



HOSPITAL CENTRAL NORTE DE PETROLEOS MEXICANOS

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

MORBIMORTALIDAD DEL ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCEMICO EN EL HCN DE PEMEX

Dra. Claudia Jesica Hernández Herrera y Cairo.
Residente de cuarto año de Medicina Interna.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

MORBIMORTALIDAD DEL ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLUCEMICO EN EL HCN DE PEMEX

INVESTIGADOR RESPONSABLE: Dra. Claudia Jesica Hernández Herrera y Cairo , residente de cuarto año de medicina interna.

ASESOR DE TESIS: Dr Luis Javier Castro D´ Franchis. Profesor Titular del curso de medicina interna.

SEDE: Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos. Servicio de Medicina Interna.

AGRADECIMIENTOS:

Esta tesis está dedicada a mis padres y a mi hermana a quienes les agradezco su apoyo, su guía y su confianza en la realización de mis sueños. Soy afortunada de contar con su amor, comprensión y ejemplo.

A mis amigos quienes han enriquecido mi vida con su cariño y alegría.

A mis profesores, que compartieron conmigo sus conocimientos y su amor por la medicina. Especialmente al Dr. Luis Castro D`Franchis que me brindó todo su apoyo para la realización de esta tesis.

Agradezco a Dios por llenar mi vida de dicha y bendiciones.

INDICE:

1. Marco Teórico.....	5
2. Planteamiento y Justificación del Problema.....	14
3. Objetivos.....	15
4. Hipótesis.....	15
5. Material y Método.....	15
6. Resultados.....	19
7. Discusión.....	28
8. Bibliografía.....	31
9. Anexos.....	33

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es la primera causa de mortalidad en nuestro país en edad productiva y postproductiva según los últimos reportes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y de la Secretaría de Salud en México (SSM). La prevalencia de esta enfermedad en México es una de las más altas del mundo (10.7%) y ha tenido un incremento gradual en los últimos años (5). En la actualidad se hospitalizan al año más de 50,000 pacientes por diabetes en México y es la principal causa de egreso hospitalario (1).

El Estado Hiperosmolar Hiperglucémico (EHH) es un síndrome en donde existe una deficiencia relativa de insulina caracterizado por una marcada hiperglucemia, hiperosmolaridad y deshidratación con disminución en las funciones mentales hasta llegar al estado de coma (19). Los criterios diagnósticos son: glucosa plasmática >600mg/dl, pH arterial >7.30, bicarbonato sérico >18mEq/l, escasas o nulas cetonas plasmáticas y en orina, osmolaridad sérica >320mOsm/kg, estado mental con estupor o coma (2).

Desde su descripción original en 1886 por Dreschfeld hasta 1922, la tasa de mortalidad por estado hiperosmolar hiperglucémico era cercana al 100%, constituyendo en aquel momento la primera causa de muerte entre los diabéticos. En 1932 con el descubrimiento de la insulina la tasa de mortalidad ha ido disminuyendo progresivamente alrededor del mundo ensombreciéndose el pronóstico en pacientes en edades extremas y con la presencia de signos como el estado de coma y la hipotensión (3).

La cetoacidosis diabética (CAD) y el EHH son complicaciones potencialmente fatales de la diabetes mellitus; se estima que la incidencia anual de CAD es de 3-8 episodios por mil pacientes diabéticos y la mortalidad oscila entre 5 y 10% mientras que para el EHH la frecuencia de ingresos a urgencias es baja, situándose en menos de 1%, sin embargo, su mortalidad en hospitales de la Secretaría de Salud en el Distrito Federal oscila entre 18-32% (3). En el Hospital Español de México se ha reportado una mortalidad del 22% (19). De acuerdo a publicaciones de la ADA en centros especializados se reporta una mortalidad del 11% siendo mayor en relación a la cetoacidosis diabética que se reporta <5% (2). La muerte rara vez se relaciona a las complicaciones metabólicas de la hiperglucemia o cetoacidosis, generalmente se relaciona a la enfermedad precipitante.

El EHH puede ser causado por concentraciones plasmáticas de insulina que son inadecuadas para facilitar la utilización de glucosa por tejidos sensibles a insulina pero adecuados para prevenir la lipólisis y la cetogénesis subsecuente aunado a un mayor grado de deshidratación (2).

Los 2 factores precipitantes más comunes en el desarrollo de CAD y EHH son la terapia insulínica inadecuada o discontinuada y las infecciones. Otros factores precipitantes incluyen pancreatitis, infarto agudo al miocardio, accidentes cerebrovasculares y medicamentos. Los individuos ancianos con diabetes de reciente inicio o los pacientes con diabetes conocida que sufren hiperglucemia y que por algún motivo no pueden tomar líquidos cuando es necesario, se encuentran en riesgo de EHH. Los medicamentos que afectan el metabolismo de los carbohidratos como los esteroides, tiazidas, agentes simpaticomiméticos (dobutamina y terbutalina) y los antipsicóticos de segunda generación pueden precipitar el desarrollo de CAD y EHH (2).

MARCO TEÓRICO

La diabetes mellitus es la primera causa de mortalidad en nuestro país en edad productiva y postproductiva según los últimos reportes de la organización mundial de la salud y de la secretaría de salud en México. Así mismo, la población mexicana tiene una prevalencia de las mas altas de diabetes mellitus y ha tenido un incremento gradual en los últimos años. La Encuesta Nacional de Salud (ENSA, 2000) mostró prevalencia global del 10.7%, ésta predominó en el sexo masculino con 50.5%. (5) La enfermedad fue mas frecuente en la región norte del país y en el área metropolitana de la Ciudad de México. Fue mas frecuente en la población con menor escolaridad, menor ingreso, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, microalbuminuria, enfermedad renal identificando como variables asociadas con la presencia de DM la edad, la baja escolaridad, el antecedente familiar de DM y la coexistencia de hipertensión arterial, enfermedad renal o hipercolesterolemia en ambos sexos. (11)

Durante las décadas de 1920 y 1930 las complicaciones de la diabetes eran raras, pero a partir de 1960 empezaron a surgir como importantes problemas de salud pública en gran medida debido a una mayor sobrevivencia de los pacientes. En la actualidad, la diabetes mellitus es la principal causa de amputación de miembros inferiores y de insuficiencia renal en EU, a su vez es la principal causa de ceguera en la población económicamente activa y una de las principales causas de discapacidad, mortalidad prematura, malformaciones congénitas y otros problemas de salud agudos y crónicos como CAD, EHH, cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular.

En la actualidad se hospitalizan al año mas de 50 000 pacientes por diabetes en Mexico y esa es la principal causa de egreso hospitalario.

No se dispone de información sobre la incidencia de complicaciones en los pacientes diabéticos en México; sin embargo se sabe que la población de origen mexicano residente en los EU tienen mayor incidencia de diabetes y de sus complicaciones. Los mexiconorteamericanos tienen un riesgo seis veces mayor de presentar insuficiencia renal por nefropatía diabética; asimismo, la retinopatía diabética es mas común y es un importante predictor de mortalidad en este grupo poblacional. (1)

El promedio anual de la incidencia para CAD es de 4.6 a 8 episodios por cada 1,000 pacientes con diabetes mellitus, y es causa del 4 al 9% de los ingresos hospitalarios por esta enfermedad.(7) Es difícil determinar la incidencia del EHH, debido a los diversos padecimientos encontrados al mismo tiempo en estos pacientes.(8) En México no hay estadísticas precisas; sin embargo, se estima que en los hospitales generales 10% de los pacientes que ingresan con descontrol glucémico manifiesta dichas complicaciones.(9)

La hipoglucemia se manifiesta con mayor frecuencia en pacientes con diabetes mellitus tipo 1, que reciben tratamiento intensivo de insulina (10).

