

TABLA 4. Porcentaje de complicaciones vasculares y factores de riesgo en el total de la muestra

	Total (%)	Varones (%)	Mujeres (%)	P
HbA _{1c} (%)	7,41 ± 2,08	6,96 ± 1,94	7,86 ± 2,14	< 0,01
Vasculopatía	32,7	26,9	38,1	NS
Retinopatía	28	25	31,5	NS
Neuropatía	8,4	3,8	13	NS
Nefropatía	8,5	5,9	11,1	NS
Coronaria	24,5	33,3	16,7	< 0,05
Cerebral	18,9	21,6	16,7	NS
HTA	78	71,1	83,6	NS
Obesidad	86,9	82,4	90,9	NS
Colesterol total	47,22	38,46	55,36	NS
Triglicéridos	15,7	9,6	20	NS
cHDL	60	34	45,5	NS
cLDL	67	62	70,9	NS
HbA _{1c}	51,42	66	34,55	NS
Tabaco	19,3	26,14	12,7	< 0,001
Alcohol	22,2	42,3	3,6	< 0,001
Evolución DM < 5 años	34,3	43,1	25,5	NS
Evolución DM 5-10 años	18,6	19,6	17,6	NS
Evolución DM > 10 años	47,1	37,3	56,9	NS

NS: no significativo; HTA: hipertensión arterial; cHDL: colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad; HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada; DM: diabetes mellitus.

TABLA 5. Grados de vasculopatía periférica

ITB	Total	Varones	Mujeres
> 1	67,3	73,1	61,8
0,9-0,6	27,1	19,2	34,5
< 0,6	5,6	7,7	3,6

ITB: índice tobillo/brazo.

TABLA 6. Relación entre la vasculopatía y otras afecciones vasculares

Órgano afectado	Con vasculopatía	Sin vasculopatía	P
Coronaria	32,4% (11)	19,7% (14)	NS
Cerebral	23,5% (8)	15,5% (11)	NS
Neuropatía	11,8% (4)	6,9% (5)	NS
Nefropatía	3% (1)	11,1% (8)	NS
Retinopatía	23,5% (8)	30,6% (22)	NS

NS: no significativo.

TABLA 7. Grados de claudicación intermitente en pacientes con vasculopatía

Claudicación	Total	Varones	Mujeres	P
IIa	10,4%	9,6%	11,1%	NS
IIb	8,5%	9,6%	7,4%	NS
III	4,7%	5,8%	3,7%	NS
IV	0,9%	1,9%	0	NS

NS: no significativo.

Dado que en muchas circunstancias la EAP en el diabético es asintomática y que a veces los síntomas quedan enmascarados por otras situaciones, como la neuropatía periférica concomitante, hemos creído conveniente utilizar, para su diagnóstico, un sistema que presente una alta sensibilidad y especificidad, como la medida del ITB mediante un mini-Doppler, fácilmente manejable en la exploración sistemática en la consulta.

El objetivo primordial de este estudio es, por tanto, el diagnóstico de la vasculopatía periférica en pacien-

tes con DM2. Su detección obligaría a un control metabólico estricto y de los factores de riesgo relacionada con ella. Un segundo objetivo sería la detección de pacientes con alto riesgo de presentar un infarto de miocardio o un ictus cerebral.

Tras el estudio descriptivo de la muestra, se puede observar que el grupo tiene una edad media-alta, con un tiempo de evolución de su diabetes prolongada y asociada a diferentes factores de riesgo, entre los que destacan la hipertensión arterial, la obesidad y la dislipemia. En general, presentan un mal control metabólico, en porcentaje similar al publicado en otras series¹¹. Se trata, por tanto, de pacientes con DM2 de alto riesgo cardiovascular.

Es probable que debido a ello en nuestra serie el porcentaje de vasculopatía periférica en diferentes estadios sea elevado, mayor de lo obtenido por otros autores^{12,13}. No se aprecian diferencias en cuanto al sexo. Existe controversia, en este sentido, en la bibliografía revisada, ya que para unos autores^{14,15} es similar y para otros es más prevalente en los varones, con un riesgo relativo de 1,66 con respecto a las mujeres^{16,17}.

