



**HOSPITAL GENERAL TERCER MILENIO
CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**FACTORES CLÍNICOS QUE SE RELACIONAN CON LAS
COMPLICACIONES AGUDAS DE DIABETES MELLITUS
QUE MOTIVAN INGRESOS EN EL SERVICIO DE
URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL TERCER MILENIO
TESIS**

PRESENTADO POR

Manuel Iván Sosa de la Torre

Para obtener el grado de: Médico Especialista en Medicina Integrada

ASESOR(ES):

**Dr. Carlos Alberto Domínguez Reyes
Medico Especialista en Endocrinología**

**Dr. Francisco Javier Serna Vela.
Investigador en Ciencias Médicas ISSEA**

Aguascalientes, Ags, 30 de enero del 2017



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES

MANUEL IVÁN SOSA DE LA TORRE
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTEGRADA
P R E S E N T E

Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis titulado:

“FACTORES CLÍNICOS QUE SE RELACIONAN CON LAS COMPLICACIONES AGUDAS DE DIABETES MELLITUS QUE MOTIVAN INGRESOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL TERCER MILENIO”

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de:
Especialista en Medicina Integrada

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

ATENTAMENTE
“SE LUMEN PROFERRE”
Aguascalientes, Ags., 24 de Enero de 2017.

DR. JORGE PRIETO MACÍAS
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES



ISSEA

SECRETARÍA DE SALUD DEL ESTADO

**CARTA DE ACEPTACIÓN PARA IMPRESIÓN
TESIS PARA OBTENER GRADO DE:
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTEGRADA**

**FACTORES CLÍNICOS QUE SE RELACIONAN CON LAS
COMPLICACIONES AGUDAS DE DIABETES MELLITUS QUE
MOTIVAN INGRESOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL
HOSPITAL GENERAL TERCER MILENIO**

Presentado por:

Manuel Iván Sosa de la Torre
Residente de Medicina Integrada

Dr. Carlos Alberto Domínguez Reyes
Médico Especialista en Endocrinología

Dr. Francisco Javier Serna Vela
Investigador de Ciencias Médicas ISSEA.

Dra. Sara Zelenne Dávila Valenzuela
Médico Titular de la Especialidad de Medicina Integrada en el Hospital General
Tercer Milenio

Dr. José Malrubio Quintero Robles
Jefe de Enseñanza, Capacitación e Investigación del Hospital General Tercer
Milenio

ÍNDICE

ÍNDICE.....	1
ÍNDICE DE CUADROS	2
ACRÓNIMOS	4
RESUMEN	5
ABSTRACT	6
INTRODUCCIÓN	7
MARCO TEÓRICO.....	8
<i>MARCO HISTÓRICO</i>	8
<i>MARCO CIENTÍFICO</i>	11
COMPLICACIONES AGUDAS.	16
HIPOGLUCEMIA	16
CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD):	19
ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCEMICO (EHH):	24
<i>MARCO NORMATIVO</i>	28
<i>MARCO CONCEPTUAL</i>	28
JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	30
<i>PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:</i>	32
OBJETIVOS.....	32
<i>OBJETIVO PRINCIPAL</i>	32
<i>OBJETIVOS SECUNDARIOS</i>	32
HIPÓTESIS.....	33
<i>HIPÓTESIS ALTERNA (HA)</i>	33
<i>HIPÓTESIS NULA (HO)</i>	33
MATERIAL, PACIENTES Y MÉTODOS.....	34
<i>TIPO, DISEÑO Y CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO</i>	34
<i>POBLACIÓN EN ESTUDIO</i>	34
<i>CRITERIOS DE INCLUSIÓN</i>	34
<i>CRITERIOS DE EXCLUSIÓN</i>	34
<i>CRITERIOS DE ELIMINACIÓN</i>	34

OPERACIONALIZACIÓN O DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES 34

VARIABLES 35

CONSIDERACIONES ÉTICAS..... 35

RECURSOS PARA EL ESTUDIO 36

RESULTADOS 36

DISCUSION 43

CONCLUSIONES 45

SUGERENCIAS 46

BIBLIOGRAFÍA 47

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1: Principales causas de defunción en el Estado de Aguascalientes..... 14

Cuadro 2: Variables..... 35

Cuadro 3: Edad de los pacientes atendidos por complicación aguda DM..... 36

Cuadro 4: Fecha de ingreso..... 37

Cuadro 5: Complicación Aguda de Diabetes Mellitus al ingreso..... 37

Cuadro 6: Motivos que se relacionan con las complicaciones agudas de DM.....38

Cuadro 7: Motivos que se relacionan con hipoglucemia..... 39

Cuadro 8: Motivos que se relacionan con Cetoacidosis Diabética.....39

Cuadro 9: Motivos que se relacionan con Estado Hiperosmolar..... 39

Cuadro 10: Tiempo de Diagnostico..... 40

Cuadro 11: Tratamiento empleado previo a la complicación aguda de DM..... 41

Cuadro 12: Tipo de tratamiento empleado en hipoglucemia.....41

Cuadro 13: Tipo de tratamiento empleado en Cetoacidosis Diabética.....41

Cuadro 14: Tipo de tratamiento empleado en Estado Hiperosmolar..... 41

Cuadro 15: Comorbilidades que se presentan..... 42

Cuadro 16: Hospitalizaciones previas de pacientes con complicación aguda de DM.....42

Cuadro 17: Resume los días de estancia hospitalaria..... 43

Cuadro 18: Eventos particulares durante la hospitalización de cada paciente.....43

ÍNDICE DE IMÁGENES

Imagen 1: Porcentaje hospitalizados con DM tipo 2 por Entidad Federativa..... 14

Imagen 2: Diagnóstico de ingreso hospitalizados con DM Tipo 2.....14

Imagen 3: Tratamiento previo utilizado en casos hospitalizados de DM Tipo 2.....15

Imagen 4: Muestran los valores de laboratorio en la CAD.....22

Imagen 5: Muestran los criterios diagnósticos y clasificación de la CAD.....22

Imagen 6: Resume el tratamiento de la CAD..... 24

Imagen 7: Aquí se ilustra la fisiopatología del EHH..... 25

Imagen 8: Muestra los valores de referencia para el diagnóstico de EHH..... 27

Imagen 9: Se resume el tratamiento a seguir ante el EHH..... 28

Imagen 10: Grafica porcentaje por sexo..... 36

Imagen 11: Fecha de ingreso..... 37

Imagen 12: Complicación Aguda de Diabetes Mellitus al ingreso..... 38

Imagen 13: Muestra diferencia entre Diabetes Mellitus tipo 1 y tipo 2..... 40

Imagen 14: Tiempo de Diagnostico..... 40

ACRÓNIMOS

ADA: American Diabetes Association (Asociación Americana de Diabetes)

CAD: Cetoacidosis diabética

DM: Diabetes Mellius

EGO: Examen General de Orina

EHH: Estado Hiperosmolar Hiperglucemico

HAS: Hipertensión Arterial Sistémica

HGTM: Hospital General Tercer Milenio

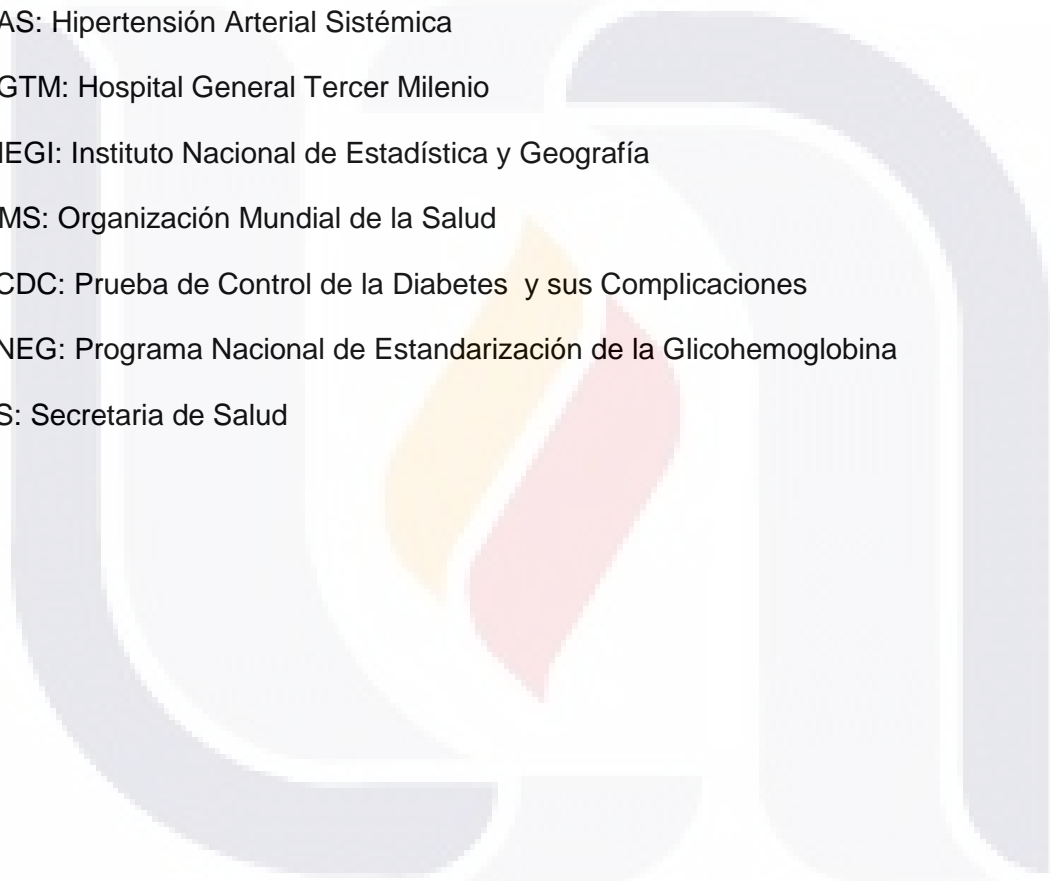
INEGI: Instituto Nacional de Estadística y Geografía

OMS: Organización Mundial de la Salud

PCDC: Prueba de Control de la Diabetes y sus Complicaciones

PNEG: Programa Nacional de Estandarización de la Glicohemoglobina

SS: Secretaria de Salud



RESUMEN

Introducción: El término “diabetes” es un vocablo de origen griego (día: a través; betes: pasar) que hace alusión a la excesiva excreción de orina que semeja a un sifón. Este concepto se le atribuye a Areteo de Capadocia quien también distinguió entre la diabetes de orina dulce (mellitus; vocablo latino que significa “de miel”) y la que no tenía tal sabor (insipidus).

Las complicaciones de la DM se dividen en agudas y crónicas. En las complicaciones agudas se distinguen principalmente 3, la Hipoglucemia, la CAD y el EHH, estas ponen en gran peligro la vida de nuestros pacientes y de no ser detectadas de forma oportuna y tratadas rápidamente se agravan con rapidez.

La hipoglucemia es cuando se encuentra una glicemia central menor a 70 mg/dl con sintomatología como astenia, dinamia, diaforesis y somnolencia, la CAD es glicemia mayor a 250 mg/dl con cetonas en sangre u orina y acidosis metabólica y el estado hiperosmolar la presencia de hiperglucemia con osmolaridad superior a 320 mmosmol.

Metodología: se realizó un estudio observacional, retrospectivo de expedientes de pacientes que presentaron una hospitalización por cualquier complicación aguda, y se vio la causa que llevo a presentar dicha complicación aguda de DM.

Resultados: Se vio que presento mayor frecuencia en la hipoglucemia se presentó en pacientes que tenían una mala alimentación, en la CAD y EHH se vio una mayor frecuencia en la suspensión del tratamiento la que siguió de las infecciones, por lo que se debe se investigar acerca de cada una de estos factores relacionados con la hospitalización por alguna complicación aguda de DM.

Conclusiones: Se pudo observar un comportamiento inusual en cuanto a las complicaciones agudas, dejando a la CAD como principal complicación que se presentó, seguida de la hipoglucemia y al final el estado hiperosmolar.

En la CAD y EHH se relacionó más con la suspensión de medicamento seguido de procesos infecciosos, en la hipoglucemia con la mala alimentación, sin distinción entra uso de insulinas e hipoglucemiantes orales.

ABSTRACT

Theoretical framework: The term "diabetes" is a word of Greek origin (day: through: betes: to pass) that alludes to excessive excretion of urine that resembles a siphon. This concept is attributed to Areteo de Capadocia who also distinguished between diabetes of sweet urine (mellitus, meaning "honey") and the one that had no such flavor (insipidus).

The complications of DM are divided into acute complications and chronic complications. In acute complications, hypoglycemia, CAD and EHH are mainly distinguished. These put the lives of our patients at great risk and are not detected in a timely manner, and they are rapidly treated and rapidly aggravated.

Hypoglycemia is when there is a central glycemia lower than 70 mg/dl with symptomatology such as asthenia, dynamism, diaphoresis and somnolence, CAD is glycemia greater than 250 mg/dl with blood or urine ketones and metabolic acidosis and hyperosmolar state presence of hyperglycemia with osmolarity greater than 320 mmosmol.

METHODS: An observational, retrospective study of patients' files that presented a hospitalization for any acute complication was performed, and the cause of this acute complication of DM was seen.

RESULTS: It was observed that the higher frequency of hypoglycemia was present in patients who had poor diet, rather than with the use of medications, in the DHS and EHH was observed a higher frequency in the suspension of treatment that followed the infections, so we should investigate each of these factors related to hospitalization for some acute complication of DM.

Conclusions: An unusual behavior was observed in the acute complications, leaving AD as the main complication that occurred, after hypoglycemia and at the end the hyperosmolar state.

In the DHS and EHH was related to the suspension of the drug followed by infectious processes, in hypoglycemia with poor diet, without distinction in the use of insulin and oral hypoglycaemic.

INTRODUCCIÓN

La DM es una de las enfermedades en la actualidad considerada como una pandemia, en nuestro país en los últimos años ha tenido un incremento acelerado tanto en su prevalencia como en su incidencia, en la actualidad se estiman 358.2 casos por cada 100 mil habitantes perteneciendo el 59% al sexo femenino y ocupando la segunda causa de muerte [1,2].

Las complicaciones agudas de la DM son una causa importante de morbilidad y mortalidad en nuestro país y muchas veces ocasionado por causas prevenibles, lo que ocasiona menor calidad de vida, y al encontrarse en edad económicamente productiva y al ocupar varios días de estancia hospitalaria provoca grandes gastos.

Las complicaciones agudas de la DM se dividen en 3 causas principales, la Hipoglucemia siendo de todas la más frecuente, la CAD y el EHH son menos frecuentes que la hipoglucemia pero se deben a una deficiencia en la cantidad de insulina, las 3 complicaciones agudas ponen en gran peligro la vida y de no ser detectadas de forma oportuna y tratadas con rapidez pueden ocasionar grandes secuelas o incluso la muerte.

En Aguascalientes no se cuenta con una relación entre los pacientes hospitalizados y aquellos que presentan una complicación aguda de DM. Este estudio se realizó de forma observacional, descriptiva, retrospectiva en una serie de casos para ver los aspectos clínico que se relacionan más con la hospitalización por algún complicación aguda de DM. Se realizó en el servicio de urgencias donde se incluyeron a todos los pacientes que presentaron una hospitalización por alguna complicación aguda de DM cumpliendo con los criterios de inclusión.

MARCO TEÓRICO

MARCO HISTÓRICO

La diabetes mellitus, los registros más antiguos acerca de esta enfermedad se encuentran en el papiro de Ebers (1535 a.C.), en el que se describe a una enfermedad caracterizada por el flujo de grandes cantidades de orina, además de remedios y medidas para tratarla, entre éstas algunas restricciones dietéticas [3].

Cornelio Celso (30 a. C. a 50 d. C.) describió también la enfermedad, destacando la poliuria y la emaciación que sufrían los diabéticos [3].