En un estudio realizado en Honduras que analizó la evolución y el perfil clínico de las complicaciones agudas de diabetes se encontró el 71% fueron femeninas, 73% menores de 60 años, 58% tuvieron sobrepeso y obesidad, 56% alteraciones cardiacas, 71% compromiso respiratorio, 48% deterioro neurológico, 75% estuvieron infectados, siendo ésta la primera causa de descompensación. El 35% tenían CAD y el 65% EHH. La mortalidad fue de 11 y 30% en CAD y EHH respectivamente y la causa de muerte mas frecuente fue el Choque Séptico. Las características de ingreso asociadas a mortalidad con significación estadística fueron: Estado neurológico ($p=0.0023$), Glasgow <12

($p=0.008$), causa de descompensación infecciosa ($p=0.029$) y un $pH <7.35$ ($p= 0.017$). Concluyendo que las características de ingreso en los pacientes diabéticos correlacionadas con altas tasas de mortalidad son: 1) Afección del estado neurológico, 2) Glasgow <12 , 3) Causa de descompensación infecciosa y 4) Un pH arterial <7.35 . (4)

En un estudio realizado en un Hospital General de Mérida, Yucatán en el que analizó las características clínico-epidemiológicas de las complicaciones agudas de la diabetes mellitus en el que se observó que de 877 pacientes diabéticos que ingresaron al servicio de urgencias el 34% tuvieron complicaciones agudas, la más frecuente fue la hipoglucemia, que se observó en el 29.6%, 2.1% experimentó EHH y 1.8% CAD. 66.5% tuvieron al ingreso diabetes mellitus descompensada y no reunieron los criterios diagnósticos de las complicaciones agudas estudiadas. El EHH se observó en 1.5% de los pacientes con diabetes mellitus tipo II y en 8% de los sujetos con diabetes mellitus tipo I ($p=0.09$). Dichas complicaciones se observaron con mayor frecuencia en mujeres (35%) que en hombres (31%), aunque la diferencia no fue significativa ($p=0.5$) siendo más frecuente en pacientes mayores de 60 años con un promedio de 63 años. Los factores desencadenantes más frecuentemente asociados en el EHH fueron los procesos infecciosos (50%), en segundo lugar la omisión en la administración de la insulina (33%), EVC (17%), éste último posiblemente fue complicación del estado de viscosidad aumentada del plasma, lo que a su vez es producto de la deshidratación, esto coincide con lo reportado en estudios postmortem. Los pacientes con EHH tuvieron los siguientes signos y síntomas: taquicardia y disminución del estado de alerta (100%), que son reflejo de la intensa deshidratación y reducción del volumen intravascular. Astenia, anorexia, náusea e hipotensión arterial (67%) entre otras menos frecuentes. (6)

Desde su descripción original en 1886 por Dreschfeld hasta el descubrimiento de la insulina en 1922, la tasa de mortalidad por esta complicación era cercana al 100%, constituyendo en aquel momento la primera causa de muerte entre los diabéticos. En 1932 con el descubrimiento de la insulina la tasa disminuyó a 29% y actualmente se estima la mortalidad entre 2 y 14%, ensombreciéndose el pronóstico en pacientes en edades extremas y con la presencia de signos como el coma y la hipotensión. En gestantes, la tasa de mortalidad fetal es tan alta como el 30%, la que asciende hasta 60% en pacientes con CAD en coma. En los últimos años el perfil del paciente con CAD se han modificado, no sólo por su menor frecuencia, sino porque su gravedad es menos extrema; estos cambios traducen un indiscutible progreso en el nivel educativo de los pacientes y en la calidad médica de la asistencia primaria.

La CAD y el EHH son los dos extremos de la descompensación metabólica, en ambas situaciones la anormalidad metabólica resultante de la combinación de deficiencia parcial o absoluta de insulina e incremento en las cantidades de hormonas contrarreguladoras, ocurriendo diferentes anormalidades en cuanto al metabolismo de grasas, hidroelectrolítico y del equilibrio ácido base principalmente. (3)

La CAD y el EHH son complicaciones potencialmente fatales de la diabetes mellitus; se estima que la incidencia anual de CAD es de 3-8 episodios por mil pacientes diabéticos y la mortalidad oscila entre 5 y 10% mientras que para el EHH la frecuencia de ingresos a urgencias es baja, situándose en menos de 1%, sin embargo, su mortalidad es alta entre 18-32%, por otro lado, la hipoglucemia es más común en pacientes ancianos. (3)

La mortalidad de los pacientes con EHH es de aproximadamente el 11% en centros especializados siendo mayor en relación a la CAD que se reporta $<5\%$. La muerte rara vez se relaciona a las complicaciones metabólicas de la hiperglucemia o CAD

generalmente se relaciona a la enfermedad precipitante. El pronóstico de ambas condiciones empeora sustancialmente en los extremos de la vida y en la presencia de coma o hipotensión (14,24,25).

La patogenesis de la CAD es mas conocida que la del EHH; sin embargo el mecanismo básico de ambos padecimientos es la reducción en la acción efectiva de la insulina circulante aunado a elevación concomitante de hormonas contrarreguladoras como glucagon, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento. En un extremo, la CAD pura sin hiperosmolaridad significativa indica típicamente una ausencia total o relativa de insulina (observado en diabéticos tipo I). En el otro extremo, un EHH sin CAD típicamente ocurre con menor grado de deficiencia insulínica como se observa en diabéticos tipo II. En muchas ocasiones, ocurre una presentación mixta dependiendo de la duración de los síntomas, enfermedades coexistentes, o factores precipitantes. En un estudio con 123 pacientes con CAD, el 37% demostró osmolaridad sérica elevada.

Las alteraciones hormonales en la CAD y el EHH conducen a un incremento en la gluconeogénesis y a la producción hepática y renal de glucosa, así como a la discapacidad para la utilización de la glucosa en tejidos periféricos, que resulta en hiperglucemia e hiperosmolaridad del espacio extracelular. La combinación de la deficiencia insulínica y el incremento de las hormonas contrarreguladoras en la CAD provoca la liberación de ácidos grasos libres a la circulación del tejido adiposo (lipólisis) y a la oxidación hepática excesiva de ácidos grasos a cuerpos cetónicos (B hidroxibutirato y acetoacetato) (17) que resulta en cetonemia y acidosis metabólica. En la otra mano, el EHH puede ser causado por concentraciones plasmáticas de insulina que son inadecuadas para facilitar la utilización de glucosa por tejidos sensibles a insulina pero adecuados (determinado por péptido C residual) para prevenir la lipólisis y la cetogénesis subsecuente. Hay evidencia creciente de que la hiperglicemia en los pacientes con crisis hiperglicémicas se asocia con un estado inflamatorio severo caracterizado por una elevación de citocinas proinflamatorias (factor de necrosis tumoral alfa, interleucina B, 6 y 8), proteína C reactiva, especies de reactantes de oxígeno y peroxidación de lípidos así como factores de riesgo cardiovascular, inhibidor tisular del plasminógeno 1 y ácidos grasos libres en la ausencia de infección evidente o patología cardiovascular. Todos estos parámetros regresan a valores normales con la terapia insulínica y la hidratación en 24 horas. Los estados procoagulantes e inflamatorios van ligados a fenómenos inespecíficos o estrés y pueden parcialmente explicar la asociación de crisis hiperglicémicas con un estado procoagulante.

Tanto la CAD como el EHH se asocian con glucosuria, llevando a una diuresis osmótica, pérdida de agua, sodio, potasio y otros electrolitos. La patogenesis del EHH no esta tan bien entendido como el de la CAD, pero un mayor grado de deshidratación por diuresis osmótica) y diferencias en la disponibilidad de la insulina le distingue de la CAD.

Los niveles de insulina en el EHH son inadecuados para facilitar la utilización de glucosa por tejidos sensibles a la insulina pero adecuados para prevenir lipólisis y cetogénesis subsecuente. (18)

El factor precipitante mas común en el desarrollo de CAD y EHH son las infecciones (14, 15,16). Otros factores precipitantes incluyen discontinuación de la terapia insulínica, pancreatitis, infarto agudo al miocardio, accidentes cerebrovasculares y medicamentos. Además la diabetes tipo I de reciente inicio o la suspensión de la insulina en los diabéticos tipo I condicionan el desarrollo de CAD. Las enfermedades subyacentes como el evento vascular cerebral o el infarto agudo al miocardio que provocan la liberación de hormonas contrarreguladoras y/o la imposibilidad para el acceso al agua resultan en la

deshidratación severa y en EHH. En la mayoría de los pacientes, la ingesta restringida de agua es secundaria a postración en cama y se exagera por que en la vejez se altera el reflejo de a sed. Ya que el 20% de estos pacientes no tenían historia de diabetes, el reconocimiento retardado de síntomas hiperglucémicos condiciona deshidratación severa. Los individuos ancianos con diabetes de reciente inicio o los pacientes con diabetes conocida que sufren hiperglucemia y que por algún motivo no pueden tomar líquidos cuando es necesario, se encuentran en riesgo de EHH. Los medicamentos que afectan el metabolismo de los carbohidratos como los esteroides, tiazidas, agentes simpaticomiméticos (dobutamina y terbutalina) y los antipsicóticos de segunda generación pueden precipitar el desarrollo de CAD y EHH. En los pacientes jóvenes con diabetes tipo I, problemas psicológicos complicados con desórdenes alimenticios puede ser un factor que contribuye en el 20% de las CAD recurrentes. Los factores que condicionan omisión de la insulina en los pacientes jóvenes incluyen miedo a la ganancia de peso con la mejoría del control metabólico, miedo a la hipoglucemia, rebelión a la autoridad, y el estrés de la enfermedad crónica. Antes de 1993, el uso de dispositivos de infusión continua subcutánea de insulina se habían asociado con un incremento en la frecuencia de CAD, pero con la mejoría en la tecnología y la mejor educación del paciente, se ha observado una reducción en la incidencia de CAD en estos pacientes. En la década anterior, un mayor número de casos de CAD sin factor precipitante se ha reportado en niños, adolescentes y adultos con diabetes tipo II. (2)