La presencia de vasculopatía asintomática no diagnosticada, en mayor o menor grado evolutivo, se detecta en un porcentaje muy bajo (un 8,2% del total de pacientes con alteración vascular periférica) para lo descrito en otras series en la población general¹⁸. Esto quizá se deba a que en los pacientes diabéticos la exploración vascular periférica se hace con la máxima atención, de acuerdo con protocolos establecidos, al igual que el cribado de la microangiopatía, tanto renal como oftalmológica, por la importancia que tiene el diagnóstico temprano en su evolución, tratamiento y pronóstico. En estos casos, el control de los factores de riesgo y el tratamiento de las fases iniciales evitará, en un importante porcentaje, una rápida progresión hacia estadios más graves, así como las intervenciones

TABLA 8. Medias de los parámetros estudiados en relación con la presencia o no de vasculopatía

	Vasculopatía	Media ± DE	p
Edad (años)	Sí	66,3 ± 14,04	NS
	No	67,52 ± 14,82	
IMC (kg/m ²)	Sí	29,19 ± 4,67	0,035
	No	31,6 ± 6,72	
PAS (mmHg)	Sí	138,9 ± 20,94	0,004
	No	154,35 ± 13,07	
PAD (mmHg)	Sí	78,66 ± 10,37	NS
	No	84,53 ± 14,18	
Cintura (cm)	Sí	101,26 ± 12,43	0,012
	No	108,47 ± 15,79	
Cadera (cm)	Sí	103,11 ± 8,61	0,004
	No	110,33 ± 12,08	
ICC	Sí	0,98 ± 0,09	NS
	No	0,99 ± 0,07	
HbA _{1c} (%)	Sí	7,11 ± 1,87	0,027
	No	8,07 ± 2,36	
PCR (mg/l)	Sí	24,64 ± 54,44	NS
	No	37,03 ± 77,07	
Ácido úrico (mg/dl)	Sí	5,74 ± 1,97	NS
	No	6,18 ± 2,52	
Homocisteína (mmol/l)	Sí	13,64 ± 6,59	NS
	No	13,43 ± 6,17	
Ferritina (ng/ml)	Sí	425,63 ± 1538,86	NS
	No	182,62 ± 161,56	
ECA (U/l)	Sí	38,94 ± 22,26	NS
	No	29,76 ± 22,023	
Microalbuminuria (mg/l)	Sí	153,24 ± 644,05	NS
	No	52,2 ± 90,77	
Insulina basal (μU/l)	Sí	13,06 ± 8,84	NS
	No	16,15 ± 9,14	
Colesterol (mg/dl)	Sí	190,41 ± 46,45	NS
	No	199,59 ± 54,04	
Triglicéridos (mg/dl)	Sí	129,41 ± 86,09	NS
	No	170,94 ± 115,96	
cHDL (mg/dl)	Sí	58,77 ± 15,15	0,012
	No	50 ± 18,87	
cLDL (mg/dl)	Sí	113,89 ± 38,23	NS
	No	104,53 ± 36,01	
Glucemia basal (mg/dl)	Sí	178,82 ± 89,4	NS
	No	189,34 ± 82,67	

NS: no significativo; IMC: índice de masa corporal; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; HbA_{1c}: hemoglobina glucosilada; PCR: proteína C reactiva; ECA: enzima de conversión de la angiotensina; cHDL: colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad.

quirúrgicas de revascularización que, en estos pacientes, son de alto riesgo.

La presencia de un mal control metabólico y de obesidad, factores muy frecuentes, influye de manera evidente en la afección vascular, como se ha demostrado ampliamente. Por ello enfatizamos en la importancia que tiene el buen control metabólico para disminuir el riesgo cardiovascular y, por ende, la vasculopatía periférica, como ha quedado demostrado en otros estudios¹⁹⁻²¹.