El término “diabetes” es un vocablo de origen griego (*día*: a través; *betes*: pasar) que hace alusión a la excesiva excreción de orina que semeja a un sifón. Este concepto se le atribuye a Areteo de Capadocia (s. II d.C.), quien esbozó la sintomatología, naturaleza progresiva y el resultado fatal del padecimiento. Además, según parece también distinguió entre la diabetes de orina dulce (*mellitus*; vocablo latino que significa “de miel”) y la que no tenía tal sabor (*insipidus*) [3,4].

El médico chino Tchang Tchong-king (año 200) se refirió a la diabetes como “la enfermedad de la sed”. Otros médicos chinos, aproximadamente en el año 600, identificaron la polifagia, poliuria y polidipsia, como lo hiciera Suen Sseumiau (581 a 682) en su obra *Ts’ien-kin fang* (“mil recetas valiosas”), donde contempla un total de 404 enfermedades y remedios para tratarlas [3].

Si bien es cierto que siglos antes se degustaba la orina del diabético como parte de su aproximación diagnóstica, se atribuye a Thomas Willis (s. XVI) el formalizar dicha práctica como una forma de valoración integral inicial y de respuesta al tratamiento [3].

El famoso médico suizo “Paracelso” (1493 a 1541), evaporando la orina de pacientes diabéticos recobró de ella lo que llamó “sal”. En 1775 Mathew Dobson reconoció que el material dulce de la orina de diabéticos era, de hecho, azúcar [3,4].

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

Tromer en 1841 y Fehling en 1850, introdujeron pruebas cualitativas y cuantitativas, respectivamente, para la determinación de glucosa en orina, lo que se perfeccionaría varias décadas después cuando S. R. Benedict (1884-1936) introdujera la solución reactiva que llevara su nombre, usada en la determinación cuantitativa de glucosa en orina [3].

Los experimentos de Claude Bernard (1813 a 1878) trajeron conocimientos muy importantes acerca de esta enfermedad. Comprobó la existencia de glucógeno en el hígado, lo que apoyaba que el cuerpo podía sintetizar sus propios compuestos químicos y que el hígado era un reservorio de glucosa. También introdujo el término “umbral renal para la glucosa”, demostrando que aparecía glucosuria cuando las concentraciones sanguíneas de este azúcar eran demasiado altas, o cuando el umbral renal era muy bajo (glucosuria renal). Todos los estudios de Bernard lo llevaron a establecer que la DM se debía a una anomalía del metabolismo de los azúcares [3,4].

En la segunda mitad del siglo XIX el gran científico francés Bouchardat señaló la importancia de la obesidad y de la vida sedentaria en el origen de la diabetes y marco las normas para el tratamiento dietético, basado en la restricción de los glúcidos y en el bajo valor calórico de la dieta [5].

Paul Langerhans (1847-1888) con su célebre descubrimiento reportado en 1869, se trata del descubrimiento de formaciones semejantes a islas en el páncreas, que diferían de los acini. Sin embargo no fue sino hasta 1893 que el histopatólogo francés Gustave E. Laguesse sugirió que estas formaciones pancreáticas podían tener una función endocrina. Les llamó entonces “islotes de Langerhans” [3].

José von Mering y Oskar Minkowski descubrieron en 1889 el papel del páncreas en diabetes. Encontraron que los perros cuyo páncreas fue quitado desarrollaron todas las señales y síntomas de la diabetes y murieron poco tiempo después.

En 1910, Sir Edward Albert Sharpey-Schafer encontró que la diabetes resultaba de la falta de insulina. Él llamó insulina la “insulina latina” de la isla, en referencia a los islotes y a su regulación química de azúcar en sangre, insulina-que producían de los islotes de Langerhans en el páncreas [3,4,5].

Charles Banting junto con J. R. Macleod y un joven estudiante de medicina, Charles Best, se interesaron en la investigación de carbohidratos y diabetes. Hasta 1921 lograron aislar la insulina, en agosto del mismo año administraron la insulina obtenida de los islotes de Langerhans de perros sanos a perros diabéticos y vieron que los niveles de azúcar en sangre y orina bajaban, desapareciendo los síntomas de la diabetes.

Repetieron los experimentos con resultados dispares, por lo que se incluyó en el grupo al químico James Collip con la finalidad de obtener una insulina pura para uniformizar los resultados. Leonard Thompson, joven de 14 años, fue el primer paciente de diabetes tratado con inyecciones del nuevo preparado. El experimento tuvo lugar en enero de 1922, en el Hospital General de Toronto con resultados extraordinarios. La descripción de estos resultados con el uso de la insulina en diabetes la publicaron en 1922 en el Canadian Medical Association Journal [3,4,5,6].

No fue sino hasta hace aproximadamente cuarenta años que se presentó evidencia científica que indicó un modo diferente de herencia para la DM que ocurría en la madurez y de la que acaecía en la juventud. Debido a esto y a las diferencias clínicas, así como a los primeros datos que sugerían una etiología distinta, se realizaron intentos por clasificar las diferentes formas de esta enfermedad. La primera base de la diferenciación fue el hecho de la dependencia de la insulina para la supervivencia. La distinción hecha por Himsworth de pacientes con hiperglucemia en dos síndromes, fue reconocida por el Grupo Nacional de Datos de Diabetes (National Diabetes Data Group) en 1979, como DM tipo I (o dependiente de insulina) y tipo II (no dependiente de insulina), ahora conocidas como DM tipo 1 y tipo 2 respectivamente. En 1980 el Comité Experto Sobre Diabetes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y después el Grupo de Estudio Sobre Diabetes Mellitus de la OMS aprobaron las recomendaciones del Grupo Nacional de Datos de Diabetes [3,6,7].

La hipoglucemia es la complicación aguda más frecuente del tratamiento de la diabetes mellitus. El término fue propuesto inicialmente en por el fisiólogo francés Claude Bernard (1813-1878). En 1843 estableció el concepto de función glucogénica del hígado, que con su secreción interna mantiene las concentraciones glucémicas en el cuerpo [3,6].

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

Kussmaul (1822-1902), observo que algunos pacientes con diabetes mellitus presentaban una respiración diferente la cual lleva su nombre y fue quien descubrió e introdujo el termino cetoacidosis [5].

En 1886 en la publicación de la Conferencia Bradshaw sobre coma diabético con la descripción clínica original de la Cetoacidosis diabética (CAD) realizada por J. Dreschfeld. [8].

En 1956 Dreschfeld proporcionó la primera descripción de CAD en la literatura moderna. [8].

En 1998 se publica en Estados Unidos que el costo de atención de un episodio de CAD es de 6.444 dólares. [8].

El primer caso se describió del Estado Hiperosmolar Hiperglucemico (EHH) fue en la década de 1880 [3].

El EHH recibió escasa atención y su mecanismo era poco conocido hasta los trabajos de Graeff y Lips y de Sament y Schwartz en 1957. Estos autores informaron que la hiperglucemia grave producía diuresis osmótica, poliuria y déficit progresivo de agua. Evaluaron la relevancia de determinar los valores de sodio y de cloro para estimar la hipertonia extracelular y la deshidratación celular y propusieron que se debería tratar a los pacientes con hiperglucemia intensa y en coma diabético con abundancia de líquidos y dosis bajas de insulina [3,4,5].

MARCO CIENTÍFICO

La Organización Mundial de la Salud (OMS) indica que la diabetes es una afección crónica que se presenta cuando el páncreas es incapaz de producir insulina suficiente o el organismo no utiliza la insulina con eficacia. La insulina es una hormona que se encarga de regular el azúcar en la sangre. La diabetes tipo 2 es el tipo de diabetes más común [9].

El número de personas con diabetes ha aumentado de 108 millones en 1980 a 422 millones en 2014. La prevalencia mundial de la diabetes en adultos ha aumentado del 4,7% en 1980 al 8,5% en 2014 [1].

Se estima que en 2012 la diabetes fue la causa directa de 1,5 millones de muertes, y que otros 2,2 millones de muertes eran atribuibles a la hiperglucemia. Aproximadamente la mitad de las muertes atribuibles a la hiperglucemia tienen lugar antes de los 70 años de edad. Según proyecciones de la OMS, la diabetes será la séptima causa de mortalidad en 2030 [1].

En México, de 1998 al 2012 se ha observado una tendencia hacia el incremento en un 4.7%, pasando de una tasa de morbilidad de 342.1 a 358.2 casos por cada 100 mil habitantes, específicamente en el año 2012 se reportaron 418,797 pacientes diagnosticados con diabetes (lo cual representa el 0.4% de la población mexicana), el 59% de los casos fueron del sexo femenino, siendo el grupo etario de 50-59 años de edad el más afectado, con una tasa de morbilidad de 1,237.90 casos por cada 100 mil habitantes. [2].

Cifras preliminares emitidas por el INEGI para el año 2012, esta enfermedad constituyó la segunda causa de muerte en la población mexicana, con una tasa de mortalidad de 75 defunciones por cada 100 mil habitantes [2].

En México en el año 2010 un estudio de micro-costeo, reporto un gasto anual en costos directos de atención médica en pacientes con DM tipo 2 de US \$452 064 988, un costo promedio anual por paciente de US \$3 193,75, correspondiendo US \$2 740,34 para el paciente sin complicaciones y US \$3 550,17 para el paciente con complicaciones, siendo los días/cama en hospitalización y en la unidad de cuidados intensivos los servicios con mayor costo [2].

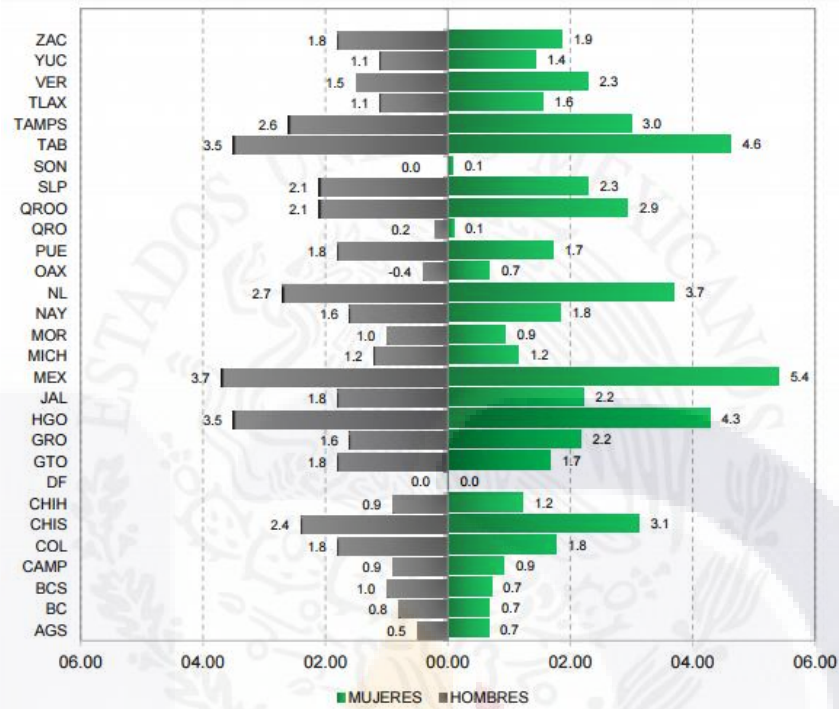


Imagen 1: Se muestra el Porcentaje de casos hospitalizados con Diabetes Mellitus tipo 2 por Entidad Federativa, México: enero – marzo 2013 [10].

Diagnóstico de Ingreso	Casos	%
Otra no relacionada con la DM	880	17.5
Necrobiosis	508	10.0
Estado Hiperosmolar	459	9.1
Otra relacionada con la DM	435	8.7
Coetoacidosis	411	8.2
Hipoglicemia	326	6.5
Insuficiencia Renal	313	6.2
Quirúrgica no relacionada con la DM	235	4.7
Crisis Hipertensiva	229	4.6
Deshidratación	195	3.9
Procesos Infecciosos no señalados	179	3.6
EVC	156	3.1
Cardiopatía Isquémica	126	2.5
Atención Obstétrica	126	2.5
Neumonía	119	2.4
Infección de Vías Urinarias	113	2.3
Neuropatía Diabética	61	1.2
IRC Diálisis	60	1.1
Quirúrgica relacionada con la DM	46	0.9
Tuberculosis	18	0.4
IRC Hemodiálisis	17	0.3
Retinopatía Diabética	8	0.2
VIH/SIDA	3	0.1
Total	5,020	100.00

Fuente: SVEHDM/DGAE/Secretaría de Salud/México, enero-marzo 2013.

Imagen 2: Se muestra por diagnóstico de ingreso de los casos hospitalizados con Diabetes Mellitus Tipo 2, México: enero-marzo 2013 [2].

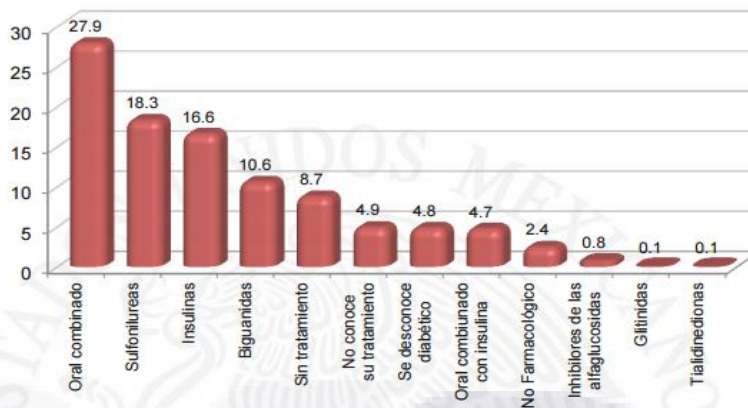


Imagen 3: Se muestra el Tratamiento previo utilizado por los casos hospitalizados de Diabetes Mellitus Tipo 2, México enero- marzo 2013 [2].

El estado de Aguascalientes cuenta con una población total de 1 124,288 habitantes de los cuales 452,638 corresponden a la Secretaría de Salud (SS). Está conformado por 11 municipios, 3 jurisdicciones Sanitarias en donde hay 82 unidades de salud de Primer Nivel de Atención, 5 hospitales de 2º nivel, uno de tercer nivel de atención y un hospital de especialidad en Neuropsiquiatría [10].

En el componente de DM la cobertura de detección es de 89 %, y la atención con calidad es de 43 %. En el periodo de Enero a Octubre de 2009 se han registrado 1,593 casos nuevos de DM que corresponden a la SS del estado de Aguascalientes de los cuales se han ingresado a tratamiento 1,151 [10].

Cuadro 1: Principales causas de defunción en el Estado de Aguascalientes en el 2015 [11].

No	Causa de defunción	No Defunciones
1	Enfermedades del corazón	850
2	Diabetes mellitus	817
3	Tumores malignos	800
4	Accidentes de vehículo de motor	408
5	Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas	305
6	Enfermedades cerebrovasculares	271
7	Enfermedades del hígado	203
8	Lesiones autoinfligidas intencionalmente	124
9	Ciertas afecciones originadas en el período perinatal	110
10	Insuficiencia renal	103

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

Siendo la principal causa de muerte en la población de 45-64 años, la segunda causa de muerte en la población mayores de 65 años de edad y la tercera causa de muerte en la población de 35-44 años de edad en el estado de Aguascalientes [11].

El en Hospital General Tercer Milenio se cuenta con una base de datos donde se capturan a la población que presenta DM, pero esta base de datos se encuentra incompleta, ya que en fin de semana no se registran estos pacientes, y pacientes que presentan DM que ingresan por algún otro diagnostico en muchas ocasiones no se registran.

La DM es una enfermedad crónica compleja que requiere atención médica continua con estrategias multifactoriales de reducción del riesgo más allá del control glucémico. La educación y el apoyo de la autogestión de los pacientes son fundamentales para prevenir complicaciones agudas y reducir el riesgo de complicaciones a largo plazo. Existe una evidencia significativa que apoya una gama de intervenciones para mejorar los resultados de la diabetes [12].

Criterios diagnósticos:

Hemoglobina glucosilada igual o mayor a 6.5%. La prueba debe realizarse en un laboratorio utilizando el método del Programa Nacional de Estandarización de la Glicohemoglobina (PNEG), certificado y estandarizado por la Prueba de Control de la Diabetes y sus Complicaciones (PCDC) [12].