Las principales causas de dichas complicaciones son las infecciones, la transgresión medicamentosa y dietética seguidas por gran variedad de patologías con frecuencias muy variadas, dentro de éstas se encuentra la ingesta aguda de alcohol (considerada con otras drogas) la cual se ha encontrado como factor desencadenante hasta en el 10% según literatura anglosajona. Sin embargo difiere en mayor o menor grado de acuerdo al grupo de edad en el que se presenta y sexo, así como también patologías concomitantes, incluyendo dentro de éstas a las toxicomanías, ya que actualmente en México el uso y abuso del alcohol se está presentando cada vez con mayor frecuencia y se tiene que tomar en cuenta como factor agregado para el desarrollo de complicaciones agudas en la diabetes mellitus.

En un estudio realizado en hospitales de la Secretaría de Salud del Distrito Federal en México se encontró que el nivel de escolaridad se relacionaba directamente con la incidencia de complicaciones agudas de diabetes los pacientes con nivel de estudio mínimo de secundaria en un 40.9% y siendo el mas bajo los de nivel licenciatura con 6.5%, en este estudio predominó la CAD en 50 pacientes con 53.8%, es decir, más del 50% de la muestra contra 30.1% de pacientes con EHH. En cuanto al número de crisis el 62.4% de los casos ya habían presentado en algún momento al menos una crisis hiperglucemia, observándose así mismo en cuanto a la severidad de la crisis el tipo leve fue el predominante con 57%, 29.2% moderada y tan sólo el 14% severa. A decir de la etiología se demuestra contundentemente que la causa infecciosa continuó prevaleciendo en un 43% seguida de la etiología alcohólica en un 22.6%. (3)

En un estudio realizado en hospitales del IMSS en el Distrito Federal se buscó la asociación de ingesta de alcohol y el riesgo de desarrollar complicaciones agudas de la diabetes sin lograr encontrar una relación entre éstas. (13)

Los estudios observacionales y prospectivos indican que aproximadamente la mitad de adultos Africo-Americanos e Hispanos con CAD no provocada tienen diabetes tipo II. En estos pacientes, las características clínicas y metabólicas de la diabetes tipo II incluyen una alta proporción de obesidad, una fuerte historia familiar de diabetes, una reserva

pancreática medible de insulina, baja prevalencia de marcadores de autoinmunidad de destrucción de células B y la habilidad de discontinuar la terapia insulínica durante el seguimiento. Esta variante de diabetes tipo II ha sido referida en la literatura como diabetes atípica, diabetes Flatbush, diabetes tipo 1.2 y más recientemente como diabetes tipo II propensa a la cetosis. A su presentación, ellos tienen marcada discapacidad para la secreción y acción de la insulina, pero el manejo agresivo con insulina significativamente mejora la función de las células B, permitiendo la discontinuación de la terapia tras algunos meses de seguimiento. Recientemente se ha reportado que la remisión cercana a la normoglicemia se asocia con una mejor recuperación a la basal y la secreción de insulina y a 10 años del inicio de la diabetes, 40% de los pacientes con diabetes tipo II propensa a la cetosis aún no son dependientes a la insulina. Aún más, un nuevo mecanismo genético relacionado a la alta prevalencia de la deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa se ha asociado con la diabetes propensa a la cetosis.

El proceso del EHH usualmente requiere algunos días o semanas, mientras que la evolución de la CAD es mucho más corta. Aunque los síntomas de la diabetes mal controlada pueden estar presente durante algunos días, las alteraciones metabólicas típicas de cetoacidosis usualmente se presentan en un breve lapso (típicamente menos de 24 horas). El cuadro clínico clásico de los pacientes con cetoacidosis incluye una historia de poliuria, polidipsia, pérdida de peso, vómito, deshidratación, debilidad, dolor abdominal, cambios en el estado mental, y coma. Los signos incluyen pobre turgencia de la piel, respiración de Kussmaul, taquicardia, hipotensión, alteraciones en el estado mental, choque y en última instancia, coma. Más del 25% de pacientes con CAD tienen emesis, que puede ser en posos de café y con guayaco positivo. El estado mental puede variar del estado de alerta a una letargia profunda o coma, con ésta última más frecuente en el EHH. Aunque las infecciones son el factor precipitante más común tanto en EHH como en CAD, los pacientes pueden permanecer normotérmicos o aun hipotérmicos por vasodilatación periférica. La hipotermia severa, si esta presente, es un signo de mal pronóstico. El dolor abdominal, algunas veces mimetiza un abdomen agudo, se encuentra presente en 50-75% de los casos de CAD. El dolor abdominal usualmente se resuelve con la corrección de la hiperglicemia y la acidosis metabólica. La presentación clínica más común en pacientes con EHH es alteración del sensorio. La exploración física revela signos de deshidratación con pérdida de la turgencia de la piel, debilidad, taquicardia, e hipotensión. La fiebre asociada a infecciones es común y signos de acidosis (respiración de Kussmaul, aliento cetónico), usualmente se encuentran ausentes. En algunos pacientes, los signos neurológicos focales (hemiparesia, hemianopsia) y las convulsiones (motoras parciales más frecuentemente que las generalizadas) pueden ser características clínicas dominantes.

Los análisis de laboratorio iniciales en pacientes con sospecha de CAD o EHH deben incluir glucosa plasmática, nitrógeno ureico, creatinina, cetonas séricas, electrolitos, anion gap, osmolaridad, urianálisis, cetonas urinarias por tira reactiva así como gasometría arterial inicial y biometría hemática completa con diferencial. Un electrocardiograma, radiografía de tórax, cultivos de orina, expectoración o sangre si están indicados clínicamente. La HbA1c puede ser de utilidad para determinar si este episodio agudo es la culminación de un proceso evolucionario previamente no diagnosticado o poco controlado de diabetes o un verdadero episodio agudo en un paciente previamente controlado.

Los criterios diagnósticos de EHH incluyen glucosa plasmática >600mg/dl, un pH arterial >7.30, bicarbonato sérico >15, escasas o nulas cetonas en orina y séricas, osmolaridad sérica efectiva mayor a 320mOsm/kg, anion gap <12, neurológicamente en estupor o coma con un déficit de agua total típicamente de 9 litros (100-200ml/kg), déficit de sodio

5-13mEq/kg, de cloro de 5-15mEq/kg, potasio 4-6mEq/kg, fósforo 3-7 mmol/kg, magnesio 1-2mEq/kg, calcio 1-2meq/kg.

Existe una superposición significativa entre CAD y EHH que ha sido reportada en mas de un tercio de los pacientes. Aunque la mayoría de los pacientes con EHH tienen un pH a su admisión >7.30, un nivel de bicarbonato >2 mEq/l, puede haber leve cetonemia.

La mayoría de los pacientes con emergencias hiperglicémicas se presentan con leucocitosis proporcional a la concentración sanguínea de cetonas. De cualquier forma, la leucocitosis >25 000 puede significar infección y amerita estudio. El sodio sérico a la admisión es usualmente bajo debido a el flujo osmótico de agua del intracelular al extracelular en la hiperglicemia. Un incremento de la concentración sérica de sodio en la presencia de hiperglicemia indica aun un mayor grado de perdida de agua. A menos que el plasma esté limpio de quilomicrones, en la CAD pueden ocurrir pseudonormoglicemia y pseudohiponatremia. La concentración sérica de potasio puede encontrarse elevada por una salida del mismo hacia el extracelular provocado por la deficiencia de insulina, hipertonicidad y acidemia.