Se observa, en esta serie, una relación directa significativa de la vasculopatía, con la PAS, el IMC, el perímetro de cintura y cadera, la HbA_{1c}, el cHDL y los triglicéridos, todos ellos marcadores de riesgo cardiovascular. Sin embargo, no existen diferencias significativas con el resto de los parámetros estudiados ni con otras complicaciones micro y macrovasculares propias de la diabetes a pesar de su importante prevalencia.

El pronóstico empeora, si tenemos en cuenta el alto porcentaje, preferentemente en varones, con hábitos

tóxicos asociados, como el tabaco y el alcohol, muy relacionado el primero con la aterotrombosis y, por tanto, con la EAP y la aterosclerosis, en general.

Llama la atención, asimismo, que no se encuentre relación con el consumo de tabaco, que es uno de los factores más relacionados con este proceso. Esto puede deberse a que la mayoría no son fumadores activos.

Se sabe que el sistema vascular funciona igual en todo el organismo y cuando se afecta lo hace de forma generalizada, aunque clínicamente se pueda manifestar en una o en varias localizaciones. Un número importante de los pacientes estudiados presenta, entre sus antecedentes, al menos un accidente coronario previo (32,4%) o cerebral (23,5%), aunque no se observan diferencias significativas con los diabéticos sin vasculopatía. Este porcentaje es muy elevado con respecto a otras series, en que el 25% de los pacientes con aterotrombosis muestran ya otro fenómeno de la enfermedad en un lecho vascular distinto²². Probablemente se deba a que son pacientes con alto riesgo vascular, como anteriormente hemos comentado.

La mitad de los pacientes diagnosticados de vasculopatía periférica muere en los 7 años siguientes por infarto de miocardio o ictus²³. El incremento del riesgo en ellos obliga a realizar un estudio profundo del árbol vascular, para la detección temprana y el tratamiento temprano de las posibles afectaciones, que aún no se han manifestado clínicamente²⁴.

Por todo ello, la Asociación Americana de Diabetes⁵ aconseja la realización de esta prueba a los diabéticos de más de 50 años de edad o a menores de 50 años con otros factores de riesgo asociados, y lógicamente a todos aquellos que presenten síntomas. En caso de normalidad sería aconsejable repetirla cada 5 años⁵.

Al menos sería conveniente realizar una exploración exhaustiva de los miembros inferiores y una oscilometría semestralmente³, y en caso de sospecha de lesión un Doppler. Creemos que es un buen método de cribado para obtener un diagnóstico temprano y optimizar el control glucémico para reducir el riesgo de episodios cardiovasculares¹⁹⁻²¹.

El cálculo del ITB presenta una alta sensibilidad (95%) y especificidad (100%)⁸ y permite graduar la enfermedad arterial periférica asintomática, y realizar cribado de los pacientes que acuden a las consultas y orientar el pronóstico, puesto que un ITB patológico incrementa hasta 4 veces el riesgo de presentar episodios cardiovasculares en cualquier nivel.

Los resultados que se obtienen del Doppler, en caso de duda, deben ser validados con la realización de una eco-Doppler por el servicio de cirugía vascular.

