUELA DE CIENCIAS  
DEPARTAMENTO DE ENFERMERÍA

**FICHA DE REGISTRO CLÍNICO**

**PARÁMETROS ELECTROLÍTICOS: SODIO Y POTASIO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS EN CRISIS HIPERGLICÉMICAS Y CON CETOÁCIDOSIS DIABÉTICA, INGRESADOS EN LA EMERGENCIA DE ADULTOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO “ANTONIO PATRICIO DE ALCALÁ”, CUMANÁ ESTADO SUCRE.**

**PARTE I**

**Parámetros electrolíticos: Na<sup>+</sup> y K<sup>+</sup>, en pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas, ingresados en la emergencia de adultos del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.**

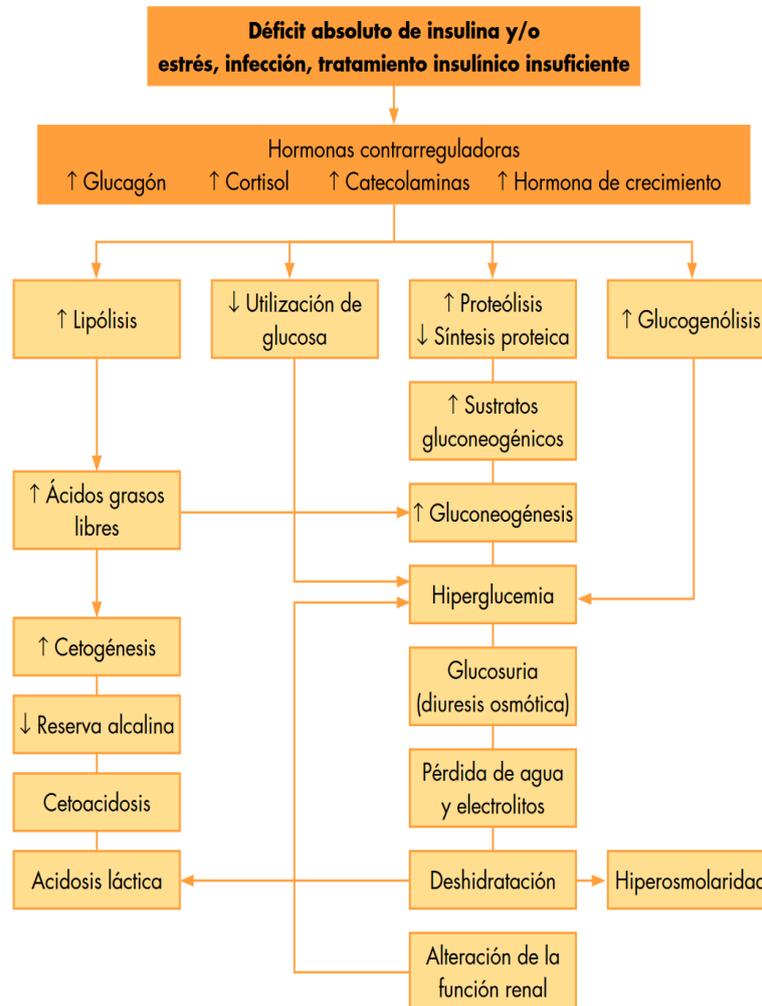
<b>N</b>	<b>Valores de Na<sup>+</sup></b>	<b>Valores de K<sup>+</sup></b>
1		
2		
3		
4		
5		
6		
7		
8		
9		
10		
11		
12		
13		
14		
15		
16		
17		
18		
19		
20		

**PARTE II**

**Parámetros electrolíticos: Na<sup>+</sup> y K<sup>+</sup>, en pacientes con cetoacidosis diabética, ingresados en la emergencia de adultos del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.**

<b>N</b>	<b>Valores de Na<sup>+</sup></b>	<b>Valores de K<sup>+</sup></b>
<b>1</b>		
<b>2</b>		
<b>3</b>		
<b>4</b>		
<b>5</b>		
<b>6</b>		
<b>7</b>		
<b>8</b>		
<b>9</b>		
<b>10</b>		
<b>11</b>		
<b>12</b>		
<b>13</b>		
<b>14</b>		
<b>15</b>		
<b>16</b>		
<b>17</b>		
<b>18</b>		
<b>19</b>		
<b>20</b>		

### ANEXO 3 FISIOPATOLOGIA DE LA CETOACIDOSIS DIABETICA



## Objetivos

### General

Evaluar los parámetros electrolíticos: sodio y potasio en pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas y con cetoacidosis diabética, ingresados en la emergencia de adultos del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná estado Sucre.