Los pacientes con potasio sérico bajo o normal a su ingreso tienen una deficiencia corporal total severa de potasio y requieren un monitoreo cardiaco muy cuidadoso y un reemplazo de potasio mas vigoroso, ya que el tratamiento disminuye el potasio y puede provocar disrritmia cardiaca. El déficit de sodio y potasio puede ser de hasta 500-700mEq.

Los estudios de osmolaridad sérica y alteración del estado mental han establecido una posible relación lineal entre la osmolaridad y el grado de depresión neurológica. La presencia de estupor o coma en los pacientes diabéticos en la ausencia de elevación definitiva de la osmolaridad efectiva (320mOsm/kg) demanda la consideración inmediata de otras causas de cambio en el estado de alerta. En el cálculo de la osmolaridad efectiva ($2 \text{ Na} + \text{glu}/18$) la concentración de urea no se toma en cuenta porque es libremente permeable y su acumulación no induce un mayor cambio en el volumen intracelular o el gradiente osmótico a través de la membrana celular. Los niveles de amilasa están elevados en la mayoría de los pacientes con CAD pero no es de origen pancreático sino de otras fuentes como la glándula parótida. Son de utilidad los niveles de lipasa para establecer un diagnóstico diferencial de pancreatitis. Finalmente, los niveles anormales de acetoacetato pueden elevar falsamente la creatinina en los laboratorios que usan el método colorimétrico para la medición de creatinina.

No todos los pacientes con cetoacidosis tienen CAD. La cetosis por inanición y la cetoacidosis alcohólica se distinguen por la historia clínica y las concentraciones plasmáticas de glucosa que pueden variar en un rango ligeramente elevado (rara vez >200mg/dl) a hipoglucemia. Además, a pesar de que la cetoacidosis alcohólica puede provocar profunda acidosis, la concentración sérica de bicarbonato en la cetosis por inanición usualmente es no mayor a 18mEq/l. La CAD debe distinguirse de otras causas de acidosis metabólica de anion gap elevado incluyendo acidosis láctica; ingestión de drogas como salicilatos, metanol, etilenglicol, paraldehido y falla renal crónica.

Debe buscarse el antecedente de abuso de drogas o uso de metformina. La medición del lactato sanguíneo, salicilato sérico, metanol sanguíneo puede ser de utilidad en estas situaciones. Etilenglicol (anticongelante) se sugiere por la presencia de cristales de oxalato de calcio e hipurato en la orina. La ingestión de paraldehido es indicada por su olor fuerte característico en el aliento. Debido a que estos tóxicos son componentes orgánicos de bajo peso molecular, pueden producir una brecha osmolar además del anion

gap de la acidosis. Un reporte reciente sugiere una relación entre la dieta baja en carbohidratos y la acidosis metabólica. Finalmente se han reportado 4 casos de acromegalia no diagnosticada con CAD como primera manifestación de su enfermedad.

Las complicaciones más comunes de la CAD y el EHH incluyen hipoglucemia e hipokaliemia aunado al tratamiento muy agresivo con insulina. La hipokaliemia suele ocurrir como resultado del tratamiento de la acidosis con bicarbonato. La hiperglicemia puede ocurrir secundario a la interrupción o a discontinuar la terapia intravenosa de insulina después de la recuperación de la CAD pero sin cobertura subsecuente de insulina subcutánea. Comúnmente, los pacientes que se recuperan de el desarrollo de CAD pueden desarrollar una acidosis hiperclorémica. La acidosis hiperclorémica es provocada por largas cantidades de cetooniones que ocurren durante el desarrollo de la CAD. Debido a que los cetooniones son metabolizados con regeneración de bicarbonato las pérdidas previas de aniones cetoadidos en la orina dificulta la regeneración de bicarbonato durante el tratamiento. Otros mecanismos incluyen la administración de líquidos intravenosos que contienen cloro que excede la concentración plasmática de cloro y el movimiento intracelular de NaHCO_3 durante la corrección de la CAD. El edema cerebral es raro pero una complicación frecuentemente fatal de la CAD, ocurre en 0.7-1% de los niños con CAD, es más común en niños con diabetes de reciente diagnóstico, pero se ha reportado en niños con diabetes conocida y personas jóvenes alrededor de los 20 años. Se han reportado casos fatales de edema cerebral en el EHH. Clínicamente, el edema cerebral se caracteriza por deterioro en el nivel de conciencia, letargia, disminución de la alerta, y cefalea. El deterioro neurológico puede ser rápido, con convulsiones, incontinencia, cambios pupilares, bradicardia y paro respiratorio. Estos síntomas progresan a medida que ocurre herniación del tallo cerebral. La progresión puede ser tan rápida que no se encuentra papiledema. Una vez que ocurren síntomas clínicos que no son letargia y cambios del comportamiento, la mortalidad es elevada (>70%), con solo 7-14% de pacientes que se recuperan sin tener morbilidad permanente. A pesar de que los mecanismos del edema cerebral no se conocen, pueden resultar de movimiento impulsado por osmosis de agua dentro de el sistema nervioso central cuando la osmolaridad plasmática declina muy rápidamente sin el tratamiento de la CAD o EHH. Un estudio reciente que utilizó resonancia magnética para valorar la difusión de agua cerebral y la perfusión vascular cerebral durante el tratamiento de 14 niños con CAD encontró que el edema cerebral no es un edema cerebral de tipo tislular sino es secundario al incremento en la perfusión cerebral. No hay información disponible de la morbilidad asociada con edema cerebral en pacientes adultos; por lo tanto cualquier recomendación para pacientes adultos se basa en el juicio clínico más que en evidencia científica. Las medidas preventivas que pueden disminuir el riesgo de edema cerebral en pacientes de alto riesgo es el reemplazo gradual del déficit de sodio y agua en pacientes hiperosmolares y la adición de dextrosa a la solución hidratante una vez que la glucosa sanguínea alcance 200mg/dl en CAD y 300mg/dl en EHH. En el EHH se debe mantener un nivel de glucosa entre 250-300mg/dl hasta que la hiperosmolaridad y el estado mental mejoren y el paciente se encuentre clínicamente estable. La hipoxemia y rara vez el edema pulmonar no cardiogénico pueden complicar el tratamiento de la CAD. La hipoxemia se atribuye a la reducción en la presión coloidosmótica que resulta en un incremento del contenido de agua pulmonar y una disminución de la compliance pulmonar. Los pacientes con CAD que tienen un mayor gradiente de oxígeno alveoloarteriolar observado en la gasometría inicial o con estertores pulmonares en el examen físico parecen encontrarse en mayor riesgo para el desarrollo de edema pulmonar.

Muchos casos de CAD y EHH pueden prevenirse con un mejor acceso a la atención médica, educación apropiada y comunicación efectiva con un proveedor de la salud

durante las enfermedades intercurrentes. La observación de que suspender la insulina por razones económicas es un factor comúnmente precipitante de CAD en Áfrico Americanos urbanos e Hispanos enfatiza la necesidad de que los sistemas de salud solucionen el problema que es costoso y clínicamente significativo. El manejo durante los días de enfermedad debe revisarse periódicamente en todos los pacientes. Debe incluir información especial acerca de: 1) cuando contactar un proveedor de la salud, 2) metas de control de la glucosa y el uso de insulina suplementaria de corta o rápida acción durante la enfermedad, 3) suprimir la fiebre y tratar la infección y 4) iniciar una dieta de fácil digestión que contenga carbohidratos y sal. Mas importantemente, el paciente debe ser advertido de nunca discontinuar la insulina y buscar ayuda profesional tempranamente en el curso de la enfermedad. El manejo exitoso de los días de enfermedad depende del compromiso del paciente y los miembros de su familia. Los miembros de la familia del paciente deben ser capaces de medir con precisión y llevar un récord de la glucosa sanguínea, determinación de cetonas en orina o sangre cuando la glucosa sea >300mg/dl, administrar insulina; medir la temperatura corporal, frecuencia respiratoria, cardiaca y el peso corporal, y debe ser capaz de comunicar todo esto a un profesional de la salud. La supervisión adecuada y la ayuda del personal y la familia puede prevenir muchas de las admisiones por EHH asociados a deshidratación en ancianos que son incapaces de reconocer o tratar estas condiciones en evolución. La mejor educación de los cuidadores y los pacientes en relación a los signos y síntomas de la diabetes de reciente inicio; condiciones, procedimientos, y medicamentos que pueden empeorar el control de la diabetes, y el uso del monitoreo glucémico puede disminuir la incidencia y severidad de el EHH.