La EAP es un proceso muy prevalente en pacientes con DM2 que implica una importante morbimortalidad cardiovascular. Una vez diagnosticada, precisa de una valoración global del árbol arterial, mediante una protocolización adecuada tanto de diagnóstico como de terapia. El diagnóstico temprano de la EAP debe realizarse mediante exploración física, de manera habitual, en todos los pacientes con DM2 que acuden a la consulta y con la realización de un Doppler, según hemos expuesto anteriormente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tomas F, Lüscher, Mark A. Creager prepared with the assistance of Joshua A. Beckman, Francesco Consentino. Diabetes and vascular disease pathophysiology, clinical consequences and medical therapy: Part II. *Circulation*. 2003;108:1655-61.
2. Criqui MH. Peripheral arterial disease: epidemiological aspects. *Vascular Medicine*. 2001;6 Suppl 1:3-7.
3. Sola Izquierdo E, Hernández Mijares A. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de las complicaciones macroangiopáticas de la diabetes. *Endocrinol Nutr*. 2003;50 Suppl:20-3.
4. Most SR, Sinnock P. The epidemiology of lower extremity amputations in diabetic individuals. *Diabetes Care*. 1983;6:87-91.
5. American Diabetes Association. Peripheral arterial disease in people with diabetes (consensus statement). *Diabetes Care*. 2003;26;12:3333-41.
6. Guía de actuación clínica de la diabetes mellitus. *Endocrinol Nutr*. 2003;50 Suppl 1:20-3.
7. Beckman JA, Creager MA, Libby P: Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *JAMA*. 2002;287:2581.
8. Cheng SWI, Tine AC, Lau H, Wong J. Survival in patients with chronic lower extremity ischemia. A risk factor analysis. *Ann Vasa Surg*. 2000;14:158-65.
9. Pedrini L. Critical ischaemia of the lower limbs; diagnosis and therapeutic strategies. *Foot Anal Ankle Surgery*. 2003;9:87-94.
10. Makin A, Lip GH, Silverman S. Peripheral vascular disease and hypertension: a forgotten association? *J Human Hypertension*. 2001;15:447-54.
11. Melton L, Macken K. Incidence and prevalence of clinical peripheral vascular disease in a population based cohort of diabetic patient. *Diabetes Care*. 1980;3:650-4.
12. Orchard T, Olson J. Predictors of subclinical atherosclerosis in IDDM subjects [abstract]. *International Diabetes Epidemiology Group Symposium; Savolinn, Finland; 1997:0022*.
13. Fowkes FG, Dunbar JT, Lee AJ. Risk factor profile of nonsmokers with peripheral arterial disease. *Angiology*. 1995;46:657-62.
14. Bailey CMH, Saha S, Magee TR, Galland RB. A 1 year prospective study of management and outcome of patients presenting with critical lower limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2003;25:131-4.
15. Dorland YJ, Belcher G, Broos P, Eikelboom B, Lazlo G, Konrad P, et al. Prospective study of 713 below-knee amputations for ischaemia and the effect of a prostacyclin analogue on healing. *Hawai Study Group. Br J Surg*. 1994;81:33-7.
16. Ouriel K. Peripheral arterial disease. *Lancet*. 2001;358:1257-64.
17. Stoffers HE, Rinkens PE, Kester AD, Raiser V, Knottnerus JA. The prevalence of asymptomatic and unrecognised peripheral occlusive disease. *Int J Epidemiology*. 1996;25:282-90.
18. Statton IM, Adler A, Neil A, Matthews WS, Manley S, Cull C, et al. On behalf of the UK Prospective Diabetes Study Group Association of glycemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ*. 2000;321:405-12.
19. Schichiri M, Kishikawa H, Ohkubo Y, Wake N. Long-term results of the Kumamoto study on optimal diabetes control in type 2 diabetes patients. *Diabetes Care*. 2000;23 Suppl 2:21-9.
20. American Diabetes Association. Clinical practice recommendations. *Diabetes Care*. 2002;25 Suppl 1:533-49.
21. UK Prospective Diabetes Study Group. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes. *UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. (UKPDS 34). Lancet*. 1998;352:854-65.
22. Khoury Z, Schwartz R, Gottlieb S, Chenzbraun A, Terns S, Keren A. Relation of coronary artery disease to atherosclerotic disease in the aorta, carotid, and femoral arteries evaluate by ultrasound. *Am J Cardiol*. 1997;80:1429-33.
23. Guillot F. La aterosclerosis como marcador de aterosclerosis generalizada y predictor de eventos isquémicos ulteriores. *Eur Herat J*. 1999;1 Suppl A:A14-26.
24. Castillo J, Barrios V, Ros E, Llobet X. Pautas de actuación y diagnóstico en la aterosclerosis en España: estudio ADA (Actuación y Diagnóstico de Aterosclerosis). *Rev Clin Esp*. 2002;202:202-8.