Glicemia central en ayuno igual o mayor de 126 mg/dl (7 mmol/L). El ayuno se define como la ausencia de ingesta calórica durante al menos 8 h [12].

Glicemia central 2 horas postprandial igual o mayor a 200 mg/dl (11.1 mmol/L) después de una prueba de tolerancia oral a la glucosa. La prueba debe realizarse según lo descrito por la OMS, utilizando una carga de glucosa que contenga el equivalente de 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua [12].

Un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica y una glucosa plasmática aleatoria igual o maor a 200 mg/dl (11,1 mmol/L) [12].

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

Las complicaciones de la DM son un gran problema de salud pública, entre estas se encuentran las complicaciones agudas las cuales son causa de una gran mortalidad en las personas con DM tipo 1 como tipo 2.

COMPLICACIONES AGUDAS.

HIPOGLUCEMIA

La hipoglucemia es una condición que se caracteriza por niveles bajos de glucosa en la sangre (anormales), menor a 70 mg/dl [13].

La hipoglucemia pone a los pacientes en riesgo de lesión y muerte, se define la hipoglucemia en pacientes con DM como todos los episodios de una concentración anormalmente baja de glucosa en plasma que exponen al individuo a un daño potencial [14].

La hipoglucemia es una verdadera emergencia médica que requiere el reconocimiento y el tratamiento inmediato para evitar daños de órganos y el cerebro. El espectro de los síntomas depende de la duración y la gravedad de la hipoglucemia y varía de cambios de comportamiento, alteración en la función cognitiva, convulsiones o coma. Las complicaciones a corto y largo plazo incluyen daño neurológico, el trauma, eventos cardiovasculares y la muerte [15].

Para los pacientes con DM hipoglucemia es un hecho de la vida. Aproximadamente el 90% de todos los pacientes que reciben insulina han experimentado episodios de hipoglucemia. La incidencia de hipoglucemia varía considerablemente entre los estudios, sin embargo, en general, los pacientes con DM tipo 1 tienen un promedio de dos episodios de hipoglucemia sintomática por semana y un episodio de hipoglucemia severa una vez al año. Se estima que un 2-4% de las muertes de esta población han sido atribuidos a la hipoglucemia [15].

La incidencia reportada de esta complicación en pacientes con DM tipo 1 es de 115 a 320 episodios por cada 100 pacientes al año y de 35 a 70 episodios por cada 100 pacientes en pacientes con DM tipo 2 al año, con mortalidad de 4 a 10% atribuida a esta complicación [16].

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

Cuando la hipoglucemia ocurre, una disminución en la secreción de insulina es la primera respuesta. Otras hormonas como el glucagón y la epinefrina también se secretan rápidamente después de caída de los niveles de glucosa en plasma y ambos inducen un rápido aumento en la producción de glucosa [15].

Un estudio reveló que las personas con DM tipo 2 desarrollan defectos en las respuestas contraregulatoras a la hipoglucemia después de la exposición a un solo episodio de hipoglucemia. Estos pacientes también pueden desarrollar defensas fisiológicas a la hipoglucemia después de la terapia intensiva con hipoglucemiantes orales. Esto sugiere que las personas con DM tipo 2 que son tratados estrictamente son más propensos a desarrollar la conciencia alterada hipoglucemia [15].

Medicamentos hipoglucemiantes, incluyendo la insulina y las sulfonilureas están entre las causas más frecuentes de hipoglucemia en paciente diabéticos. Las sulfonilureas de acción prolongada, como la glibenclamida y clorpropamida están asociadas con la hipoglucemia más severa que los fármacos de acción más corta [15].

La hipoglucemia también puede ser consecuencia de la poca ingesta de alimentos o aumento de la actividad en relación con la medicación y la ingesta de alimentos. Otras causas tales como el consumo de alcohol, algunos medicamentos, el estrés y las infecciones también deben ser considerados en los sujetos diabéticos. El alcohol puede contribuir a la gravedad de la hipoglucemia mediante la inhibición de la gluconeogénesis [15].

La hipoglucemia también puede ser un síntoma de una enfermedad orgánica grave, enfermedades del hepáticas tales como hepatitis y cirrosis, así como enfermedades renales, sobre todo debido a la importante función que desempeñan estos órganos en la producción y mantenimiento niveles de glucosa en sangre [15].

Cuadro clínico:

El sistema nervioso central, es uno de los sistemas más sensibles al déficit de glucosa, las manifestaciones clínica más comunes son la disminución de la función cognitiva,

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

agitación psicomotriz y alteraciones de la conducta con palpitaciones, después aparece confusión mental, rigidez o disfonías, posteriormente la somnolencia reemplaza a la agitación psicomotriz, diaforesis y por último llega el coma. En ocasiones puede haber convulsiones tónicas o clónicas. La única forma de confirmarlo es mediante una determinación de glicemia, comprobando la hipoglucemia determinada bioquímicamente (sangre capilar o venosa) con valores menores a 70 mg [17].

Clasificación de hipoglucemia:

1) La hipoglucemia severa:

La hipoglucemia severa es un evento en el cual se requiere la ayuda de otra persona para administración activa los hidratos de carbono, glucagón o tomar otras acciones correctivas. Las concentraciones de glucosa en plasma pueden no estar disponibles durante un evento, pero la recuperación neurológica tras la administración de la glucosa intravenosa, se considera evidencia suficiente de que el evento fue inducida por una disminución en la concentración de glucosa en plasma [14].

2) Hipoglucemia sintomática documentada:

Hipoglucemia sintomática documentada es un evento en el que los síntomas típicos de la hipoglucemia se acompañan de una concentración de glucosa en plasma medida menor a 70 mg/dl (menor a 3.9 mmol/L) [14].

3) la hipoglucemia asintomática:

Hipoglucemia asintomática es un evento que no va acompañado de síntomas típicos de hipoglucemia pero con una concentración de glucosa en plasma medido menor a 70 mg/dl (menor a 3.9 mmol/L) [14].

4) hipoglucemia sintomática probable:

Hipoglucemia sintomática probable es un evento durante el cual hay los síntomas típicos de la hipoglucemia pero no se acompañan de una determinación de glucosa en plasma, sino que fue presumiblemente causadas por una concentración de glucosa en plasma menor a 70 mg/dl (menor a 3.9 mmol/L) [14].

5) Pseudo-hipoglucemia:

Pseudo-hipoglucemia es un evento durante el cual la persona con DM informa cualquiera de los síntomas típicos de la hipoglucemia con una concentración medida de glucosa en plasma mayor a 70 mg/dl (mayor a 3,9 mmol/L), pero se acerca a ese nivel [14].

La hipoglucemia recurrente aumenta el riesgo de hipoglucemia severa y el desarrollo de hipoglucemia asintomática. Los enfoques eficaces conocidos para disminuir el riesgo de hipoglucemia iatrogénica incluyen la educación del paciente, modificaciones en la dieta y el ejercicio, ajuste de la medicación, el seguimiento cuidadoso de la glucosa por parte del paciente y la vigilancia de conciencia por parte del médico [14].

CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD):

La CAD continúa presentando altas tasas de morbilidad y mortalidad a pesar de los avances en el tratamiento de la diabetes mellitus [18].

Es un síndrome caracterizado por hiperglucemia, cetosis y acidosis, lo cual es consecuencia de la deficiencia absoluta o relativa de insulina asociada a un exceso de hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento).

Entre los factores precipitantes se destacan los siguientes: diagnóstico reciente de DM, omisión de la insulina, transgresiones alimentarias, infecciones, embarazo, trauma, estrés, ingesta excesiva de alcohol, infarto agudo al Miocardio, enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Cushing, hipertiroidismo, drogas y raramente el feocromocitoma [19].

Puede presentarse en alguien como nuevo diagnóstico o de reciente diagnóstico o en alguien con un diagnóstico existente de DM tipo 1, la CAD es rara en personas con DM tipo 2 [20].

En un estudio de 4.807 episodios de CAD, el 14% ocurrió en personas mayores de 70 años, 23% en personas de 51 a 70 años de edad, 27% en personas de 30 a 50 años de edad y 36% en personas menores de 30 años [18].

La CAD es responsable de más de 100,000 admisiones hospitalarias por año en los Estados Unidos y representa entre el 4 y el 9% de todos los resúmenes de alta

hospitalaria entre pacientes con diabetes. La incidencia del EHH es menor que el de la CAD y representa el 1% de todas las admisiones de DM primarias [21].

La mayoría de los pacientes que presentan CAD tienen DM tipo 1, sin embargo, los pacientes con DM tipo 2 también están en riesgo durante el estrés catabólico de la enfermedad aguda. Contrariamente a la creencia popular, CAD es más común en los adultos que en los niños [21].

La CAD es el resultado de la deficiencia de insulina en pacientes con DM, el incumplimiento de la aplicación de insulina, uso ilícito de drogas y el aumento de la necesidad de insulina debido a la infección. Esta deficiencia de insulina estimula la elevación de las hormonas contrarregulatorias (glucagon, Catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento). Sin la capacidad de usar la glucosa, el cuerpo necesita fuentes alternativas de energía, la actividad lipasa aumenta, causando un se desdobra del tejido adiposo que produce ácidos grasos libres, estos componentes se convierten en acetil coenzima A, algunos de los cuales entran en el ciclo de Krebs para producción de energía, el resto se descompone en cetonas (acetona, acetoacetato y β -hidroxibutirato). Las cetonas pueden usarse para la energía, pero se acumulan rápidamente. El glicógeno y las proteínas se catabolizan para formar glucosa. En conjunto, estos factores promueven la hiperglucemia, que conduce a una diuresis osmótica que resulta en deshidratación, acidosis metabólica y un estado hiperosmolar [18].

CUADRO CLÍNICO:

Los signos y síntomas derivados de la deshidratación incluyen: piel seca y mucosas, taquicardia, extremidades frías, llenado capilar lento, debilidad muscular, hipotensión arterial y oliguria. La taquipnea o respiración de Kussmaul se presenta cuando el pH sanguíneo desciende a un valor entre 7.1 y 7.29. El exceso de cuerpos cetónicos circulantes, se asocia con dolor abdominal, náuseas, vómitos y aliento cetónico. Tanto la deshidratación como la cetosis causan alteraciones del estado de conciencia que evolucionan progresivamente desde un estado de somnolencia hasta estupor y finalmente coma [19].

Tabla I. Valores de Laboratorio en CAD

Glucosa (mg/dl)	250 – 600
Sodio (mEq/L)	125 – 135
Potasio (mEq/L)	Normal – alto
Fósforo	Disminuido
Anión Gap [Na – (Cl + Hco3)]	Aumentado > 30
Creatinina	Ligeramente aumentada
Urea	Ligeramente aumentada
Hematología	Hematocrito elevado, Leucocitosis <25.000 /mm ³ , VSG elevada
Amilasas	Elevadas
Uroanálisis	Cetonuria – glucosuria – sedimento indicativo de infección

Imagen 5: Muestran los valores de laboratorio en la CAD [19].

El diagnóstico de CAD se realiza teniendo presentes el cuadro clínico, la presencia de hiperglucemia superior a 250 mg/dl, también cetonemia o cetonuria, un ph ácido inferior a 7,3 o Bicarbonato por debajo de 15 mmol / L y una hiperglucemia. Con o sin el diagnóstico de diabetes mellitus.

Tabla II. Clasificación de la CAD de acuerdo a la severidad

	Leve	Moderada	Severa
Glucemia (mg/dl)	>250	>250	>250
pH arterial	7,25-7,30	7,00-7,24	<7,00
Bicarbonato sérico (mEq/L)	15-18	10-15	<10

Imagen 6: Muestran los criterios diagnósticos y clasificación de la CAD [19].

TRATAMIENTO:

Este se divide en varios pasos, y se debe emplear el orden en el que aparecen estos.

HIDRATACIÓN: Debe realizarse en dos etapas: corrección de volemia y mantenimiento. En la CAD el déficit de agua se estima en 6 litros aproximadamente. La corrección debe realizarse con una primera expansión utilizando solución salina o fisiológica al 0.9%, a razón de 1000-1500 cc vía intravenosa en la primera hora, una vez evaluados los signos vitales y el estado de hidratación del paciente, si el caso lo amerita, se administra una segunda expansión con 500 cc de solución salina al 0.9% en la segunda hora, después se iniciará la hidratación de mantenimiento, ésta dependerá del estado de hidratación, concentración de electrolitos séricos y diuresis, lo ideal es sacar el déficit de agua y reponer la mitad del déficit de agua estimado en un periodo de 12 a 24 horas.

Una vez que la glucemia ha disminuido a concentraciones ≤ 250 mg/dl debe cambiarse la solución salina al 0.9% por solución con dextrosa al 0.5%, lo cual garantiza un aporte adecuado de glucosa para su consumo periférico y evita el desarrollo de hipoglucemia que comprometa la vida del paciente, mientras se logra inhibir la lipólisis y la cetogénesis con la administración continuada de insulina [19].

INSULINA: La insulino terapia debe incluir un bolo endovenoso y una infusión continua de insulina, ambos calculados a razón de 0,1 U/kg peso de insulina cristalina. La glucemia debería disminuir un 10%/hora, si no hay el descenso esperado, se debe duplicar el goteo y si el descenso es mayor de 70 mg/hora o del 10%/hora, el goteo se debe disminuir a la mitad. Si hay hipotensión o hipokalemia, debe diferirse el uso de insulina hasta que se haya corregido este desorden. La resolución de la acidosis toma más tiempo que la normalización de la glucemia, se debe mantener insulina para inhibir lipólisis y cetogénesis, administrando glucosa para evitar hipoglucemia y hasta alcanzar los criterios de resolución de CAD [19].

BICARBONATO: Se debe administrar cuando el pH arterial sea igual o menor a 6.9 una vez corregida la deshidratación. Se recomienda utilizar una infusión de 1 a 2 mEq/kg durante 1 hora o hasta que el pH sea mayor o igual a 7.0. La dosis a administrar en 24 horas se calcula a través de la siguiente fórmula: $(\text{HCO}_3 \text{ ideal} - \text{HCO}_3 \text{ real}) \times 0,3 \times \text{Kg}$, de lo cual será administrado sólo un 1/3 de la dosis [19].

POTASIO: El objetivo terapéutico es mantener su concentración plasmática entre 3.5 – 5.0 mEq/L. Se recomienda su administración junto con la infusión de insulina a razón de 20 mEq/L y se ajustará de acuerdo a sus concentraciones séricas: si es menor que 3.5 mEq/L, se deben administrar 40 mEq por cada litro de solución y si el valor se encuentra entre 3.5 y 5.0 mEq/L se deben administrar 20-30 mEq por litro de solución, la cantidad total de potasio a administrar en un día, no debe exceder los 200 mEq. Esta suplementación de potasio está contraindicada si hay oliguria (diuresis menor a 40 ml/h), concentración sérica de potasio mayor a 5 mEq/L y signos al ECG de hiperkalemia (ondas T estrechas y picudas), los cuales reflejan concentraciones séricas mayores a 6.5 mEq/L, con valores superiores a 7.5 mEq/L cursan con acortamiento del intervalo QT, ensanchamiento del QRS, acortamiento del intervalo PR y reducción en la amplitud de la onda P [19].