### Específicos

Determinar los parámetros electrolíticos: sodio y potasio en pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas, ingresados en la emergencia de adultos del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, estado Sucre.

Identificar los parámetros electrolíticos: sodio y potasio en pacientes con cetoacidosis diabética, ingresados en el área antes mencionada.

Diferenciar los parámetros electrolíticos: sodio y potasio en pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas *versus* cetoacidosis diabética, ingresados en la emergencia de adultos del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná estado Sucre.

## HOJA DE METADATOS

### Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 1/6

<b>Título</b>	Parámetros electrolíticos: sodio y potasio en pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas y con cetoacidosis diabética, ingresados en la emergencia de adultos del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná estado Sucre.
<b>Subtítulo</b>	

**Autor(es)**

Apellidos y Nombres	Código ORCID / e-mail	
<b>Caraballo Montaña Juana Naveisis</b>	<b>ORCID</b>	
	<b>e-mail</b>	<b>Caraballojuana90@gmail.com</b>
	<b>e-mail</b>	
	<b>ORCID</b>	
	<b>e-mail</b>	
	<b>e-mail</b>	

**Palabras o frases claves:**

diabetes Mellitus
cetoacidosis diabética
sodio
potasio

## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 2/6

### Líneas y sublíneas de investigación:

Área	Subáreas
CIENCIAS	ENFERMERIA
<b>Línea de Investigación:</b>	

Resumen (abstract):

### Resumen

El objetivo de la presente investigación fue evaluar los parámetros electrolíticos: sodio ( $\text{Na}^+$ ) y potasio ( $\text{K}^+$ ) en pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas y en pacientes con cetoacidosis diabética, ingresados en la emergencia de adultos del hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná estado Sucre. Se estudiaron cuarenta pacientes (40), de ambos sexos, que fueron ingresados en la emergencia de adultos, de los cuales veinte (20) de ellos diagnosticados con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas y veinte (20) con cetoacidosis diabética. El diseño de la investigación fue descriptiva, de campo, experimental. Con respecto al  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  en pacientes con diabetes mellitus en crisis hiperglicémicas, se obtuvo que el 50,00% de los pacientes reportaron valores normales de  $\text{Na}^+$  (135,00-155,00 mmol/L), mientras que respecto al  $\text{K}^+$ , el 60,00% presentaron valores  $<3,50$  mmol/L. Por otro lado, en los pacientes con cetoacidosis diabética, se observó que el 55,00% mostraron valores de  $\text{Na}^+$   $>155,00$ mmol/L (hipernatremia), el 40,00% con valores normales entre 135,00-155,00mmol/L y un 5,00%  $<135,00$  mmol/L, mientras que con relación al  $\text{K}^+$  el 55,00% tuvieron valores  $<3,50$  mmol/L (hipopotasemia), el 40,00% se encontraba entre 3,50- 5,50 mmol/L y el 5,00%  $>5,50$  mmol/L. La prueba estadística *t-Student* aplicada a los valores promedio de las concentraciones de glicemia,  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$  en estos pacientes, mostró diferencias altamente significativas en cuanto a los valores promedios de la glicemia, mientras que, por el contrario, no se observaron diferencias significativas entre los valores de  $\text{Na}^+$  ni de  $\text{K}$  en los grupos estudiados <sup>+</sup>. Lo anteriormente señalado permite concluir que las diferencias halladas entre los pacientes evaluados, con relación a los valores promedios de glicemia de los pacientes con cetoacidosis pudiera deberse a causas tales como procesos infecciosos, autoinmunes, susceptibilidad genética o patologías coexistentes.