Características de los episodios de cetoacidosis diabética en adultos evaluados en el Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario Gregorio Marañón durante el año 2002

A. ZUGASTI-MURILLO^a, A.I. JIMÉNEZ-MILLÁN^a,
P. BACARIZO-APARICIO^a Y J. ORTIZ-ALONSO^b

CHARACTERISTICS OF DIABETIC KETOACIDOSIS EPISODES IN ADULTS EVALUATED IN THE EMERGENCY SERVICE OF GREGORIO MARAÑÓN HOSPITAL IN 2002

Diabetic ketoacidosis is one of the most frequent endocrinological emergencies and is usually associated with type 1 diabetes. Recently, various publications have suggested that the incidence of this acute complication is increasing among type 2 diabetic patients.

We analyzed the main characteristics of diabetic ketoacidosis events in adults evaluated at the Emergency Service of Gregorio Marañón Hospital in 2002. In a sample of 46 ketoacidosis episodes, 22 corresponded to type 1 diabetes and 24 to type 2. A similar percentage of events was found at onset and in known diabetes in both groups. Significant differences were observed in age, severity, and etiology.

Key words: Diabetic ketoacidosis. Diabetes mellitus. Diabetes emergencies.

^aServicio de Endocrinología Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España. ^bServicio de Urgencias. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España.

La cetoacidosis diabética es una de las urgencias endocrinológicas más frecuente y que, habitualmente, se asocia con la diabetes tipo 1. Estudios recientes¹⁻³ confirman que la incidencia de esta complicación aguda está aumentando en los diabéticos tipo 2.

En este estudio analizamos las características principales de los episodios de cetoacidosis diabética en pacientes adultos valorados en el Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario Gregorio Marañón durante el año 2002. En una muestra de 46 episodios de cetoacidosis, 22 correspondieron a pacientes con diabetes tipo 1 y 24 a pacientes con diabetes tipo 2, con igual porcentaje de casos de inicio como de descompensación en ambos grupos. Se observó una diferencia significativa en cuanto a la edad, que fue menor en los pacientes con diabetes tipo 1, en cuanto a la gravedad y en la etiología desencadenante.

Palabras clave: Cetoacidosis diabética. Diabetes mellitus. Emergencias diabéticas.

INTRODUCCIÓN

La cetoacidosis diabética es una situación de descompensación metabólica aguda, típica de la diabetes mellitus tipo 1 (DM1), pero que también puede presentarse en la diabetes mellitus tipo 2 (DM2)⁴, bien como inicio o en el contexto de un proceso grave intercurrente¹. Estudios recientes²⁻⁴ confirman que la incidencia de la cetoacidosis diabética está aumentando en los diabéticos tipo 2. Las alteraciones metabólicas se deben a un déficit absoluto o relativo de insulina que es amplificado por un aumento de las hormonas contrarreguladoras. En los pacientes con DM2 el déficit de insulina puede ser relativo, sobre todo en sujetos obesos con importante resistencia a la insulina⁵. Sin embargo, en pacientes

Este estudio fue presentado en el Congreso de la Sociedad Madrileña de Endocrinología y Nutrición, El Escorial, noviembre de 2003.

Correspondencia: Dra. A. Zugasti Murillo.
Servicio de Endocrinología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
Dr. Esquerdo, 46. 28007 Madrid. España.
Correo electrónico: azugas@hotmail.com

Manuscrito recibido el 19-1-2005; aceptado para su publicación el 4-7-2005.

con DM2 de larga evolución, la reserva pancreática suele estar agotada con una situación similar a la de los diabéticos tipo 1.

Nuestro objetivo fue analizar los casos de cetoacidosis diabética evaluados durante un año en el servicio de urgencias de nuestro centro.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio epidemiológico retrospectivo con componentes analíticos. Se analizaron 46 episodios de cetoacidosis diabética (según criterios de la American Diabetes Association [ADA]) en pacientes > 16 años valorados en el Servicio de Urgencias del Hospital General Universitario Gregorio Marañón durante el año 2002.

Se determinaron las siguientes variables:

1. Edad.
2. Sexo.
3. Fecha del episodio (mes del año).
4. Inicio de la enfermedad o descompensación.
5. Etiología de la descompensación: transgresión dietética, transgresión terapéutica, infección, otras (no especificadas en historia clínica).
6. Tipo de diabetes: según péptido C, edad y tratamiento previo al ingreso en urgencias, anticuerpos, peso.
7. Gravedad del episodio (criterios de ADA): leve (pH > 7,25), moderada (pH 7,24-7), grave (pH < 7).