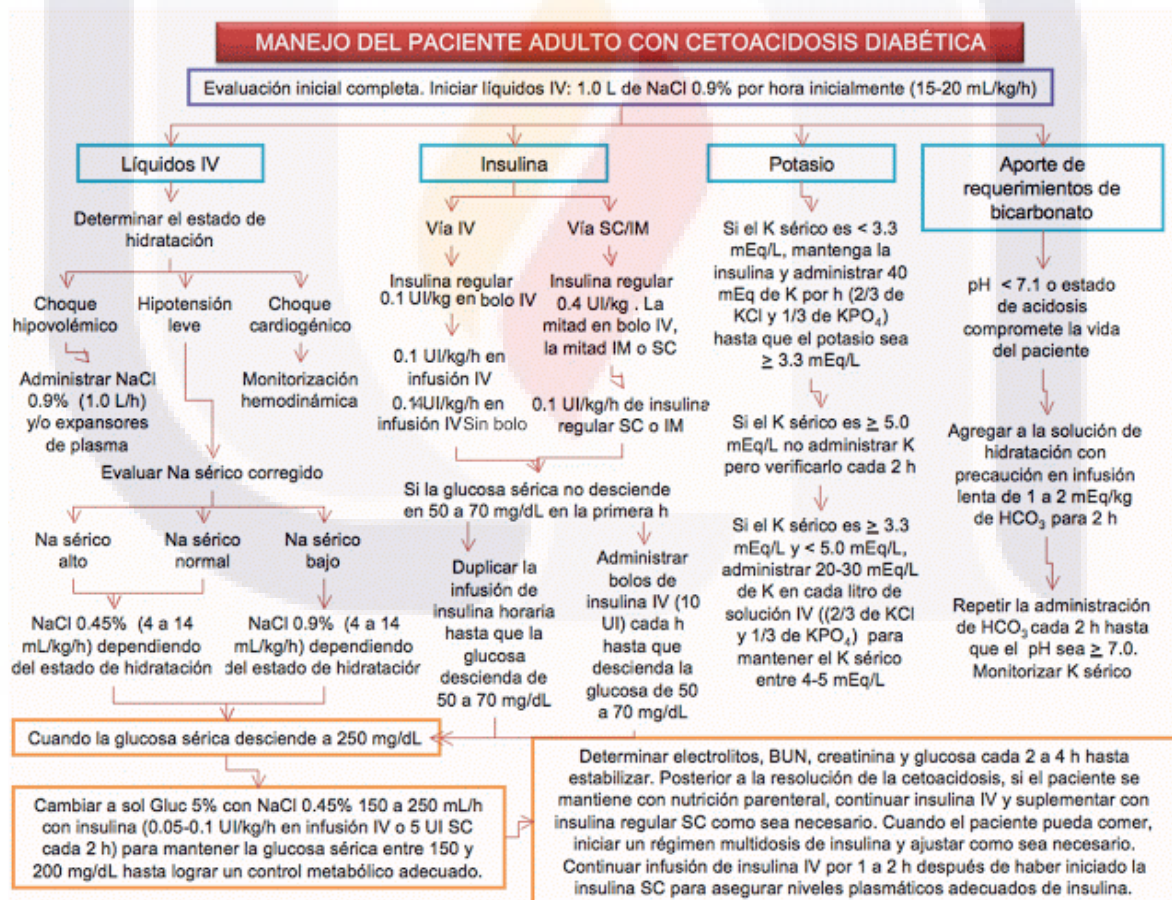


Imagen 7: Resume el tratamiento de la CAD [22].

ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCEMICO (EHH):

El EHH es una condición caracterizada por deshidratación severa, hiperglucemia en ausencia de cetoacidosis e hiperosmolaridad [23].

La incidencia anual del EHH es de 6 a 10 veces menor que la de CAD, los pacientes son de mayor edad y el porcentaje de los que no eran diabéticos conocidos también es más alto, alcanzando la mortalidad hasta un 15% [24].

La incidencia anual del EHH es de 1/1000 pacientes con DM y la mortalidad es de 18-32% siendo hasta del 50% en países no desarrollados a comparación de la CAD que es del 5-10% [17,23].

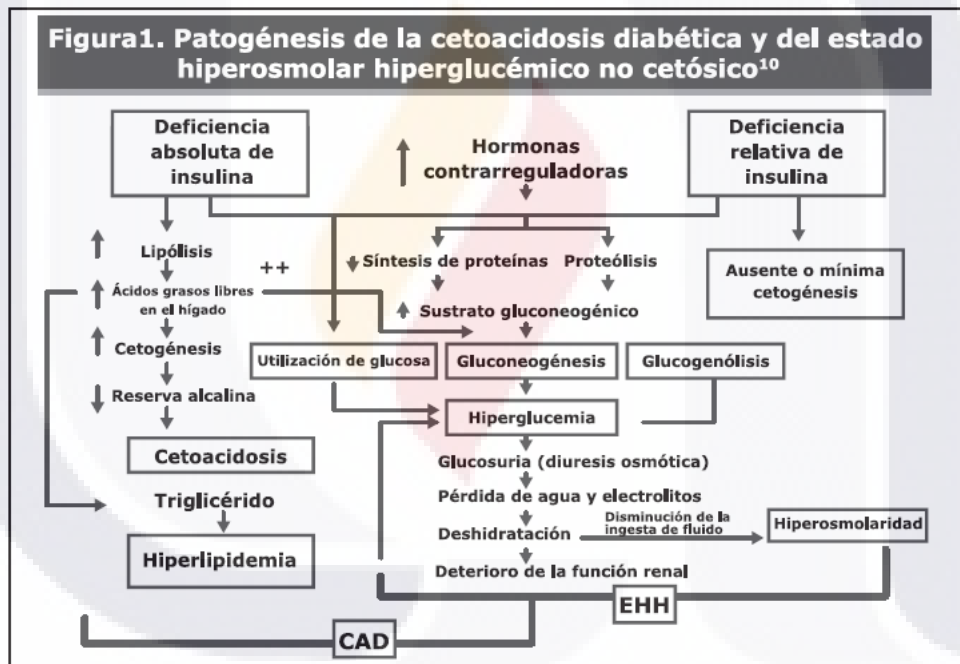


Imagen 8: Aquí se ilustra la fisiopatología del EHH [25].

El EHH se presenta generalmente en pacientes ancianos, pero debido a que la DM tipo 2 se diagnostica en adultos y adolescentes cada vez más jóvenes, es cada vez más probable encontrar esta patología presente en grupos de edad más jóvenes. A diferencia de la CAD, el EHH evoluciona durante varios días y consecuentemente la deshidratación y las alteraciones metabólicas son más extremas [23].

La hiperglucemia provoca una diuresis osmótica con pérdida hídrica en mayor proporción que de solutos, instaurándose una deshidratación extracelular hipertónica, que da lugar a un hiperaldosteronismo secundario con elevación del sodio y en fase avanzada, a una disminución de la presión arterial y a insuficiencia renal aguda. Además, esta situación hiperosmolar extracelular hipertónica intenta ser controlada con paso de agua del compartimento intracelular al extracelular, lo que provoca una deshidratación intracelular que causa toda la sintomatología encefálica del cuadro y en la fase final, del coma. Paralelamente se pierde la sensibilidad del centro de la sed que hace que el propio paciente sea incapaz de aportar normalmente el agua equivalente a sus pérdidas [26].

El cuadro clínico es secundario a la deshidratación grave que presenta el paciente: inicia con astenia, adinamia, sed, diaforesis, alteración en estado de conciencia, desorientación y posteriormente somnolencia, se ve pliegue cutáneo positivo, una importante sequedad de piel y mucosas, las cifras de presión arterial y de frecuencia cardíaca están en relación con el grado de deshidratación, en muchas ocasiones con taquicardia e hipotensión, taquipnea y a veces existe respiración de tipo Cheyne Stokes pero nunca respiración de Kussmaul, ni tampoco habrá aliento cetósico [17,24,26].

Los datos que se suelen encontrar son los siguientes:

Una Glucosa con valores superiores a 500-600 mg/dl, una osmolaridad plasmática superior a 320 mOsm/kg, esta puede calcularse por la siguiente fórmula: $2 \times (\text{Na}^+ [\text{mEq/l}]) + (\text{glucosa} [\text{mg/dl}])/18 + (\text{urea} [\text{mg/dl}])/6$, Los valores de urea se encuentran elevados superior a 100 mg/dl, un sodio habitualmente elevado mayor a 145 mEq/l, aunque en ocasiones puede estar normal o bajo. La hiperglucemia osmóticamente activa induce la salida de agua desde el interior de la célula hacia el espacio extracelular, lo que hace que la concentración de sodio se diluya. Por ello la concentración aparente de sodio decrece conforme aumenta la hiperglucemia. La concentración verdadera de sodio se puede calcular: $[\text{Na}^+] \text{ aparente} + (\text{glucosa} [\text{mg/dl}])/36$. Presenta un déficit de potasio, el equilibrio ácido-base por definición, no presenta acidosis, aunque puede verse frecuente un pH ligeramente bajo y un anión gap algo elevado, también es frecuente encontrar un hematocrito elevado justificado por la hemoconcentración así como niveles de amilasa y lipasa aumentados en sangre en ocasiones una pancreatitis aguda puede ser una causa desencadenante, y en EGO presenta glucosuria sin presencia de cetonuria [26].

Los criterios diagnósticos requieren la presencia de hipovolemia, hiperglucemia grave (mayor a 30 mmol/L) con osmolalidad sérica mayor a 320 mOsm/kg y la ausencia de cetonemia. La hiperglucemia resultante conduce a la diuresis osmótica, que conduce a la deshidratación ya la hemoconcentración y comienza un ciclo vicioso [23].

Tabla III. Criterios diagnósticos de EHH.

Glucemia (mg/dL)	>600
pH arterial	>7,30
Bicarbonato sérico (mEq/L)	>15
Osmolaridad plasmática efectiva (mOsm/L)	>320

Imagen 9: Muestra los valores de referencia para el diagnóstico de EHH [19].

TRATAMIENTO:

HIDRATACIÓN: Se iniciará con soluciones salinas al 0.9%, 1000-1500 cc vía intravenosa en la primera hora. Según las condiciones hemodinámicas del paciente, se indicará hidratación de mantenimiento con 500 cc solución salina al 0.9% en la segunda hora. Si las concentraciones de sodio son mayores o iguales a 145 mEq/L posterior a la administración de estas soluciones, se considerará el uso de soluciones hipotónicas (solución 0,45% sin dextrosa). El resto de los líquidos dependerá del déficit de agua libre que resulte al cálculo de este, es aproximadamente de 9 a 10 litro en estos paciente, y debe ser restituido en un periodo de 24 a 48 horas, a una tasa de infusión de 200 a 300 cc hora [19].

POTASIO: El objetivo es mantener su concentración plasmática entre 3.5 - 5 mEq/L. Se recomienda su administración junto con la infusión de insulina a razón de 20 mEq/L y se ajusta de acuerdo a las concentraciones séricas. Si la concentración es menor que 3.5 mEq/L, se debe administrar 40 mEq por cada litro de solución. Si el valor se encuentra entre 35 y 5 mEq/L se debe administrar 20-30 mEq/L [19].

INSULINA: La administración de insulina o insulino terapia debe incluir un bolo intravenoso seguido de una infusión continua de insulina, ambos calculados a razón de 0.1 U/kg de peso de insulina cristalina. La infusión se prepara con 250 cc de solución salina al 0.9% a la cual se le adicionan 50 unidades de insulina cristalina y se administra a razón de 0.1 U/kg/h. La glucemia debería disminuir un 10 %/hora, la velocidad de infusión se debe duplicar si no hay el descenso esperado o disminuir a la mitad si el descenso es mayor a 70 mg/hora o mayor al 10%/hora. Una vez que la glucemia ha disminuido a concentraciones menores de 250 mg/dl debe cambiarse la solución salina al 0.9% de mantenimiento por solución 0.45% con dextrosa, para evitar episodios de hipoglucemia que comprometa la vida del paciente [19].

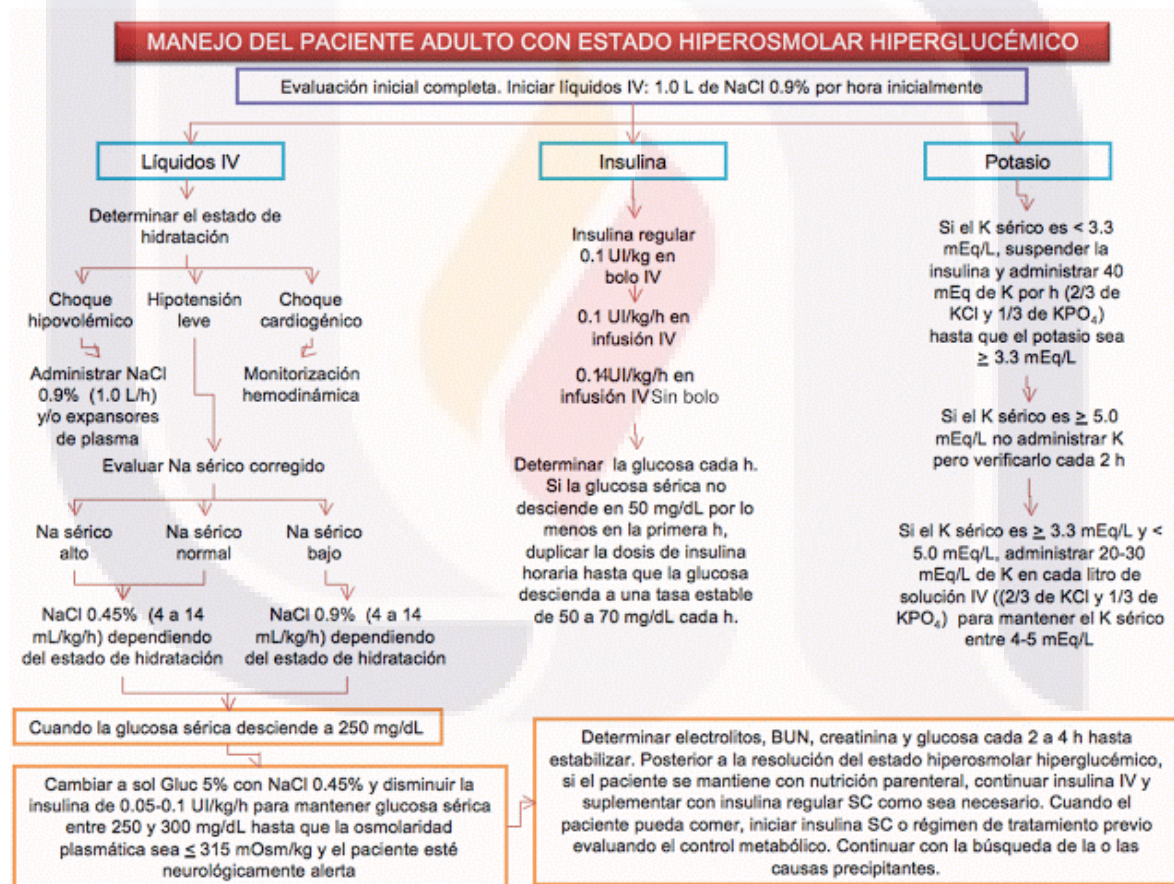


Imagen 10: Se resume el tratamiento a seguir ante el EHH [22].

MARCO NORMATIVO

Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus [27].

En los puntos 11.11.8.1-11.11.8.5 habla referente a la hipoglucemia, mención que los pacientes tratados con insulina y sulfonilureas están especialmente expuestos a esta complicación, también puede producirse en pacientes que toman sulfonilureas de acción prolongada, especialmente en aquéllos bajo tratamiento con cloropropamida, o con disminución de la función renal. Cuando se ingiere alcohol sin alimentos también puede ocurrir hipoglucemia. Si el paciente esta en estado consciente presenta hipoglucemia, es recomendable utilizar carbohidratos líquidos (10-20 g), seguidos de carbohidratos de absorción más lenta, pudiendo llegar a ser necesario repetir esta ingestión [27].

En caso de pérdida del estado de alerta es necesario aplicar glucagón o preferentemente glucosa al 50% por vía endovenosa y llevar con urgencia al paciente al segundo nivel de atención o al especialista. Del glucagón se aplica una dosis de 0,5-1,0 mg por vía intramuscular y se deberá observar la respuesta a los 10 minutos de aplicado. Si el paciente recupera el estado de despierto, deberá ingerir carbohidratos por vía oral, en caso contrario, se deberá proceder a la administración intravenosa de glucosa. Debe de colocarse al paciente con la cabeza volteada hacia un lado, por el riesgo de presentar vómito y broncoaspiración [27].

En el punto 12.1.5 En caso de complicaciones graves, como CAD o coma hiperosmolar en más de una ocasión durante el último año, retinopatía preproliferativa o proliferativa, glaucoma o edema macular, cardiopatía isquémica, insuficiencia carotídea, insuficiencia arterial de miembros inferiores, lesiones isquémicas o neuropáticas de miembros inferiores, neuropatías diabéticas de difícil control o infecciones frecuentes, debe referirse a un segundo nivel [27].