La incidencia anual de CAD de estudios poblacionales se encuentra en un rango de 4.6 a 8 episodios por 1000 pacientes con diabetes, con una tendencia hacia el incremento en las 2 décadas pasadas. La incidencia de EHH ocupa <1% de todas las admisiones primarias por diabetes. Se gastan recursos significativos por costos de hospitalización. Los episodios de CAD representan mas de un dólar de cada 4 gastados en atención medica de pacientes adultos con diabetes tipo I y 1 dólar de cada 2 en aquellos pacientes con episodios múltiples. Con base en el promedio anual de 100,000 hospitalizaciones por CAD en los estados unidos, con un costo promedio de \$13,000 por paciente, el costo anual de hospitalizaciones con CA puede exceder el billón de dólares por año. Muchas de estas hospitalizaciones pueden evitarse dedicando recursos adecuados para aplicar las medidas descritas previamente. Los recursos deben dirigirse hacia la educación de los proveedores de salud primarios y personal de escuelas para que ellos puedan identificar signos y síntomas de diabetes no controlada y diabetes de reciente inicio con el fin de realizar un diagnóstico mas temprano. Esto ha demostrado disminuir la incidencia de CAD en la diabetes de reciente diagnóstico. Los estudios recientes sugieren que cualquier tipo de educación en nutrición ha resultado en un menor número de hospitalizaciones. (2)

De acuerdo a un estudio realizado en el IMSS en Tijuana, Mexico que evaluó las causas de hospitalización, complicaciones intrahospitalarias y mortalidad en pacientes diabéticos reportó que de los pacientes hospitalizados 57% eran del sexo femenino, con una edad promedio de 58 años, 43% conocía sus cifras de glucemia previo a la admisión. Al momento de la admisión, 69% tenían hiperglucemia, 5% hipoglucemia y 22% normoglucemia. Las causas de admisión fueron: 37 % por enfermedades cardiovasculares, 20 % relacionadas con la diabetes y 18 % por infecciones. El promedio de estancia hospitalaria fue de 10 días. Hubo 16 (11 %) defunciones principalmente por complicaciones cardiovasculares. La mortalidad registrada fue del 10.6 % y fue principalmente por causa cardiovascular. Los factores asociados significativamente ($p < 0.05$) a mortalidad fueron edad, glucemia en ayunas, hipertensión y proteinuria.

Los costos anuales por diabetes en México ascienden a 1.5 millones de dólares destinados a control metabólico y 100 millones por el uso de servicios de salud, lo cual equivale a tres cuartas partes del presupuesto del gobierno destinado a salud. (12)

En otro estudio se observó que la incidencia de complicaciones de diabetes mellitus que ameritan hospitalización ha mostrado un crecimiento progresivo en los últimos 10 años tanto en hombres como en mujeres. Las complicaciones renales son, en la actualidad, la primera causa de hospitalización de los pacientes diabéticos, y su contribución porcentual se ha incrementado sensiblemente en estos 10 años. Los trastornos de la circulación periférica también han mostrado un incremento proporcional, aunque menos aparente.

La tasa de incidencia de complicaciones agudas que ameritan hospitalización es sensiblemente menor, comparada con las dos causas señaladas anteriormente. La incidencia de EHH ha mostrado una tendencia estable en estos últimos 10 años, y la cetoacidosis mostró un incremento en los últimos 3 años. A su vez, la incidencia de complicaciones oftalmológicas y neurológicas en los pacientes diabéticos ha mostrado un discreto descenso en el periodo analizado. A medida que avanza la edad la incidencia de este tipo de complicaciones es progresivamente mayor, estabilizándose a partir de los 65 años. Las principales complicaciones de la diabetes en todos los grupos de edad son las renales. En la edad adulta le siguen en frecuencia los trastornos de la circulación periférica, las complicaciones neurológicas y finalmente las oftalmológicas. Con las complicaciones agudas ocurre un comportamiento singular. La cetoacidosis diabética es la complicación más frecuente en la infancia y adolescencia. En la edad adulta sigue observándose un incremento poco manifiesto, conforme la edad aumenta. El EHH empieza a presentarse en el adulto joven y muestra un incremento constante y más significativo que la cetoacidosis, conforme aumenta la edad.

La letalidad por complicaciones de DM disminuyó notablemente durante el periodo de estudio, independientemente del tipo de complicación. El descenso más importante se observó en la letalidad por EHH, al pasar de poco más del 50% en el primer año de observación a cerca del 36% al final del periodo. Lo mismo ocurrió con la cetoacidosis diabética y con las complicaciones renales. Se ha observado que un factor precipitante común de cetoacidosis diabética es la suspensión de la insulina por factores económicos. (21,22)

La mayor sobrevida que tienen hoy en día los pacientes diabéticos influye en el incremento observado en la hospitalización. El EHH mostró una tendencia estable en el periodo analizado, esta complicación tiende a ser una manifestación inicial de la diabetes mellitus sobre todo en la población adulta. Si bien es necesario estudiar su verdadera incidencia, puede plantearse aquí que el diagnóstico temprano, aunado a los programas de tamizaje y diagnóstico precoz realizados en los últimos años pudieran tener algún impacto en la incidencia de esta complicación.

Es muy probable que la incidencia de las complicaciones agudas que ameritan hospitalización reflejen, con un grado considerable de certeza, su verdadera frecuencia. El aumento en la esperanza de vida humana ha incrementado el riesgo de padecer diabetes mellitus, el paciente diabético tiene una sobrevida mayor por lo que tiene más probabilidades de desarrollar complicaciones. (1)

Recientemente fueron desarrolladas las guías clínicas para la educación y el autocuidado de diabetes por un grupo de expertos. (23) Muchos casos de CAD y de EHH pueden

prevenirse mediante un mejor acceso a la atención médica, la adecuada educación del paciente y una comunicación efectiva con el centro de atención de la salud durante una enfermedad intercurrente, así también se deben educar a los miembros de la familia en el manejo del paciente para medir y documentar la temperatura, glucosa sanguínea, cetonas en sangre y orina, administración de la insulina, ingesta oral y peso. Asimismo, una supervisión y educación adecuadas pueden prevenir a largo plazo las admisiones por EHH secundario a deshidratación en individuos ancianos que son incapaces de reconocer o tratar esta condición en evolución. (20)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Cual es la morbilidad y mortalidad del estado hiperosmolar hiperglucémico en el Hospital Central Norte de PEMEX?

Cuales son los factores de riesgo asociados a mortalidad por estado hiperosmolar hiperglucémico en el Hospital Central Norte de PEMEX?

JUSTIFICACIÓN

El Estado Hiperosmolar Hiperglucémico es más frecuente en mujeres, la edad promedio de presentación es de 63 años, se asocia con bajo grado de escolaridad, el factor desencadenante más frecuente son las infecciones y en segundo lugar la omisión de la administración de la insulina, otros factores desencadenantes menos frecuentes incluyen EVC, pancreatitis, infarto agudo al miocardio, medicamentos (esteroides, simpaticomiméticos, antipsicóticos), consumo de alcohol. La presentación clínica más común es la alteración del sensorio el cual se relaciona con el grado de osmolaridad.

La mortalidad por estado hiperosmolar hiperglucémico es del 11% según reportes de la American Diabetes Association (2). En hospitales de la Secretaría de Salud en el Distrito Federal oscila entre 18-32% (3). En el Hospital Español de México reportó una mortalidad del 22% (19).

Los factores asociados a mortalidad descritos en la literatura son estado neurológico, pH <7.35, edad, coma, hipotensión, grado de hiperglucemia, grado de osmolaridad, tiempo de evolución, factor desencadenante.

Determinar los factores de riesgo asociados a mortalidad por Estado Hiperosmolar Hiperglucémico en el HCN de PEMEX nos permitirá identificar anticipadamente a aquellos pacientes de alto riesgo en nuestro medio a fin de establecer medidas preventivas locales orientadas a disminuir aquellos factores que sean modificables en nuestra población de pacientes diabéticos e iniciar una estrategia terapéutica temprana más intensiva e individualizada lo que se reflejará en una mejor calidad de vida del paciente, aumento de la sobrevivencia, disminución de los costos por hospitalización y días de estancia hospitalaria.

Las complicaciones relacionadas al Estado Hiperosmolar Hiperglucémico y a su tratamiento incluyen hipoglucemia, hipokaliemia, hiperglucemia, acidosis hiperclorémica, edema cerebral (se presenta en menos del 1%), hipoxemia y edema cerebral.