### Hoja de metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 3/6

Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código ORCID / e-mail										
Antón Yanet	<b>ROL</b>	CA		AS	X	TU		JU			
	<b>ORCID</b>										
	<b>e-mail</b>	yanetanton2019@gmail.com									
	<b>e-mail</b>										
García Norelys	<b>ROL</b>	CA		AS		TU		JU	x		
	<b>ORCID</b>										
	<b>e-mail</b>	norelys.gms@gmail.com									
	<b>e-mail</b>										
Fermín María	<b>ROL</b>	CA		AS		TU		JU	x		
	<b>ORCID</b>										
	<b>e-mail</b>	mgfermin2@mail.com									
	<b>e-mail</b>										

Fecha de discusión y aprobación:

Año	Mes	Día
2025	03	11

Lenguaje: spa

**Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 4/6****Archivo(s):**

<b>Nombre de archivo</b>
<b>NSUTTG_CMJN2025</b>

**Alcance:**

Espacial: UNIVERSAL

Temporal: INTEMPORAL

**Título o Grado asociado con el trabajo:** Licenciatura en Enfermería**Nivel Asociado con el Trabajo:** Licenciatura**Área de Estudio:** Enfermería - Ciencias**Institución(es) que garantiza(n) el Título o grado:** Universidad de Oriente Núcleo de Sucre

## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 5/6



UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
CONSEJO UNIVERSITARIO  
RECTORADO

CUN°0975

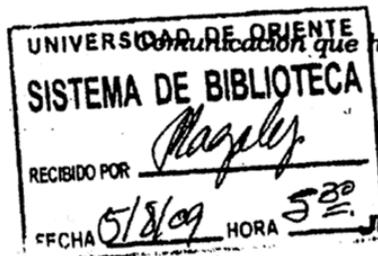
Cumaná, 04 AGO 2009

Ciudadano  
**Prof. JESÚS MARTÍNEZ YÉPEZ**  
Vicerrector Académico  
Universidad de Oriente  
Su Despacho

Estimado Profesor Martínez:

Cumplo en notificarle que el Consejo Universitario, en Reunión Ordinaria celebrada en Centro de Convenciones de Cantaura, los días 28 y 29 de julio de 2009, conoció el punto de agenda **"SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN PARA PUBLICAR TODA LA PRODUCCIÓN INTELECTUAL DE LA UNIVERSIDAD DE ORIENTE EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL DE LA UDO, SEGÚN VRAC N° 696/2009"**.

Letdo el oficio SIBI – 139/2009 de fecha 09-07-2009, suscrita por el Dr. Abul K. Bashirullah, Director de Bibliotecas, este Cuerpo Colegiado decidió, por unanimidad, autorizar la publicación de toda la producción intelectual de la Universidad de Oriente en el Repositorio en cuestión.



Comunicación que hago a usted a los fines consiguientes.

Cordialmente,

**JUAN A. BOLANOS CUNFELE**  
Secretario



C.C: Rectora, Vicerrectora Administrativa, Decanos de los Núcleos, Coordinador General de Administración, Director de Personal, Dirección de Finanzas, Dirección de Presupuesto, Contraloría Interna, Consultoría Jurídica, Director de Bibliotecas, Dirección de Publicaciones, Dirección de Computación, Coordinación de Teleinformática, Coordinación General de Postgrado.

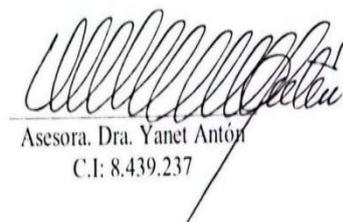
JABC/YGC/maruja

## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso 6/6

**Artículo 41 del REGLAMENTO DE TRABAJO DE PREGRADO (vigente a partir del II semestre 2009):** “Los Trabajos de Grado son de exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente, y solo podrán ser utilizados para otros fines con el consentimiento del Consejo del Núcleo respectivo, quien deberá participarlo previamente al Consejo Universitario para su autorización”.



**AUTORA**



Asesora. Dra. Yanet Antón  
C.I: 8.439.237

**ASESORA**