MARCO CONCEPTUAL

DIABETES MELLITUS.- La Organización Mundial de la Salud (OMS) indica que la DM es una afección crónica que se presenta cuando el páncreas es incapaz de producir insulina suficiente o el organismo no utiliza la insulina con eficacia. La insulina es una hormona

que se encarga de regular el azúcar en la sangre. La DM tipo 2 es el tipo de diabetes más común [7].

HIPOGLUCEMIA.- La hipoglucemia es una condición que se caracteriza por niveles bajos de glucosa en la sangre (anormales), usualmente menos de 70 mg/dl [13].

HEMOGLOBINA GLUCOSILADA.- La hemoglobina glucosilada es una heteroproteína de la sangre que resulta de la unión de la hemoglobina con carbohidratos libres unidos a cadenas carbonadas con funciones ácidas en el carbono 3 y 4, brinda información acerca de la media de los niveles de glucosa plasmáticos durante los dos o tres meses anteriores (vida de eritrocito) [28].

COMPLICACION MÉDICA.- Problema médico que se presenta durante el curso de una enfermedad o después de un procedimiento o tratamiento. La complicación puede deberse a una enfermedad, el procedimiento o el tratamiento, o puede no tener relación con ellos [29].

HIPERGLUCEMIA.- Es el término técnico que utilizamos para referirnos a los altos niveles de glucosa en la sangre [13].

GLUCOSA POSTPANDIAL.- La glucosa postprandial es aquella que se hace presente en la sangre dos horas después de haber ingerido los alimentos [13].

ACIDOSIS.- Alteración de los líquidos corporales caracterizada por un aumento anormal en la concentración de ácido, con un pH inferior a 7,35 [29].

ACIDOSIS METABÓLICA.- Se define como un proceso fisiopatológico anormal en el que primariamente tiene lugar una ganancia de ácido fuerte o una pérdida de bicarbonato del fluido extracelular. La acidosis metabólica se produce por una disminución en la diferencia de iones fuertes, que produce una fuerza electroquímica que resulta en un aumento de la concentración de H⁺ libre [23].

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

ESTADO HIPEROSMOLAR.- Es aumento de osmolaridad normal en plasma superior a 320 mOsmol/l [23].

ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCEMICO.- El EHH es una condición caracterizada por deshidratación severa, hiperglucemia en ausencia de CAD, con hiperosmolaridad [23].

CETOACIDOSIS DIABETICA.- Es un síndrome caracterizado por hiperglucemia, cetosis y acidosis, lo cual es consecuencia de la deficiencia absoluta o relativa de insulina asociada a un exceso de hormonas contrarreguladoras (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento) [19].

JUSTIFICACIÓN Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las complicaciones agudas de DM como la hipoglucemia, el EHH y la CAD, son un gran problema de salud pública y conllevan a una gran morbi-mortalidad en pacientes con esta enfermedad, y ocasionan un costo elevado en los hospitales.

El número de personas con DM ha aumentado de 108 millones en 1980 a 422 millones en 2014. La prevalencia mundial de la DM en adultos ha aumentado del 4,7% en 1980 al 8,5% en 2014. Se estima que en 2012 la DM fue la causa directa de 1,5 millones de muertes, y que otros 2,2 millones de muertes eran atribuibles a la hiperglucemia. Aproximadamente la mitad de las muertes atribuibles a la hiperglucemia tienen lugar antes de los 70 años de edad. Según proyecciones de la OMS, la diabetes será la séptima causa de mortalidad en 2030. [8].

En México en el año 2010 un estudio de micro-costeo, reporto un gasto anual en costos directos de atención médica en pacientes con DM tipo 2 de US \$452,064,988 un costo promedio anual por paciente de US \$3,193.75, correspondiendo US \$2,740.34 para el paciente sin complicaciones y US \$3,550.17 para el paciente con complicaciones, siendo los días/cama en hospitalización y en la unidad de cuidados intensivos los servicios con mayor costo [9].

En nuestro hospital, la base de datos con que se cuenta está incompleta y no se encuentran registrados todos los pacientes que presentan DM al igual que no se registran a los pacientes que ingresan por alguna complicación aguda o crónica, en el servicio de

urgencias y por lo tanto no tenemos una certeza del número de pacientes que presentan alguna complicación aguda de DM que acuden al HGTM, por lo tanto el realizar nuestro estudio acerca de esta población nos dará datos acerca de las causas del porque presentan estas complicaciones nuestros pacientes.

Nuestra población en su mayoría son personas las cuales se encuentran en un nivel socioeconómico bajo, con una educación de primaria únicamente y la población de tercera edad sin ningún estudio, en su mayoría.

En el servicio de urgencias se cuenta con 10 camas con monitor toma de aire y oxígeno, 1 aislado con monitor toma de oxígeno y aire, en curaciones con 3 camas más que solo cuentan con toma de oxígeno y aire, 2 negatoscopios y un carro rojo, 1 cama en choque con monitor, toma de oxígeno y aire, un negatoscopio y carro rojo, contamos con un área de médicos y un área de enfermeras, 2 computadoras que cuentan con el SIGO programa para poder ver expedientes de manera electrónica, se cuenta con área para expedientes físicos y dos baños. El HGTM cuenta con tomógrafo, 2 salas para radiografías, 1 sala de impresión y ultrasonido, departamento de laboratoriales, banco de sangre, una área de terapia intensiva, un área de quirófanos y un área de consulta externa que se divide en consulta programada y consulta urgencias.

Al identificar las principales causas que están ocasionando que se produzcan las complicaciones agudas en nuestra población con DM, nos dará herramientas para poder prevenirlas desde antes que estas se presenten y reforzar nuestras acciones en la consulta externa para poder evitarlas.

A nivel nacional la principal causa de producción de CAD y EHH son las infecciones, pero en nuestra población no hay un estudios que lo muestren, algo similar ocurre con las hipoglucemias siendo a nivel nacional la principal causa el uso de insulina e hipoglucemiantes orales, en nuestra población no se cuenta con estudios que muestren la relación de hipoglucemias en relación a uno o varios factores precipitantes en particular, por lo que se considera de suma importancia identificar estos factores en nuestra población y poder definirlos con mayor claridad y para así poder tratar de prevenirlas y controlar de forma más eficiente a nuestra población propensa a desarrollarlos.

En los siguientes artículos:

- The importance of hypoglycemia in diabetic patients
- Hypoglycemia and Diabetes: A Report of a Workgroup of the American Diabetes Association and The Endocrine Society
- Cetoacidosis diabética en adultos y estado hiperglucémico hiperosmolar. diagnóstico y tratamiento.
- Diabetic Ketoacidosis: Evaluation and Treatment
- Algoritmo diagnóstico y terapéutico del coma hiperglucémico hiperosmolar
- Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar crisis in adults

Se menciona de forma separada cada una de las complicaciones agudas de la diabetes, y nos muestran de forma global un panorama de la importancia de continuar la investigación de estos ya que generan un gran gasto para nuestro país además de para el sector de salud, sin embargo de forma conjunta no se encuentran estudios realizados en los cuales muestre el porqué se presentan dichas complicaciones, así como tampoco se han realizado en una población similar a la nuestra, por lo que se considera de suma importancia la realización de un proyecto como este.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

¿Cuáles son los principales factores clínicos que se relacionan con las complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus que motivan ingresos en el servicio de urgencias del Hospital General Tercer Milenio?

OBJETIVOS

OBJETIVO PRINCIPAL

Identificar cuáles son los principales factores clínicos que se relacionan con las complicaciones agudas de la Diabetes Mellitus que motivan ingresos en el servicio de urgencias del Hospital General Tercer Milenio.

OBJETIVOS SECUNDARIOS

Determinar la frecuencia con que se presentan las complicaciones agudas de Diabetes Mellitus que ingresan al servicio de urgencias del Hospital General Tercer Milenio.

Conocer las principales comorbilidades que acompañan más frecuente a cada complicación aguda de Diabetes Mellitus que ingresa en el servicio de urgencias del Hospital General Tercer Milenio.

Ver si aumenta la frecuencia de presentación de las complicaciones agudas de Diabetes Mellitus en cuanto a los meses en que son hospitalizados los pacientes que las presentan en el Hospital General Tercer Milenio.

Hospitalizaciones que generan al año las complicaciones agudas de Diabetes Mellitus en el Hospital General Tercer Milenio.

Principales tratamientos que contaban los pacientes al presentar cada una de las complicaciones agudas de Diabetes Mellitus.

Comparar principales desencadenantes de las complicaciones agudas de Diabetes Mellitus que se presentan en el Hospital General Tercer Milenio en comparación con el resto del país.

HIPÓTESIS

HIPÓTESIS ALTERNA (HA)

Los principales factores clínicos que mayormente se relacionan con las complicaciones agudas en personas con Diabetes Mellitus que ingresan en el servicio de urgencias del Hospital General Tercer Milenio son por las infecciones y la ingesta de insulina e hipoglucemiantes orales en dosis inadecuadas.

HIPÓTESIS NULA (HO)

Los principales factores clínicos que mayormente se relacionan con las complicaciones agudas en personas con Diabetes Mellitus que ingresan en el servicio de urgencias del Hospital General Tercer Milenio no son por las infecciones y la ingesta de insulina e hipoglucemiantes orales en dosis inadecuadas.

MATERIAL, PACIENTES Y MÉTODOS

TIPO, DISEÑO Y CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO

Es un estudio observacional, retrospectivo, tipo descriptivo.

POBLACIÓN EN ESTUDIO

La población que ingrese al servicio de urgencias por presentar alguna complicación aguda de diabetes mellitus entre los meses de junio y noviembre del 2016.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Todo paciente que ingrese al servicio de urgencias por alguna complicación aguda de Diabetes Mellitus en el Hospital General Tercer Milenio, de cualquier edad o sexo, en cualquier turno laboral.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes que presentaron complicación aguda pero esta fue posterior a su ingreso.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Pacientes los cuales no se completó el diagnóstico de alguna de las complicaciones agudas.

OPERACIONALIZACIÓN O DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES

Se revisara el expediente de toda persona que tenga Diabetes Mellitus que acuda al hospital general tercer milenio por haber presentado alguna complicación aguda con el diagnóstico de Diabetes Mellitus.

Se confirmara diagnóstico mediante cuadro clínico, pruebas de laboratorio así como glucometría capilar reportados en expediente clínico.

Se seleccionara a las personas que cumplan con los criterios de inclusión que presente una complicación aguda de Diabetes Mellitus.

Se vaciara la información a una base de datos donde se para determinar la causa que provoco la complicación aguda, así como otras enfermedades que presentes el paciente.

Se realizaran comparaciones mediante gráficas para determinar los principales desencadenantes de estas complicaciones agudas de Diabetes mellitus.

VARIABLES

Cuadro 2: Variables

Variable	Características	Tipo	Escala de medición y unidades
Edad	Cuantitativa	Independiente	Recién diagnosticado 1-5 años 6-10 años 11-15 años Mas de 16 años
Sexo	Cualitativa	Independiente	Masculino Femenino
Diagnostico	Cualitativa	Dependiente	Hipoglucemia Cetoacidosis Diabética Estado Hiperosmolar Hiperglucemico
Motivo de complicación	Cualitativa	Dependiente	Suspensión tratamiento Infecciones Insulina en ayuno Hipoglucemiantes orales en ayuno Alcoholismo
Tiempo de diagnóstico DM	Cuantitativa	Independiente	En años
Tratamiento que tiene previo a la complicación aguda	Cualitativa	Independiente	Hipoglucemiantes orales Insulina Insulina + hipoglucemiantes orales
Comorbilidades	Cualitativa	Independiente	HAS Sobrepeso Obesidad Dislipidemia Enfermedad renal EVC Crisis convulsivas Hipotiroidismo
Días de estancia hospitalaria	Cuantitativa	Independiente	En días
Internamientos previos	Cualitativa	Independiente	Por descontrol glucémico Por complicacion aguda previa Por complicacion crónica previa Otra causa

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Ya que se revisaran expedientes clínicos, se mantendrán nombres y datos personales fuera de mención, por lo que no se afectara de ninguna forma a los pacientes y sus intereses personales.

RECURSOS PARA EL ESTUDIO

RECURSOS HUMANOS:

Médico

RECURSOS MATERIALES:

Expediente clínico

Laptop

Hojas de cálculo para vaciamiento de datos

RESULTADOS

Los resultado obtenidos, se representaran en los siguientes cuadros y gráficas.

Cuadro 3: Edad de los pacientes atendidos por complicación aguda de Diabetes Mellitus.

	Promedio	Mínima	Máxima
Edad	50.1 años	19 años	83 años

Se muestra un promedio de edad de 50.1 años de edad, presentándose las complicaciones agudas mayormente en una población económicamente productiva.

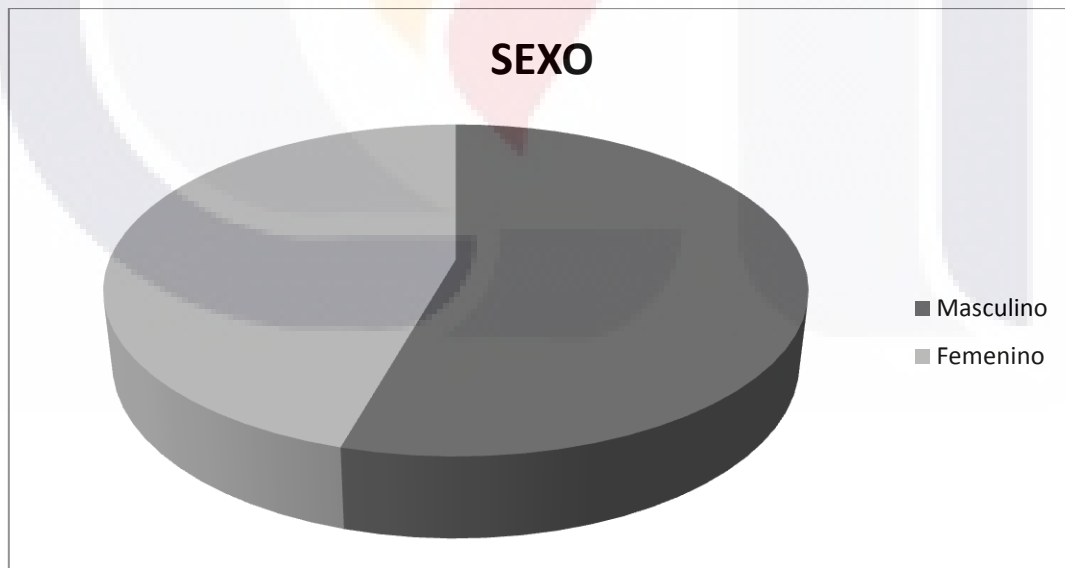


Imagen 10: Grafica porcentaje por sexo.

Observamos que un 54.4% pertenece al sexo masculino, contrario de la consulta que el mayor porcentaje representa al sexo femenino.