OBJETIVOS

GENERAL: Conocer la morbimortalidad por Estado Hiperosmolar Hiperglucémico en el Hospital Central Norte de PEMEX.

SECUNDARIO: Identificar los factores de riesgo asociados a mortalidad del estado hiperosmolar hiperglucémico en el Hospital Central Norte de PEMEX.

HIPOTESIS DE TRABAJO

La mortalidad por Estado Hiperosmolar Hiperglucémico en el Hospital Central Norte de PEMEX es del 11%. Los factores de riesgo asociados a mortalidad por Estado Hiperosmolar Hiperglucémico en el HCN de PEMEX son edad avanzada, coma, hipotensión, severidad de la hiperglucemia, severidad de la hiperosmolaridad, tiempo de evolución de la diabetes, factor desencadenante, pH.

HIPOTESIS NULA

La mortalidad por Estado Hiperosmolar Hiperglucémico en el Hospital Central Norte de PEMEX no es del 11%. factores de riesgo asociados a mortalidad por Estado Hiperosmolar Hiperglucémico en el HCN de PEMEX no son edad avanzada, presencia de coma, hipotensión, severidad de la hiperglucemia, severidad de la hiperosmolaridad, tiempo de evolución de la diabetes ni factor desencadenante.

METODOLOGÍA

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio retrospectivo, transversal, observacional, descriptivo, abierto.

UNIVERSO DEL ESTUDIO: Adultos diabéticos derechohabientes a los servicios médicos del Hospital Central Norte de PEMEX que fueron hospitalizados por diabetes descontrolada de enero del 2005 a marzo del 2011.

GRUPO PROBLEMA: Adultos diabéticos con estado hiperosmolar hiperglucémico que fueron hospitalizados de enero del 2005 a marzo del 2011 en los servicios de medicina interna, nefrología y terapia intensiva del Hospital Central Norte de PEMEX.

GRUPO TESTIGO: No aplica.

TAMAÑO DE LA MUESTRA: Población estimada de 205 pacientes. Nivel de confianza del 95%. Error del 5%. Tamaño de muestra de 66 pacientes.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Mayores de 18 años

Portadores de diabetes mellitus de cualquier tipo.

Hospitalizados en el servicio de medicina interna, nefrología y terapia intensiva del Hospital Central Norte de PEMEX de enero del 2005 a marzo del 2011.

Glucosa plasmática >600mg/dl

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Pacientes con uso de glucocorticoides.
Sodio sérico mayor a 155mEq/l l.
Pacientes con pH <7.30.
Bicarbonato sérico <15.
Cetonuria.
Trauma craneoencefálico.
Antecedente de cáncer terminal.
Encefalopatía hepática grado III y IV.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Administración de glucocorticoides durante su evolución
Quienes desarrollaron sepsis durante su evolución
Sodio mayor a 155mEq/l durante su evolución

DEFINICIÓN DE VARIABLES

VARIABLE DEPENDIENTE

Mortalidad a 30 días (si/no)

VARIABLES INDEPENDIENTES:

CUALITATIVAS NOMINALES

Familiares de primer grado portadores de diabetes (si/no)
Antecedente de pancreatitis aguda durante 4 semanas previas (si/no)
Consumo de alcohol durante las 4 semanas previas (si/no)
Antecedente de hipertensión arterial sistèmica (si/no)
Antecedente de dislipidemia (si/no)
Antecedente de cardiopatía isquémica (si/no)
Antecedente de evento vascular cerebral (si/no)
Antecedente de nefropatía (si/no)
Antecedente de neumopatía (si/no)
Antecedente de insuficiencia cardiaca (si/no)
Antecedente de insuficiencia hepática (si/no)
Antecedente de inmovilidad (si/no)
Antecedente de abandono social (si/no)
Cetonuria (si/no)
Muerte (si/no)

CUALITATIVAS ORDINALES

Servicio de atención (medicina interna, nefrología, terapia intensiva)
Factor desencadenante (infecciones, transgresión farmacodietética, EVC, pancreatitis, infarto agudo al miocardio, medicamentos, consumo de alcohol.)
Tratamiento previo (insulina, biguanida, sulfunilurea, tiazolidinediona, combinado, dieta, ninguno)
Estado neurológico (alerta, somnolencia, estupor, coma)
Tipo de diabetes (Tipo I, Tipo II, Tipo III, desconocida)
Género (Masc./Fem.)
Edad (21-30 años, 31-40 años, 41-50 años, 51-60 años, 61-70 años, 71-80 años, 81-90 años, >90 años)
Escolaridad (ninguna, primaria, secundaria, preparatoria, licenciatura, carrera técnica)

CUANTITATIVAS DISCRETAS

Glucosa: (600-1000, 1000-1500, >1500)

Osmolaridad efectiva: (<280, 280-300, 301-320, >320)

BUN (<7, 7-20, >20)

Sodio (<135, 135-145, >145)

Cloro (<90, 90-110, >110)

Bicarbonato (<20, 20-24, >24)

Promedio de los niveles de hemoglobina glucosilada en un año previo a su ingreso (<6, 6-7, 7-8, >8)

Tiempo de evolución de la diabetes (0-5 años, 5-10 años, 10-20 años, >20 años, desconocido)

Días de estancia hospitalaria (<5, 5-10, >10)

Anion Gap (>10, 10-20, >20)

CUANTITATIVAS CONTINUAS

Creatinina (<0.8, 0.8-1.4, >1.4)

Potasio (<3.5, 3.5-5.5, >5.5)

pH (<7.2, 7.2-7.34, 7.35-7.45, >7.45)

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se revisaron los expedientes médicos de todos los pacientes adultos hospitalizados en el periodo comprendido de enero del 2005 a marzo del 2011 con el diagnóstico de diabetes mellitus descontrolada. Se incluyeron en este estudio aquellos pacientes que tenían una cifra de glucosa central igual o mayor a 600mg/dl y se analizaron las variables previamente descritas.

Se compararon las variables demográficas de los pacientes con aquellas publicadas en la literatura nacional e internacional.

Se compararon las variables demográficas y clínicas entre los pacientes que sobrevivieron y aquellos que fallecieron.

Se analizaron en forma retrospectiva los factores asociados a mortalidad del estado hiperosmolar hiperglucémico en el HCN PEMEX mediante regresión logística.

HOJA DE CAPTURA DE DATOS (anexo 1)

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

SUBFASE	OBJETIVO	ROL DEL INVESTIGADOR	INSTRUMENTO	FECHA
PLANEACION	Planear tiempo y fases de la investigación	Planear	Libros para investigación	Febrero 2011
FORMULACION DEL PROYECTO	Determinar el proceso de investigación. Revisión teórica	Realizar la revisión bibliográfica y la construcción del proyecto de tesis	Libros, revistas médicas, internet	Marzo-Abril 2011
RECOLECCION Y ORGANIZACION DE LA INFORMACION	Recoger información	Revisión de expedientes médicos para obtener y organizar la información	Expediente electrónico y expedientes amarillos	Mayo 2011
ANALISIS DE LA INFORMACION	Realizar el análisis estadístico	Procesar, interpretar, analizar y conceptualizar los datos.	Observación participativa, mapas conceptuales, análisis.	Mayo 2011
INTERPRETACION Y DISCUSION	Interpretar la información construyendo conocimientos	Discutir, cotejar, analizar, interpretar	Comparar con la bibliografía	Mayo-Junio 2011
CONCLUSION	Reconocer el proceso y sus resultados	Análisis final del proceso	Documento final de la investigación	Junio 2011
PRESENTACION	Presentar la investigación	Dar a conocer la investigación	Documento final y presentación final	Julio 2011

RECURSOS

Expedientes clínicos amarillos

Expedientes clínicos electrónico

Internet

Computadora personal del investigador

Hojas de papel proporcionadas por el investigador

Impresora personal del investigador

Recursos materiales humanos: investigador responsable.

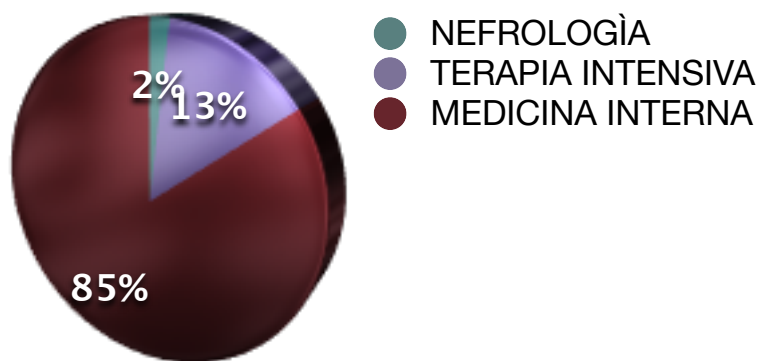
CONSIDERACIONES ÉTICAS

Todos los procedimientos estarán de acuerdo con lo estipulado en el reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud. Título segundo, capítulo I, artículo 17, sección I, investigación sin riesgo, no requiere consentimiento informado.