Se realizó un análisis estadístico con el cálculo de medias \pm desviación estándar (DE), porcentajes y prueba de la t de Student para muestras independientes.

RESULTADOS

La incidencia de episodios de cetoacidosis fue de 8,09/100.000 habitantes \geq 16 años/año para una población de 568.505 habitantes según el padrón de 2001.

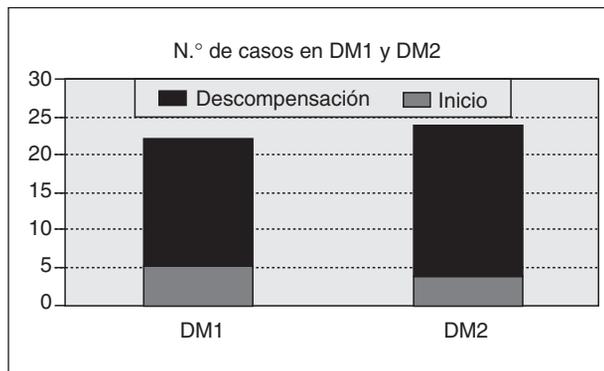


Fig. 1 Episodios de cetoacidosis diabética, según el tipo de diabetes y el desencadenante, atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital Gregorio Marañón en el año 2002. DM1: diabetes mellitus tipo 1; DM2: diabetes mellitus tipo 2.

Se analizó una muestra de 43 pacientes (27 varones y 16 mujeres) con edad (media \pm DE) de $41,7 \pm 18,8$ años y rango de 16-85 años. En los pacientes con DM1 la edad fue $28,7 \pm 9,96$ (16-53) y $54,1 \pm 16,9$ años (26-85) en los pacientes con DM2, con diferencia estadísticamente significativa. Sólo se pudo determinar el péptido C y los anticuerpos en aquellos pacientes que fueron valorados posteriormente en la consulta ambulatoria.

Se constataron 46 episodios de cetoacidosis, 22 en pacientes con DM1 (5 como inicio y 17 como descompensación) y 24 en pacientes con DM2 (4 como inicio y 20 como descompensación) sin diferencia significativa entre ambos grupos (fig. 1). En los pacientes con DM1 la causa más frecuente de descompensación fue desconocida y en aquellos con DM2 la infecciosa ($p < 0,05$); la más habitual fue el foco urinario (fig. 2).

Con respecto a la gravedad, 17 episodios fueron leves (4 en DM1 y 13 en DM2; $p < 0,05$), 25 moderados