Cuadro 4: Fecha de ingreso

Fecha de ingreso	Porcentaje de ingresos
Junio	14,9 %
Julio	14,9 %
Agosto	18,4 %
Septiembre	20,2 %
Octubre	10,5 %
Noviembre	21,1 %

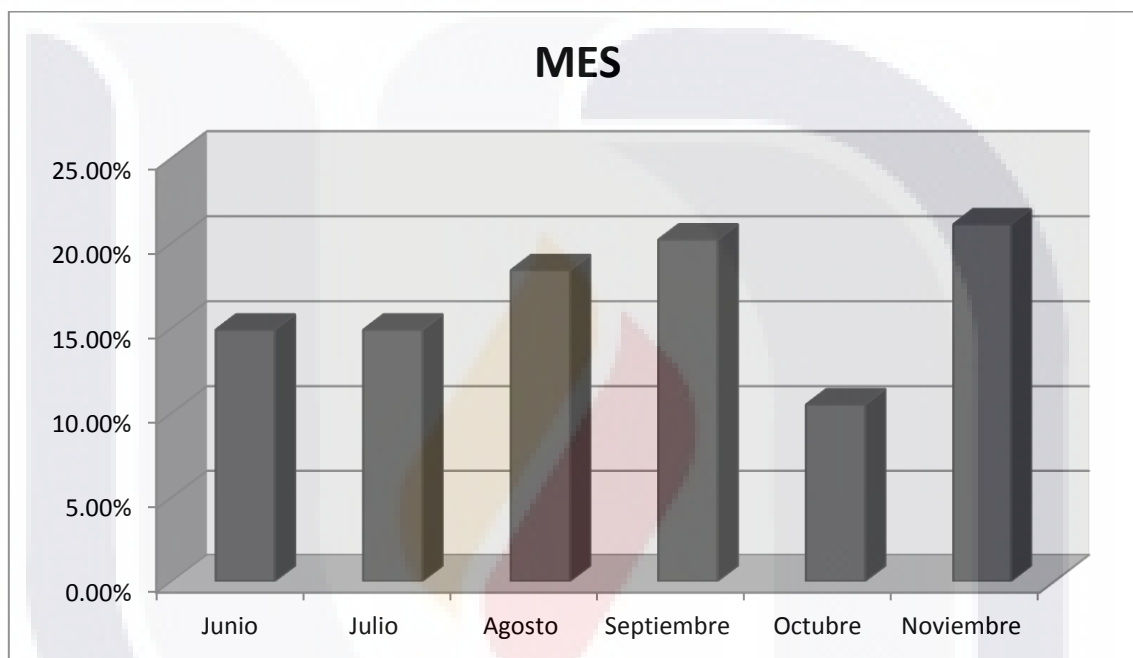


Imagen 11: Fecha de ingreso

Se puede ver que los meses con más ingresos son noviembre y septiembre aunque en frecuencia con los demás meses no se observa que sea mayor en un mes que en otro, por lo que no se puede inferir alguna causa externa que esté involucrada en la presentación de estas complicaciones agudas de DM.

Cuadro 5: Complicación Aguda de Diabetes Mellitus al ingreso

Complicación de ingreso	Porcentaje
Hipoglucemia	41.2 %
Cetoacidosis	43.9 %
Estado hiperosmolar hiperglucemico	12.3 %
Estado mixto	2.6 %

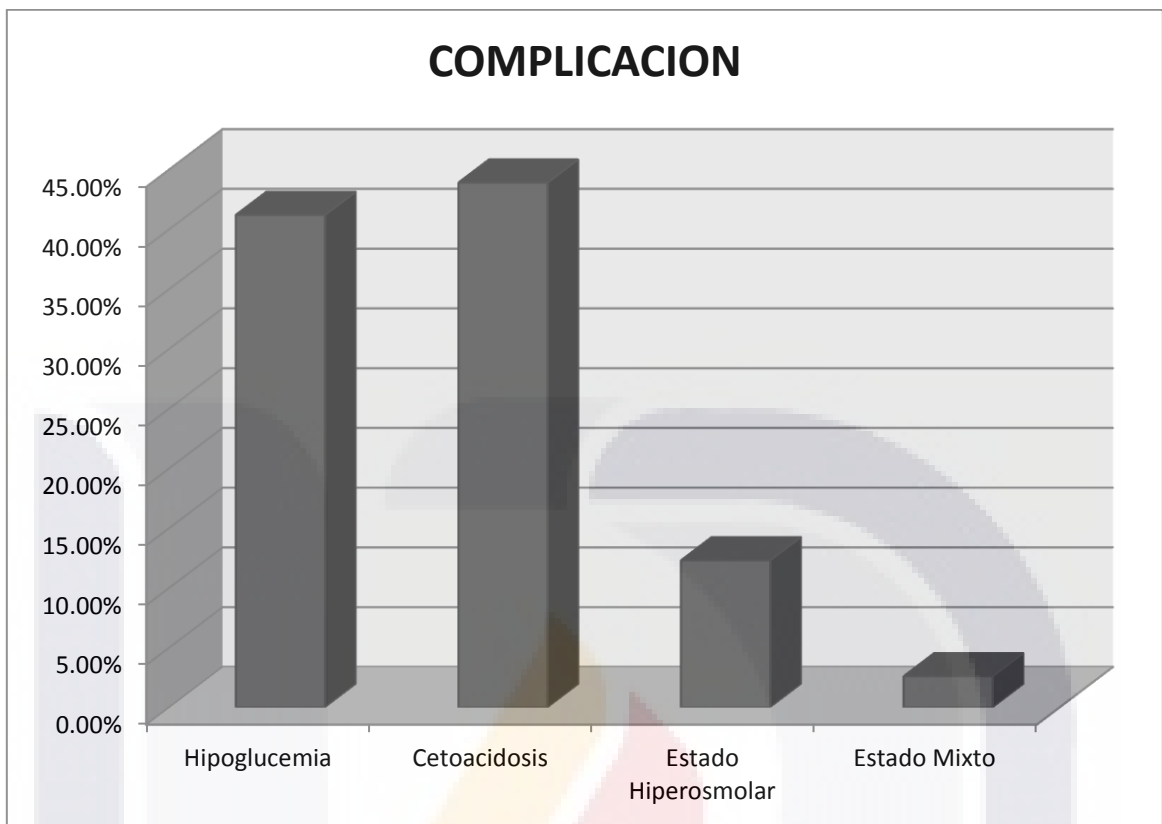


Imagen 12: Complicación Aguda de Diabetes Mellitus al ingreso

Se puede ver que la frecuencia con que se presenta la hipoglucemia es casi la misma que a la CAD, mientras que el EHH representa una cuarta parte de la frecuencia de estas, lo cual no es el comportamiento habitual de presentación de estas complicaciones de DM.

Cuadro 6: Motivos que se relacionan con las complicaciones agudas de Diabetes Mellitus

Motivo de complicación	Porcentaje
Infección de vías urinarias	15 %
Infección de vías respiratorias bajas	4.4 %
Otras Infecciones	7.9 %
Suspensión de tratamiento	23.7 %
Aplicación de insulina en ayuno	12.3 %
Consumo de hipoglucemiantes orales en ayuno	9.6 %
Mala alimentación/ayunos prolongados	15 %
Alcoholismo	8.9 %
No se conocían con el diagnostico	3.5 %
Otra causa	2.6 %

Cuadro 7: Motivos que se relacionan con hipoglucemia

Causas por Hipoglucemia	Porcentaje
Suspensión de tratamiento	2 %
Aplicación de insulina en ayuno	27 %
Consumo de hipoglucemiantes orales en ayuno	23 %
Mala alimentación/ayunos prolongados	33.5 %
Alcoholismo	10.4 %
Otra causa	4.1 %

Cuadro 8: Motivos que se relacionan con Cetoacidosis Diabética

Causas por Cetoacidosis Diabética	Porcentaje
Infección de vías urinarias	26.4 %
Infección de vías respiratorias bajas	5.6 %
Otras Infecciones	13.2 %
Suspensión de tratamiento	43.4 %
Alcoholismo	3.8 %
No se conocían con el diagnostico	7.6 %

Cuadro 9: Motivos que se relacionan con Estado Hiperosmolar

Causas por Estado Hiperosmolar	Porcentaje
Infección de vías urinarias	33.4 %
Infección de vías respiratorias bajas	13.4 %
Otras Infecciones	6.7 %
Suspensión de tratamiento	26.7 %
Mala alimentación/ayunos prolongados	6.7 %
Alcoholismo	13.4 %
Otra causa	6.7 %

En el cuadro 6 se muestra mayor frecuencia en la suspensión del tratamiento, aunque son resultados generales de las tres complicaciones agudas de DM y no manejada por complicación aguda de DM, en los cuadros 7, 8 y 9, podemos observar que en forma individual cada complicación aguda de DM.

En cuanto a Hipoglucemia se puede ver mayor frecuencia con la mala alimentación seguida de la aplicación de insulina y toma de hipoglucemiantes orales sin ingerir alimentos, contrario lo que se menciona en la bibliografía.

En cuanto a la CAD se puede observar que la suspensión del medicamento es la principal causa, mientras que las infecciones pasan a segundo plano, por lo que el suspender el tratamiento representa mayor frecuencia que se presenta en la CAD.

En el EHH se vio una frecuencia mayor en las infecciones sobretodo infecciones de vías urinarias mientras que la suspensión de tratamiento a diferencia de la CAD .

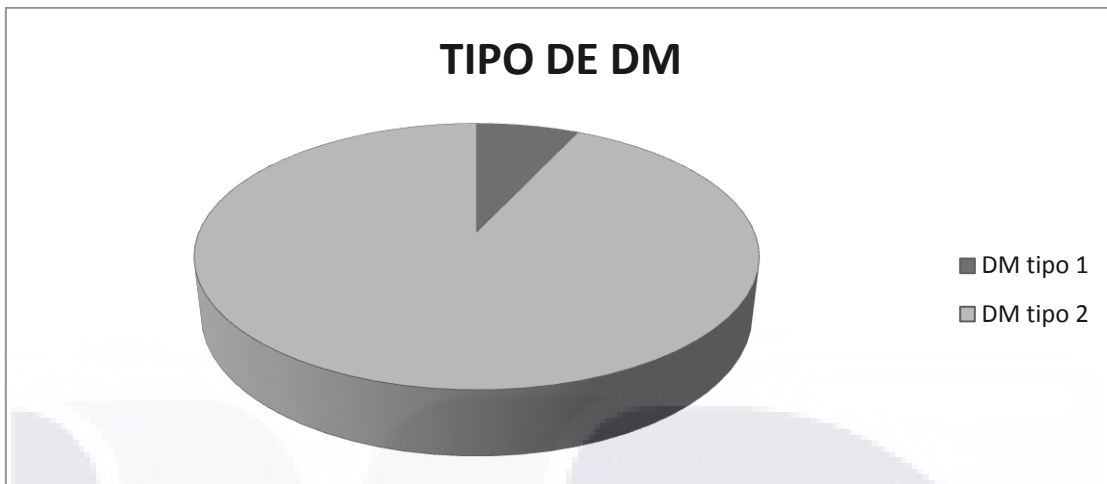


Imagen 13: Muestra diferencia entre Diabetes Mellitus tipo 1 y tipo 2.

Se puede ver que la mayor población que se atiende por una complicación aguda presenta diabetes mellitus tipo 2.

Cuadro 10: Tiempo de Diagnostico.

Tiempo de diagnostico	Porcentaje
0 años	6.1 %
1-5 años	24.6 %
6-10 años	25.4 %
11-15 años	26.3 %
Mayor a 15 años	17.5 %

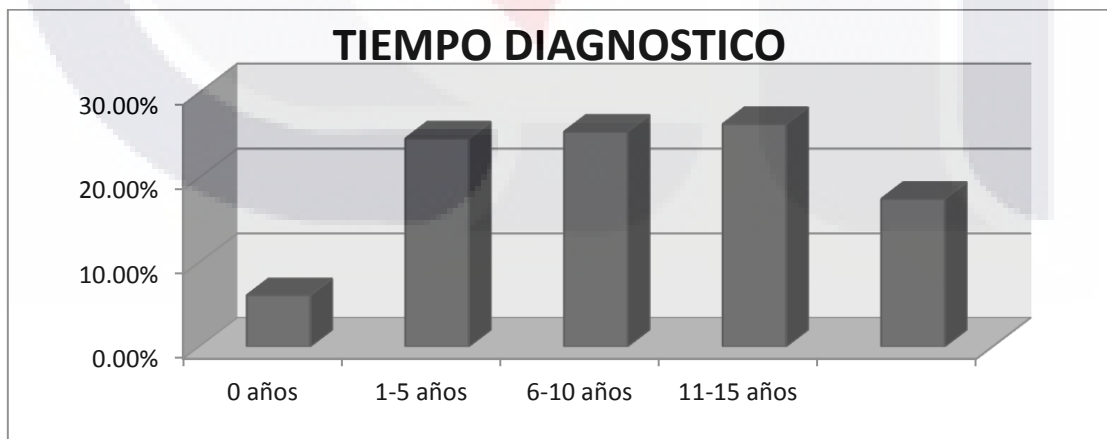


Imagen 14: Tiempo de Diagnostico.

En cuanto al tiempo de diagnóstico que llevaban, se puede ver que no hay una mayor frecuencia entre años de diagnóstico y la presentación de las complicaciones agudas.

Cuadro 11: Tratamiento empleado previo a la complicación aguda de Diabetes Mellitus.

Tipo de tratamiento	Porcentaje
Metformina	11.4 %
Glibenclamida	2.6 %
Metformina + Glibenclamida	30.7 %
Insulina	22.8 %
Insulina + Metformina	21.1 %
Insulina + Glibenclmida	0.9 %
Insulina + Metformina + Glibenclamida	3.5 %
Sin tratamiento	7 %

Cuadro 12: Tipo de tratamiento empleado en hipoglucemia.

Tratamiento en Hipoglucemia	Porcentaje
Metformina	8.7 %
Glibenclamida	4.3 %
Metformina + Glibenclamida	28.2 %
Insulina	23.9 %
Insulina + Metformina	30.6 %
Sin tratamiento	4.3 %

Cuadro 13: Tipo de tratamiento empleado en Cetoacidosis Diabética.

Tratamiento en Cetoacidosis Diabética	Porcentaje
Metformina	17 %
Metformina + Glibenclamida	32 %
Insulina	25.5 %
Insulina + Metformina	17 %
Sin tratamiento	8.5 %

Cuadro 14: Tipo de tratamiento empleado en Estado Hiperosmolar.

Tratamiento en Estado Hiperosmolar	Porcentaje
Metformina	7.6 %
Metformina + Glibenclamida	46.2 %
Insulina	15.4 %
Insulina + Metformina + Glibenclamida	15.4 %
Sin tratamiento	15.4 %

En el cuadro 13 se pueden observar de forma general los tratamientos que los pacientes tenían antes de presentar una complicación aguda, en el cual el uso de metformina con glibenclamida es la de mayor frecuencia, seguido de la aplicación de insulina únicamente, pero no podemos diferenciar a cual complicación aguda pertenecen estos tratamientos, por lo que en los cuadros siguientes 14, 15 y 16 se observan cada tratamiento con cada complicación por separado.

En cuanto a la hipoglucemia podemos observar que tiene una mayor relación con el uso de insulina ya que casi un 50 % se relaciona con el uso de esta, mientras que los hipoglucemiantes orales es en un 25 %, por lo que tiene una relación estrecha con el uso de insulina.

En la CAD el tratamiento que más empleaban los pacientes era metformina con glibenclamida, seguido de la insulina, por lo que no tiene una relación estrecha el uso de tratamiento con la presentación de CAD.

En el EHH al igual que en la CAD el tratamiento que utilizaban más los pacientes era la combinación de glibenclamida con metformina, mientras que los demás tratamientos no tienen una relación con la EHH.

Cuadro 15: Muestra las comorbilidades que se presentan

Comorbilidad	Porcentaje
Hipertensión Arterial Sistémica	60.5 %
Sobrepeso	23.6 %
Obesidad	18.4 %
Dislipidemia	19.3 %
Enfermedad Renal Crónica Estadio 4 y 5	7.9 %
Ceguera	3.5 %
Neuropatía Periférica	0.9 %
Pie Diabético	4.4 %
Amputación	4.4 %
Insuficiencia Cardíaca	3.5 %
Hipotiroidismo	0.9 %
Enfermedad Vasculare Cerebral	0.9 %
Crisis Convulsivas	0.9 %

Como se puede observar, la Hipertensión Arterial Sistémica se encuentra presente en la mayoría de las personas que presentaron alguna complicación aguda de la DM, lo que indica que está presente en conjunto con el diagnóstico de DM, aunque también está presente en gran parte el sobrepeso y obesidad como comorbilidad en conjunto con DM.

Cuadro 16: Hospitalizaciones previas de los pacientes que ingresaron por complicación aguda de Diabetes Mellitus.

Internamientos previos	Porcentaje
Sin internamientos previos	46.5 %
Descontrol glicémico sin complicación	21.9 %
Complicación aguda de Diabetes Mellitus previa	21.9 %
Otra complicación de Diabetes Mellitus	1.8 %
Otra causa no relacionada con Diabetes Mellitus	7.9 %

La mayoría de los pacientes que ingresaron no contaban con algún internamiento previo en nuestro hospital, y entre las complicaciones resaltan el descontrol glucémico sin alguna complicaciones presente así como alguna complicaciones aguda de DM previa, por lo que pone en evidencia que más del 40 % de los pacientes llevan un mal control glucémico previo a su internamiento actual.