RESULTADOS

Se revisaron un total de 722 expedientes de pacientes que fueron ingresados al Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos durante el periodo de enero del 2005 a marzo del 2011 con el diagnóstico de diabetes mellitus (DM) descontrolada encontrando un total de 106 pacientes que reunieron criterios de EHH los cuales fueron hospitalizados a los servicios de nefrología, terapia intensiva y medicina interna ingresando a cada servicio 2 (1.8%), 14 (13.2%) y 90 (84.9%) pacientes respectivamente (gráfica 1).

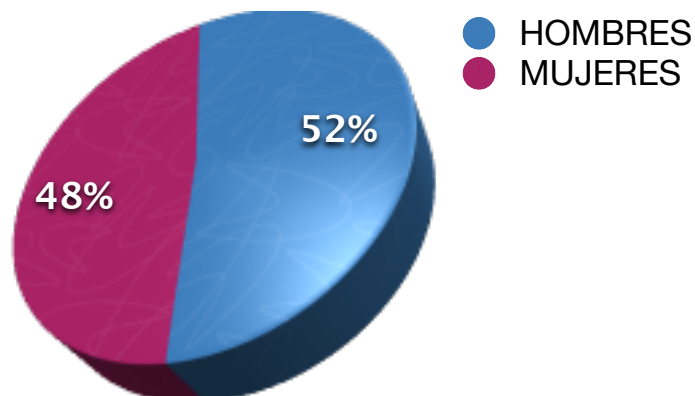
Gráfica 1. Pacientes por servicio de atención hospitalaria.



El promedio de días de estancia hospitalaria fue de 4.9 días, (DS 3.4), (R 1-17).

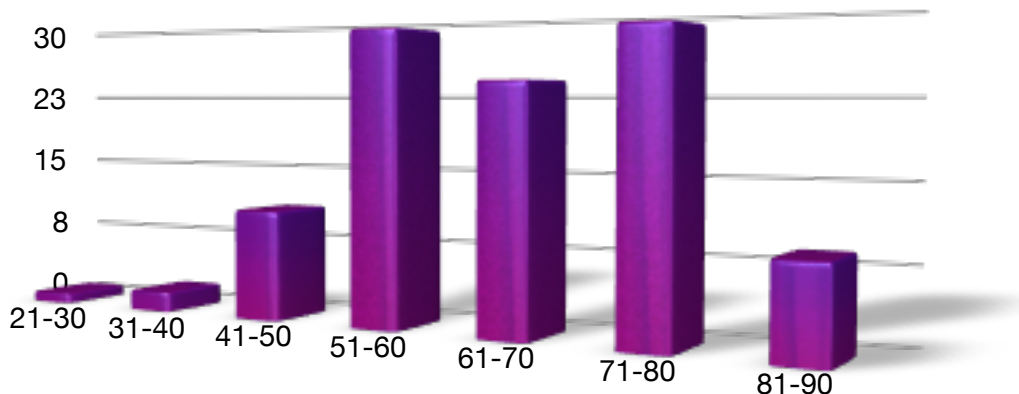
Se encontró una distribución por género homogénea: 51 mujeres (48%) y 55 hombres (52%) (gráfica 2).

Gráfica 2: Distribución de acuerdo a género.



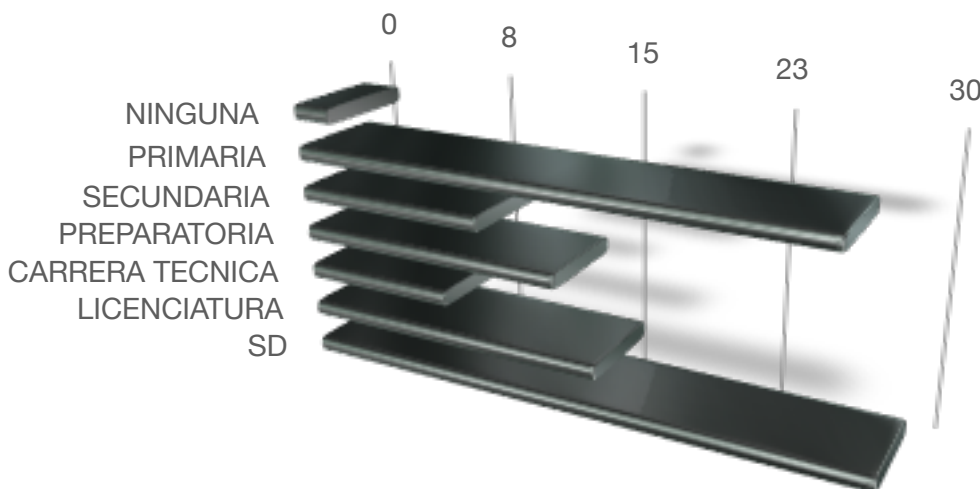
La edad promedio fue de 64 años. Se encontraron 2 picos máximos de incidencia: la sexta y la octava década de la vida, cada una con 29 pacientes (27.3%). En el rango de 21-30 años se encontró un paciente (0.9%), de 31-40 años 2 pacientes (1.8%), de 41-50 años 11 pacientes (10.3%), de 61-70 años 24 pacientes (22.6%), de 81-90 años 9 pacientes (8.4%) (gráfica 3).

Gráfica 3. Distribución por edad.



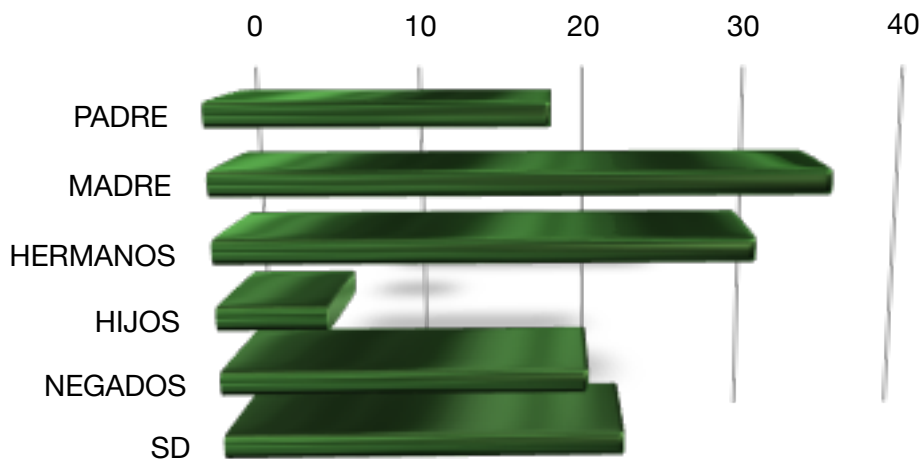
De acuerdo a grado escolaridad predominaron aquellos con escolaridad primaria en 27 pacientes (25%), seguido de licenciatura en 16 pacientes (15%), preparatoria en 14 pacientes (13.2%), secundaria en 10 pacientes (9.4%), carrera técnica en 8 pacientes (7.5%), ninguna en 2 pacientes (1.8%), se desconoce este antecedente en 29 pacientes (27%) (gráfica 4).

Gráfica 4. Grado de escolaridad.



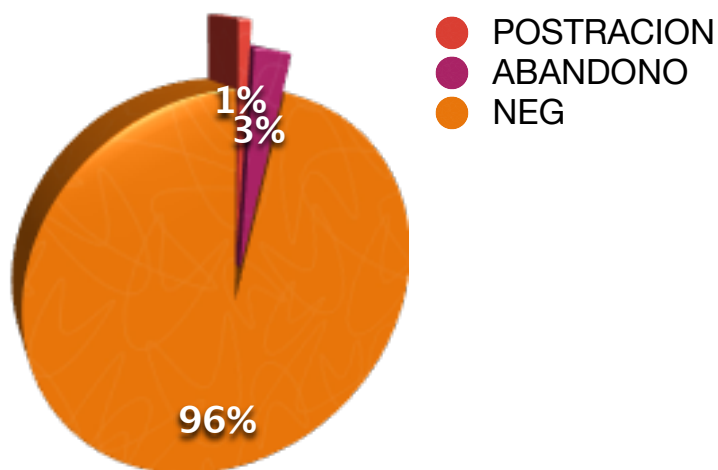
Destacó el antecedente de madre portadora de diabetes en 33 pacientes con EHH (31%) (gráfica 5).