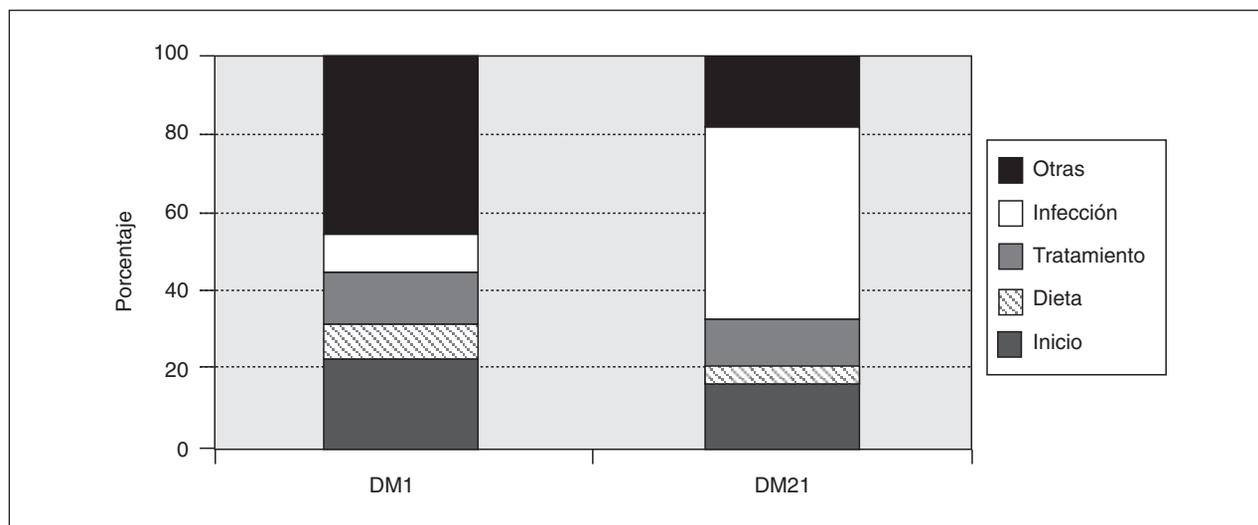


Fig. 2. Etiología de los episodios de cetoacidosis diabética según el tipo de diabetes. DM1: diabetes mellitus tipo 1; DM2: diabetes mellitus tipo 2.

(14 en DM1 y 11 en DM2) y 4 graves (los 4 en DM1; $p < 0,05$). Hubo 3 fallecimientos en pacientes con DM2 mayores de 75 años por hemorragia digestiva, accidente cerebrovascular y sepsis urinaria, respectivamente.

El 69% de los episodios se presentó entre septiembre y marzo con un pico de incidencia máximo en octubre.

DISCUSIÓN

La cetoacidosis diabética es una complicación metabólica aguda de la diabetes mellitus que se valora con relativa frecuencia en el servicio de urgencias de nuestro hospital. En nuestra serie la incidencia ha sido menor que en otras⁶ ya que no se han contabilizado los pacientes valorados en las urgencias de pediatría. Hay que tener en cuenta, además, los casos que han podido ser valorados en otros centros a pesar de estar empadronados en nuestra área sanitaria.

Es importante destacar que el número de episodios en pacientes con DM1 y DM2, tanto como inicio de la enfermedad como por descompensación, fue similar. No se ha podido determinar en los pacientes el índice de masa corporal, dada su infrecuente valoración en los servicios de urgencia. Los pacientes con DM2 que presentaron cetoacidosis eran mayores que aquellos con DM1⁷, presentaban una larga evolución de la enfermedad (escasa reserva pancreática), y tenían una enfermedad grave intercurrente, mal control metabólico previo u obesidad (en los casos de inicio).

El 90% de los episodios fue de gravedad leve o moderada y los 4 episodios graves se presentaron en DM1; todos ellos fueron trasladados a la unidad de

cuidados intensivos. La mayoría de los casos se presentaron en otoño e invierno, y la mortalidad, similar a otras series, se puede explicar por la edad de los pacientes y los procesos intercurrentes más que por la descompensación diabética, ya que ninguno presentó un episodio grave.

A pesar de que la cetoacidosis es una complicación tradicionalmente asociada a la DM1, actualmente se presenta cada vez con más frecuencia en la DM2. El sobrepeso y la obesidad, junto con la resistencia insulínica asociada, son factores que pueden explicar este cuadro en estos pacientes. En estudios posteriores, sería interesante comparar los valores analíticos y la respuesta al tratamiento en ambos grupos de diabéticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Delaney MF, Zisman A, Kettyle WM. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2000;29:683-705.
2. Quinn L. Diabetes emergencies in the patient with type 2 diabetes. *Nurs Clin North Am.* 2001;36:341-60.
3. Trencle DL, Hirsch IB. Hyperglycemic crises in diabetes mellitus type 2. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2001;30:817-31
4. Newton CA, Raskin P. Diabetic ketoacidosis in type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med.* 2004;164:1925-31.
5. Barrett EJ, DeFronzo RA, Bevilacqua S, Ferrannini E. Insulin resistance in diabetic ketoacidosis. *Diabetes.* 1982;31:923-8.
6. Harris MI, editor. *Diabetes in America (National Diabetes Data Group)*. Washington, DC: National Institutes of Health; 1995. p. 283-91.
7. Malone ML, Gennis V, Goodwin JS. Characteristics of diabetic ketoacidosis in older versus younger adults. *J Am Geriatr Soc.* 1992;40:1100-4.