Cuadro 17: Resume los días de estancia hospitalaria.

	Mínimo	Máximo	Promedio
Días de estancias hospitalaria	1 día	24 días	3.4 días

Aquí de muestra que lo mínimo que duraron los pacientes en hospitalización siendo de un día y con un máximo de 24 días, con el promedio mencionado de 3.4 días, en total sumaron 394 días de estancia hospitalaria, lo que implica grandes costos hospitalización.

Cuadro 18: Eventos particulares durante la hospitalización de cada paciente.

Observaciones	Porcentaje
Alta voluntaria	9.6 %
Alcoholismo/supresión etílica	7.9 %
Se ajustó tratamiento con insulina previamente	6.1 %
Intolerancia a la vía oral / mala alimentación	14.9 %
Recién diagnosticado /sin tratamiento previo	7 %
Defunción	2.6 %
Automedicación	2.6 %
Sin recursos para seguir tratamiento	2.6 %
Complico hospitalización (neumonía)	5.3 %

Podemos observar que la mayoría se asocia con la mala alimentación e intolerancia a la vía oral, lo que relaciona las complicaciones con alteración en la alimentación tanto una transgresión alimenticia como el consumo inadecuado.

DISCUSION

Durante este estudio se analizaron una serie de casos de individuos que presentaron alguna complicación aguda de DM, se observó que la mayoría de la población se encuentra entre la cuarta y quinta década de la vida con predominio de DM tipo 2, y una distribución entre sexos muy similar predominando en el sexo masculino, lo que contrasta con la población que se observa en la consulta, se cree que podría ser debido a que el

paciente al encontrarse con la descompensación aguda acude o es llevado a recibir atención médica de forma inmediata.

En cuanto a la presentación de las complicaciones agudas de DM se pudo ver que presento una mayor frecuencia la CAD casi en igualdad con la Hipoglucemia lo cual no es el comportamiento común en cuanto a la presentación de las complicaciones agudas de DM, así también ocurre con el EHH en donde su frecuencia fue muy baja en comparación con la CAD, lo que nos habla de una deficiencia mayor de insulina en poblaciones más jóvenes, puede tener relación con el tipo de población que cuenta nuestra institución ya que son personas con características similares a la población que maneja la secretaria de salud institucionalizadas al seguro popular, se pudo observar que el tratamiento empleado no presento distinción en cuanto a su frecuencia de presentación de alguna complicación aguda de DM ya que tanto hipoglucemiantes orales como uso de insulina, tienen una frecuencia muy similar al momento de presentarse dicha complicación aguda, y más que el tipo de medicamento empleado es más bien las características y comportamiento de nuestra población ya que se vio una mayor frecuencia con la suspensión del medicamento tanto hipoglucemiantes orales como insulina, en la presentación de estas complicaciones de CAD y EHH, por lo que se debe valorar esta suspensión de tratamiento en cuanto a la distribución del medicamento en la población, la posibilidad de adquisición de estos medicamento por cada persona si no se puede obtener en la institución, así como también se pudo ver que las infecciones presentaron una frecuencia elevada en las complicaciones agudas de CAD y EHH, posiblemente por el requerimiento mayor de niveles de insulina lo que indica también una deficiencia mayor de la producción de insulina con que cuentan nuestros pacientes, lo que lleva a un mayor riesgo de presentar estas complicaciones y más al no realizar un ajuste ante la necesidad de estos mayores requerimientos de insulina. En cuanto a la hipoglucemia se vio mayor frecuencia en relación a la mala alimentación, por lo que se debe ver desde el ámbito familiar esta causa, investigar si cuenta con recursos para llevar varias comidas por día o si el problema es en cuanto a la educación del paciente en la manera de tomar sus alimentos y la frecuencia de estos.

Además se observó que la mayoría de nuestros pacientes también presentaban HAS, sobrepeso, obesidad y dislipidemia, predominando la HAS, lo que quiere decir que conviven con más de una enfermedad crónica y si sumamos a los pacientes que además presentan sobrepeso y obesidad tenemos una gran población con múltiples

enfermedades crónicas que al complicarse una de estas en este caso una complicación aguda de DM el resto de sus enfermedades también se ven modificadas haciendo más difícil su atención y por lo tanto prolongando su estancia hospitalaria, aunque viendo que el promedio de estancia fue de 3.45 días, tenemos pacientes que estuvieron 24 días hospitalizados lo que indica una complicación en cuanto a su internamiento agregada a la propia complicación aguda de DM.

Se vio que 1 de cada 5 personas que ingresaron por alguna complicación aguda de DM ya habían presentado una complicación aguda previa, lo que indica que se debe valorar desde el ámbito de su medicamento que toma, y ver la dosis que se administra, hasta el ámbito socioeconómico y poner énfasis en porque continua desatollando estas complicaciones agudas de DM, aunque también se pudo ver que 1 de cada 10 personas que ingresaron de dieron de alta voluntaria sin estar completamente en control, lo que representa un gran riesgo de un reingreso o hasta de mayor mortalidad.

Se debe reconocer que nuestro estudio fue meramente observacional de una serie de casos y que al no contar con un grupo control con el cual realizar las comparaciones, únicamente se puede medir la frecuencia con las que se presenta cada variable.

CONCLUSIONES

Ya que en su mayoría la población manejada fue con DM tipo 2, se pudo observar un comportamiento inusual en cuanto a las complicaciones agudas dejando a la CAD como principal complicación presentada seguida de la hipoglucemia, lo que indica que nuestra población cuenta con una menor cantidad de reserva pancreática de insulina a pesar de que se está manejando una población promedio de 50 años, se vio una gran frecuencia en pacientes que suspendían el tratamiento, así como aquellos que presentaban algún proceso infeccioso y los que tenían una alimentación inadecuada, por lo que se debe investigar más sobre estos ámbitos y realizar un estudio comparativo con un grupo control y un grupo con las complicaciones agudas en donde se vean las características que presenta cada población, y así ver una relación más estrecha a cada población de estudio. En cuanto a los resultados obtenidos de deben también de ver más a fondo el porqué del abandono medicamentoso tanto a nivel socioeconómico como a nivel laboral e incluso psicológico, además de indagar en la alimentación deficiente de nuestra población y ver si el factor ocasionante es por falta de información acerca de cómo realizar su alimentación, en cuanto a las infecciones solo podemos realizar una atención apropiada al

momento de consultar a su médico por lo que tener una información adecuada puede disminuir una complicación aguda secundaria a un proceso infeccioso al recibir oportunamente tratamiento y realizar los ajustes necesario a su insulina.

Por lo tanto a comparación de la literatura nuestra población presento mas ingresos por hipoglucemia debido a la inadecuada alimentación que por el uso de insulina o hipoglucemiantes orales, mientras que en la CAD y EHH se presentó mayormente por el abandono de medicamento que por procesos infecciosos aunque estos representaron un porcentaje importante el abandono a su medicamento es que presento mayor frecuencia en estas dos poblaciones siendo algo prevenible desde que se informa a paciente de su tratamiento y sus efectos secundarios, por lo que en este ámbito aún quedan muchas variables por determinar por lo que realizar un estudio acerca de estas sería de gran importancia para su determinación.

SUGERENCIAS

Por lo anteriormente mencionando se sugiere realizar un nuevo estudio en donde se cuente con grupo control y grupo con alguna complicación aguda de DM, para poder realizar una comparación entre estos dos grupos, así como también se sugiere realizar un estudio acerca de los principales factores que se relacionaron con el desarrollo de la complicación aguda de DM.

En cuanto a la consulta externa ya sabiendo que estos tres factores se están muy relacionados con la aparición de alguna complicación aguda de DM, debemos de enfocar más la atención ante la identificación de alguna infección en un paciente con DM, o ante la detección de que el paciente no lleva una alimentación adecuada o que tiene periodos de ayuno muy prolongados en el día, ver si es por hábitos alimenticios deficientes o alguna otra causa como falta de recursos y ahí poder dar un tratamiento más apegado a sus necesidades para evitar la complicación aguda de DM, o si se identifica un paciente que no lleva adecuadamente la administración de su tratamiento informar de la forma más clara los beneficios del tratamiento así como sus efectos secundarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud. Diabetes. OMS. Noviembre 2016. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/>.
2. Dra. López M.J., Dr. Kuri Morales P.A., Dr. González Roldán J.F., Dr. Ruiz Matus C., Revuelta Herrera M.A. BOLETÍN EPIDEMIOLÓGICO. Diabetes Mellitus Tipo 2. 2013.
3. Chiquete E., Nuño Gonzalez P., Panduro A. Prespectiva historica de la diabetes mellitus. Comprendiendo la enfermedad. Investigacion en Salud. Marzo 2001.
4. Dr. Mandal A. Historia de la Diabetes. News Medical Life Sciences. 24 de diciembre del 2012. Disponible en: [http://www.news-medical.net/health/History-of-Diabetes-\(Spanish\).aspx#](http://www.news-medical.net/health/History-of-Diabetes-(Spanish).aspx#).
5. Sanchez Rivero G. Historia de la Diabetes. Gaceta Medica Boliviana. 2007.
6. Tomas Salva M. El descubrimiento de la insulina hace 75 años (1921). Su introduccion en Mallorca (1923). 2010.
7. Ramos Marini M.R. Actualizaciones en el manejo de la cetoacidosis diabetic y el estado hyperosmolar hiperglucemico en adultos. Rev. Med. Hondur. 2011.
8. Casas Oñate M.A., Montoya Martinez D., Fernandez Sanchez J.D., Cencerrado Redondo V. Actualizacion en Insulinoterapia para sanitarios, Un poco de Historia, 2016. Disponible en: Http://www.chospab.es/cursos_on_line/insulino/pagina_05.htm.
9. Dra. Yopez I., Dr. Garcia R.P., Dr. Toledo T. Complicaciones agudas. Crisis hiperglucemica. Revista venezolana de endocrinología y metabolismo. 2012.
10. Programas Prioritarios Enfermedades Crónicas Degenerativas. Portal del Gobierno del Estado de Aguascalientes. 2017. Disponible en: <http://www.aguascalientes.gob.mx/ISEA/progprio1.aspx>.
11. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Número de habitantes del estado de Aguascalientes. Encuesta intercensal de INEGI 2015. Disponible en: <http://www.cuentame.inegi.org.mx/monografias/informacion/ags/poblacion/default.aspx?tema=me&e=01>.
12. Freikel N. The journal of clinical and applied research and education. Diabetes Care. January 2016.
13. Espinosa Lira F. Facultad Mexicana de Medicina Universidad La Salle Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” 4ta parte Objetivos y

Tratamientos. Guía ADA 2016. Disponible en: <https://sinapsismex.files.wordpress.com/2016/06/guicc81as-ada-2016-tratamiento-diabetes.pdf>.

14. Seaquist E.R., Anderson J., Childs B., Cryer P., Dagogo-Jack S. MD, Fish L, Heller S.R., Rodriguez H, Rosenzweig J., and Vigersky R. Hypoglycemia and Diabetes: A Report of a Workgroup of the American Diabetes Association and The Endocrine Society. American Diabetes Association. May 2013 36: pp: 1384-1395. Disponible en: <http://care.diabetesjournals.org/content/36/5/1384.long>.
15. Shafiee G., Mohajeri- Tehrani M., Pajouhi M. and Larijani B. The importance of hipoglycemia in diabetic patients. Journal of Diabetic & Metabolic Disorders 2012.
16. Dehesa López E., Manzanarez Moreno E., Quintero Perez A. Factores de riesgo asociados con episodios de hipoglucemia grave en pacientes diabéticos. Medicina Interna México. 2014.
17. Dr. Villanueva V. J. Complicaciones Agudas de la Diabetes Mellitus. Revista de Posgrado de la Vía Catedra de Medicina. Agosto 2003.
18. Dr. Westerberg. D.P. Diabetic Ketoacidosis: Evaluation and Treatment. Cooper Medical School of Rowan University, Camden, New Jersey. 2013.
19. Vergel M.A., Azkoul J., Meza M, Salas A, Velazquez M.E. Cetoacidosis diabetic en adultos y estado hiperglucemico hipeosmolar. Dignostico y tratamiento. Rev. Venez Endocrinol Metab. 2012.
20. Mills L.S., Stamper J.E., Adult diabetic ketoacidosis: Diagnosis management and the importance of prevention. Journal of Diabetes Nursing. 2014.
21. Umpierrez G.E. MD, Murphy Beth M. RN, and Kitabchi A.E. MD. Diabetic Ketoacidosis and Hyérglycemic Hyperosmolar Syndrome. Diabetes Spectrum. 2012.
22. Casallas A. y Lozano J. Manejo de Cetoacidosis Diabética y Estado Hiperosmolar. Medicina Interna drcaos. 14 de julio 2012. <http://uptc-unal.blogspot.mx/2012/07/manejo-crisis-hiperglicemicas.html>.
23. Dhatariya K. Diabetic Ketoacidosis and hyperosmolar crisis in adults. Diabetic Emergencies. 2014.
24. Garcia Rodriguez M.J. Antoli Royo A. C. Gonzalez Maroño C. y García Mingo A. Complicaciones hiperglucemicas agudas de la diabetes mellitus: cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucemico. Medicine. 2008.

25. Beatrice C. Lupsa an Silvio E. Inzucchi. Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic Syndrome. Springer. Loriaux. 2014.
26. Diaz- Cardoniga F.J. y Delgado Alvarez E. Algoritmo diagnóstico y terapéutico del coma hiperglucémico heperosmolar. Guía de actuación clínica de la diabetes mellitus. Endocrinol Nutr. 2006.
27. Secretaría de Salud. Norma Oficial Mexicana NOM- 047- SSA2- 2015 para atención a la salud del grupo Etario de 10 a 19 años de edad. Segunda sección poder ejecutivo secretaria de salud. Diario Oficial de la Federación. 12 de Agosto 2015.
28. Dr. Agratti G. Hemoglobina Glicosilada por HPLC. Laboratorio de Análisis Clínicos Dr. Stamboulían. 2016.
29. Diccionario de cáncer. Instituto nacional del cancer. 2015. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionario?expand=A>.

ANEXOS

FECHA	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICOS (COMPLICACION AGUDA DE INGRESO)	MOTIVO COMPLICACION	DM	TIEMPO DE DIAGNOSTICO DE DM 2					TRATAMIENTO EMPLEADO					HASS		
						0 AÑOS	1-5 AÑOS	6-10 AÑOS	11-15 AÑOS	16 AÑOS	ORAL	GLIB	GLAR	NPH	REGU			
02/06/2016	46	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	INFECCION DE VIAS URINARIAS														
03/06/2016	41	M	CETOACIDOSIS DIABETICA	INFECCION DE VIAS RESPIRATORIAS BAJAS		X					X	X			X			
10/06/2016	34	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	INFECCION DE VIAS URINARIAS			X				X	X						X
11/06/2016	58	F	ESTADO HPEROSMOLAR NO CETONICO	SIN TRATAMIENTO		X												X
11/06/2016	43	M	ESTADO HPEROSMOLAR NO CETONICO	INFECCION DE VIAS URINARIAS + ALCOHOLISMO			X											X
12/06/2016	50	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	INFECCION DE VIAS URINARIAS				X			X	X						
13/06/2016	23	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	SUSPENSIÓN TRATAMIENTO		X												
14/06/2016	24	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	SUSPENSIÓN TRATAMIENTO		X												X
16/06/2016	32	M	HIPOGLUCEMIA	ALCOHOLISMO				X			X							X
16/06/2016	51	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	SUSPENSIÓN TRATAMIENTO			X		X		X	X						X
17/06/2016	60	M	ESTADO HPEROSMOLAR NO CETONICO	SUSPENSIÓN TRATAMIENTO			X				X	X						X
18/06/2016	55	M	HIPOGLUCEMIA	SIN TOMA DE ALIMENTOS			X				X				X			X
23/06/2016	50	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	SIN TRATAMIENTO					X		X	X						X
24/06/2016	42	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	SEPSIS Y PERITONITIS					X		X	X			X			X
25/06/2016	57	M	HIPOGLUCEMIA	APLICA INSULINA SIN COMER			X				X							X
29/06/2016	57	M	HIPOGLUCEMIA	APLICA INSULINA SIN COMER			X								X			X
30/06/2016	52	F	HIPOGLUCEMIA	TOMA HIPOGLUCEMIANTES SIN COMER				X			X	X						X
05/07/2016	49	M	ESTADO HPEROSMOLAR NO CETONICO	INFECCION DE VIAS URINARIAS			X				X							X
08/07/2016	41	M	HIPOGLUCEMIA	HIPOGLUCEMIANTES (AUTOMEDICADO)				X			X							X
07/07/2016	45	M	HIPOGLUCEMIA	AUMENTO DOSIS DE INSULINA			X				X				X			X
08/07/2016	41	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	SUSPENSIÓN TRATAMIENTO				X			X				X			X
08/07/2016	55	M	HIPOGLUCEMIA	TOMA HIPOGLUCEMIANTES SIN COMER				X			X	X						X
09/07/2016	53	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	INFECCION DE VIAS URINARIAS					X		X	X						X
11/07/2016	64	F	HIPOGLUCEMIA	APLICA INSULINA SIN COMER				X	X		X				X			X
16/07/2016	48	M	HIPOGLUCEMIA	HIPOGLUCEMIANTES EN ENFERMEDAD RENAL CRONICA					X		X	X						X
18/07/2016	54	M	HIPOGLUCEMIA	ALCOHOLISMO			X											X
18/07/2016	53	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	INFECCION DE VIAS URINARIAS				X			X	X						X
20/07/2016	75	F	HIPOGLUCEMIA	APLICA INSULINA SIN COMER					X		X				X			X
20/07/2016	52	F	HIPOGLUCEMIA	SIN TOMA DE ALIMENTOS					X		X				X			X
25/07/2016	52	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	SIN TRATAMIENTO			X				X				X			X
25/07/2016	53	M	CETOACIDOSIS DIABETICA	SUSPENSIÓN TRATAMIENTO			X				X							X
27/07/2016	55	F	HIPOGLUCEMIA	APLICA INSULINA SIN COMER					X		X				X			X
28/07/2016	69	F	HIPOGLUCEMIA	TOMA HIPOGLUCEMIANTES SIN COMER						X	X				X			X
29/07/2016	69	F	HIPOGLUCEMIA	APLICA INSULINA SIN COMER				X			X				X			X
03/08/2016	51	F	HIPOGLUCEMIA	APLICA INSULINA			X				X				X			X
04/08/2016	46	M	HIPOGLUCEMIA	APLICA INSULINA SIN COMER			X				X				X			X
04/08/2016	44	M	HIPOGLUCEMIA	SIN TOMA DE ALIMENTOS				X			X				X			X
06/08/2016	58	F	HIPOGLUCEMIA	TOMA HIPOGLUCEMIANTES SIN COMER			X				X	X						X
09/08/2016	52	M	CETOACIDOSIS DIABETICA	SUSPENSIÓN TRATAMIENTO (SE SENTIA BIEN)				X			X	X						X
09/08/2016	37	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	GASTROENTERITIS							X	X						X
09/08/2016	52	M	MIXTO	SUSPENSIÓN TRATAMIENTO			X				X	X						X
10/08/2016	53	M	CETOACIDOSIS DIABETICA	SUSPENSIÓN TRATAMIENTO			X				X							X
14/08/2016	37	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	INFECCION DE VIAS URINARIAS			X				X				X			X
16/08/2016	46	M	HIPOGLUCEMIA	TOMA HIPOGLUCEMIANTES SIN COMER			X				X	X						X
17/08/2016	55	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	PIE DIBETICO (INFECCION)						X								X
19/08/2016	70	F	HIPOGLUCEMIA	POCA INGESTA DE ALIMENTOS				X			X	X						X
19/08/2016	67	M	CETOACIDOSIS DIABETICA	SUSPENSIÓN TRATAMIENTO			X				X							X
23/08/2016	49	M	CETOACIDOSIS DIABETICA	SIN TRATAMIENTO				X			X							X
23/08/2016	60	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	INFECCION DE VIAS URINARIAS				X			X	X						X
23/08/2016	68	M	CETOACIDOSIS DIABETICA	ALCOHOLISMO + SIN TOMA DE MEDICAMENTO					X		X	X						X
24/08/2016	19	M	CETOACIDOSIS DIABETICA	SIN TRATAMIENTO			X											X
25/08/2016	51	M	HIPOGLUCEMIA	SIN TOMA DE ALIMENTOS				X							X			X
25/08/2016	47	M	CETOACIDOSIS DIABETICA	INFECCION RODILLA Y SUSPENSIÓN TRATAMIENTO				X			X	X						X
27/08/2016	34	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	SUSPENSIÓN TRATAMIENTO			X				X	X						X
30/08/2016	73	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	INFECCION DE VIAS URINARIAS				X			X	X			X			X
01/09/2016	49	M	CETOACIDOSIS DIABETICA	SIN TRATAMIENTO				X			X							X
03/09/2016	73	F	HIPOGLUCEMIA	POCA INGESTA DE ALIMENTOS				X							X			X
03/09/2016	27	M	CETOACIDOSIS DIABETICA	SIN TRATAMIENTO			X											X
05/09/2016	57	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	INFECCION DE VIAS URINARIAS					X		X							X
05/09/2016	61	M	ESTADO HPEROSMOLAR NO CETONICO	INFECCION DE VIAS URINARIAS			X				X	X	X					X
07/09/2016	73	M	CETOACIDOSIS DIABETICA	INFECCION DE VIAS RESPIRATORIAS BAJAS			X	X			X	X						X
09/09/2016	24	M	CETOACIDOSIS DIABETICA	INFECCION DE VIAS URINARIAS			X				X							X
09/09/2016	55	M	HIPOGLUCEMIA	APLICA INSULINA SIN COMER				X			X				X			X
10/09/2016	70	M	ESTADO HPEROSMOLAR NO CETONICO	GASTROENTERITIS					X		X	X						X
10/09/2016	42	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	INFECCION DE VIAS URINARIAS					X		X							X
13/09/2016	44	M	CETOACIDOSIS DIABETICA	SUSPENSIÓN TRATAMIENTO			X				X	X						X
14/09/2016	49	M	HIPOGLUCEMIA	SIN TOMA DE ALIMENTOS						X	X							X
16/09/2016	56	M	HIPOGLUCEMIA	TOMA HIPOGLUCEMIANTES SIN COMER				X			X				X			X
18/09/2016	54	F	ESTADO HPEROSMOLAR NO CETONICO	DESHIDRATACION					X						X			X
20/09/2016	61	M	HIPOGLUCEMIA	APLICA INSULINA SIN COMER						X					X			X
20/09/2016	58	F	HIPOGLUCEMIA	AUMENTO MEDICAMENTO			X				X	X						X
21/09/2016	55	M	HIPOGLUCEMIA	SIN TOMA DE ALIMENTOS			X				X				X (22 U)			X
22/09/2016	83	F	HIPOGLUCEMIA	SIN TOMA DE ALIMENTOS				X			X				X (24 U)			X
24/09/2016	32	M	HIPOGLUCEMIA	ALCOHOLISMO					X		X				X			X
24/09/2016	59	M	HIPOGLUCEMIA	SIN TOMA DE ALIMENTOS					X		X							X
27/09/2016	59	M	ESTADO HPEROSMOLAR NO CETONICO	INFECCION DE VIAS RESPIRATORIAS BAJAS					X		X	X			X			X
30/09/2016	24	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	SUSPENSIÓN TRATAMIENTO			X								X			X
30/09/2016	39	M	CETOACIDOSIS DIABETICA	INFECCION DE VIAS URINARIAS				X			X				X (25U)			X
02/10/2016	43	F	HIPOGLUCEMIA	SIN TOMA DE ALIMENTOS					X		X	X						X
05/10/2016	21	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	INFECCION DE VIAS URINARIAS			X											X
12/10/2016	53	F	ESTADO HPEROSMOLAR NO CETONICO	SUSPENSIÓN TRATAMIENTO					X		X	X						X
12/10/2016	49	M	HIPOGLUCEMIA	SIN TOMA DE ALIMENTOS					X		X							X
13/10/2016	32	M	HIPOGLUCEMIA	ALCOHOLISMO					X		X				X			X
13/10/2016	82	M	HIPOGLUCEMIA	POCA INGESTA DE ALIMENTOS				X			X							X
14/10/2016	54	M	HIPOGLUCEMIA	ALCOHOLISMO			X											X
15/10/2016	24	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	SUSPENSIÓN TRATAMIENTO			X											X
18/10/2016	55	M	CETOACIDOSIS DIABETICA	GASTROENTERITIS					X		X				X			X
20/10/2016	37	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	INFECCION DE VIAS URINARIAS				X			X				X			X
20/10/2016	72	F	HIPOGLUCEMIA	INICIO HIPOGLUCEMIANTES			X				X	X						X
31/10/2016	55	F	ESTADO HPEROSMOLAR NO CETONICO	INFECCION DE VIAS RESPIRATORIAS BAJAS			X				X	X						X
01/11/2016	70	M	ESTADO HPEROSMOLAR NO CETONICO	ALCOHOLISMO				X							X			X
02/11/2016	52	M	CETOACIDOSIS DIABETICA	SUSPENSIÓN TRATAMIENTO				X			X				X			X
02/11/2016	29	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	ABSCESO EN PIEL DE TORAX			X								X			X
03/11/2016	53	M	HIPOGLUCEMIA	SIN TOMA DE ALIMENTOS					X		X	X						X
07/11/2016	62	F	HIPOGLUCEMIA	TOMA HIPOGLUCEMIANTES SIN COMER					X		X	X						X
14/11/2016	39	M	ESTADO HPEROSMOLAR NO CETONICO	SIN TRATAMIENTO			X				X							X
09/11/2016	57	M	CETOACIDOSIS DIABETICA	INFECCION DE VIAS RESPIRATORIAS BAJAS				X			X							X
12/11/2016	24	F	CETOACIDOSIS DIABETICA	SUSPENSIÓN TRATAMIENTO			X								X			X
13/11/2016	32	M	MIXTO	ALCOHOLISMO					X		X				X			X
13/11/2016	37	F	HIPOGLUCEMIA	APLICA INSULINA SIN COMER							X				X			X
13/11/2016	55	M	HIPOGLUCEMIA	SIN TOMA DE ALIMENTOS				X			X	X						X
13/11/2016	42	M	HIPOGLUCEMIA	AUTOMEDICADO				X										X
19/11/2016	42	M	CETOACIDOSIS DIABETICA	SUSPENSIÓN TRATAMIENTO				X										

COMORBILIDADES														ESTANCIA HOSPITALARIA	INTERNAMIENTOS PREVIOS (CAUSA)	
HAS	SOBREPESO	OBESIDAD	DISLIP	ERC 3	ERC 4	ERC 5	CEGUERA	AMPUTACION	PIE DIAB	NEUROPATIA P	HPOTIROID	EVC	INSUF CARDIACA			
															2	NO
															1	NO
X															2	NO
X	X														1	NO
															9	NO
															2	NO
															3	DESCONTROL M ETABOLICO, CAD, HPOGLU
															6	DESCONTROL M ETABOLICO
															1	SUPRESION ETILICA Y DESCONTROL M ETABOLICO
X		X	X												3	NO
X	X														2	NO
X															1	NO
X	X				X										5	DESCONTROL M ETABOLICO + ENF RENAL
X		X	X			X	X	X				X			11	DESCONTROL M ETABOLICO
															1	DESCONTROL M ETABOLICO
															1	DESCONTROL M ETABOLICO
		X													1	DESCONTROL M ETABOLITO
															1	SE DIO DE ALTA AL BAJAR LA GLUCEMIA
															2	NO
X															1	DESCONTROL M ETABOLICO
X	X														4	NO
		X													1	NO
X		X													1	FRACTURA PERONE EN 2014
X	X		X			X							X		9	DESCONTROL M ETABOLICO
X	X														2	DESCONTROL M ETABOLICO
X	X														2	SINDROME DE ABSTINENCIA
X															1	NO
X		X													2	DESCONTROL M ETABOLICO
X				X											1	NO
X		X	X												1	NO
X		X	X												2	NO
X		X	X												1	FRACTURA DE FEMUR 10-06-2016
X		X	X												1	NO
X		X	X				X								1	DESCONTROL M ETABOLICO
X	X	X	X												1	NO
X	X	X	X												2	DESCONTROL M ETABOLICO, CAD FEBRERO
X													X		6	INSUFICIENCIA CARDIACA
X								X							1	DESCONTROL M ETABOLICO
X															2	DESCONTROL M ETABOLICO
X															5	DESCONTROL M ETABOLICO
X															3	NO
X		X	X												1	DESCONTROL M ETABOLICO
X	X								X						3	DESCONTROL M ETABOLICO
X	X		X												1	NO
X				X											1	NO
X							X								1	NO
X															4	DESCONTROL M ETABOLICO
X							X								2	DESCONTROL M ETABOLICO
X															2	NO
X				X											2	ENCEFALOPATIA Y DESCONTROL M ETABOLICO
X		X	X												4	NO
															10	DESCONTROL M ETABOLICO
X															9	DESCONTROL M ETABOLICO
															4	FRACTURA ROTULA
X							X								2	DESCONTROL M ETABOLICO
X															9	DESCONTROL M ETABOLICO
X															5	NO
X		X	X												3	NO
X	X				X										24	NO
X	X									X				X	24	NO
X				X											2	DESCONTROL M ETABOLICO
X	X														1	NO
X															2	NO
X															2	NO
X		X													9	NO
X															2	NO
X						X									1	FOR ENFERMEDAD RENAL CRONICA
X									X						4	NO
X	X					X								X	5	FOR ENFERMEDAD RENAL CRONICA
X		X	X												1	DESCONTROL M ETABOLICO
X								X							2	DESCONTROL M ETABOLICO
X															1	HPOGLUCEMIAS
X				X											1	NO
								X							1	SUPRESION ETILICA Y DESCONTROL M ETABOLICO
X		X													1	PIE DIABETICO AMPUTACION
															15	DESCONTROL M ETABOLICO
															6	DESCONTROL M ETABOLICO
X						X	X								3	DESCONTROL M ETABOLICO
X									X						9	DESCONTROL M ETABOLICO
															1	NO
X															2	NO
X	X														1	DESCONTROL M ETABOLICO Y ERC
X	X														1	SUPRESION ETILICA Y DESCONTROL M ETABOLICO
X				X											1	NO
X	X														7	DESCONTROL M ETABOLICO + SX DE ABSTINENCIA
X	X														4	DESCONTROL M ETABOLICO
X	X														2	NO
X	X								X						2	DESCONTROL M ETABOLICO
X		X	X												1	NO
X		X	X	X											8	NO
X	X		X	X											9	NO
X															2	DESCONTROL M ETABOLICO
X															1	NO
X															2	NO
X	X														5	NO
X	X														2	NO
X		X	X												2	NO
															2	DESCONTROL M ETABOLICO
															0	SUPRESION ETILICA Y DESCONTROL M ETABOLICO
X				X											1	DESCONTROL M ETABOLICO
X	X														1	HPOGLUCEMIAS
X															1	NO
X		X	X												5	DESCONTROL M ETABOLICO, PIE DIABETICO
X															1	DESCONTROL M ETABOLICO
X		X	X												1	DESCONTROL M ETABOLICO
X															2	DESCONTROL M ETABOLICO
															2	NO
X	X														8	NO
X	X														2	NO
X				X											3	DESCONTROL M ETABOLICO
X															4	NO
X															4	NO
X															3	DESCONTROL M ETABOLICO
X									X						2	NO
X															8	NO
X															2	NO
X															3	DESCONTROL M ETABOLICO
X															4	NO
X															4	NO
X															3	DESCONTROL M ETABOLICO
X									X						2	NO
X															1	DESCONTROL M ETABOLICO