Gráfica 5. Familiar de primer grado portador de diabetes mellitus.



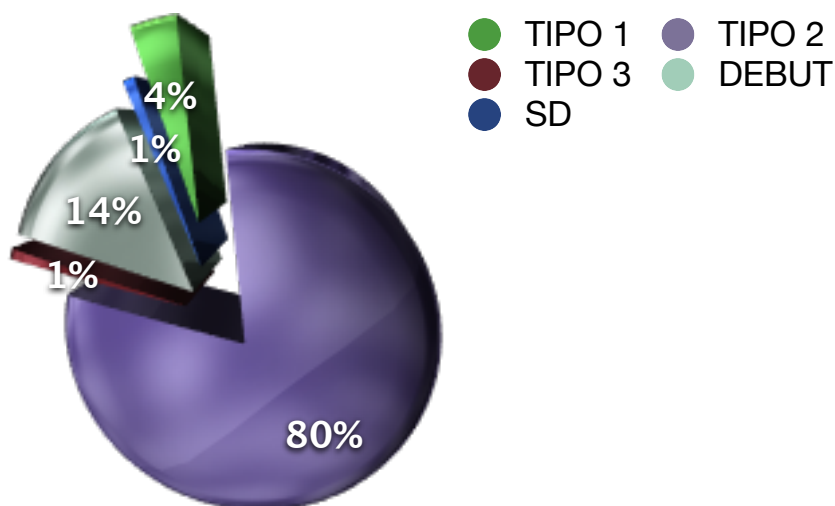
El antecedente de postración únicamente se encontró en 1 paciente (0.9%), y el antecedente de abandono social lo presentaron 3 pacientes (1.8%) (gráfica 6).

Gráfica 6. Otros antecedentes personales no patológicos.



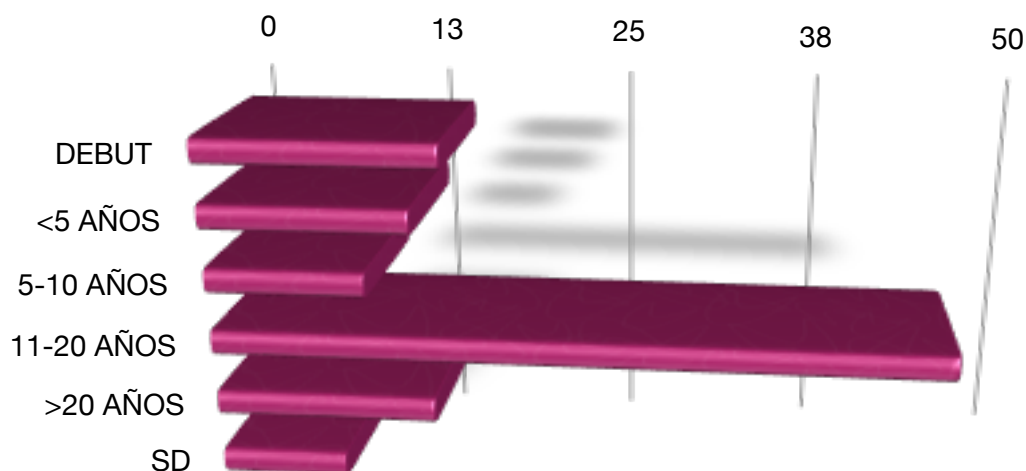
De acuerdo a tipo de diabetes se encontraron 4 pacientes con DM tipo 1 (2.5%), predominando la DM tipo 2 en 85 pacientes (80%), DM tipo 3 en 1 paciente (0.9%), 15 pacientes debutaron como portadores de DM (14%), y en 1 paciente no se especificó tipo de DM (0.9%). (gráfica 7).

Gráfica 7. Tipo de diabetes.



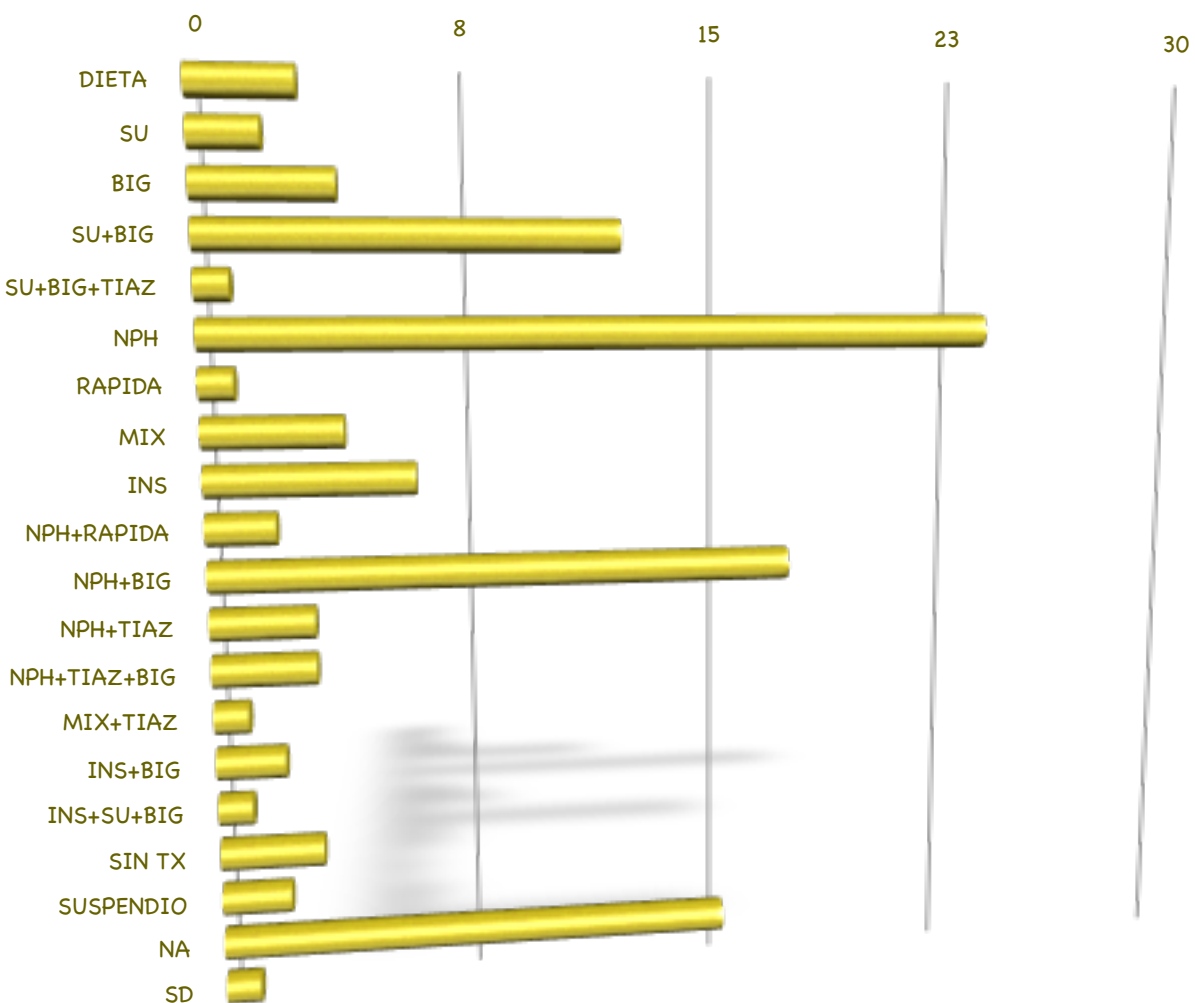
En 15 pacientes el diagnóstico de diabetes mellitus se hizo al momento de su hospitalización (14%), 13 pacientes tenían una evolución menor a 5 años (12%), 10 pacientes tenían una evolución de 5 a 10 años (9.4%), predominando el rango entre 11-20 años con 46 pacientes (43%), con evolución mayor a 20 años se encontraron 14 pacientes (13.2%), en 8 pacientes se desconoce el tiempo de evolución (7.5%) (gráfica 8).

Gráfica 8. Tiempo de evolución de diabetes.



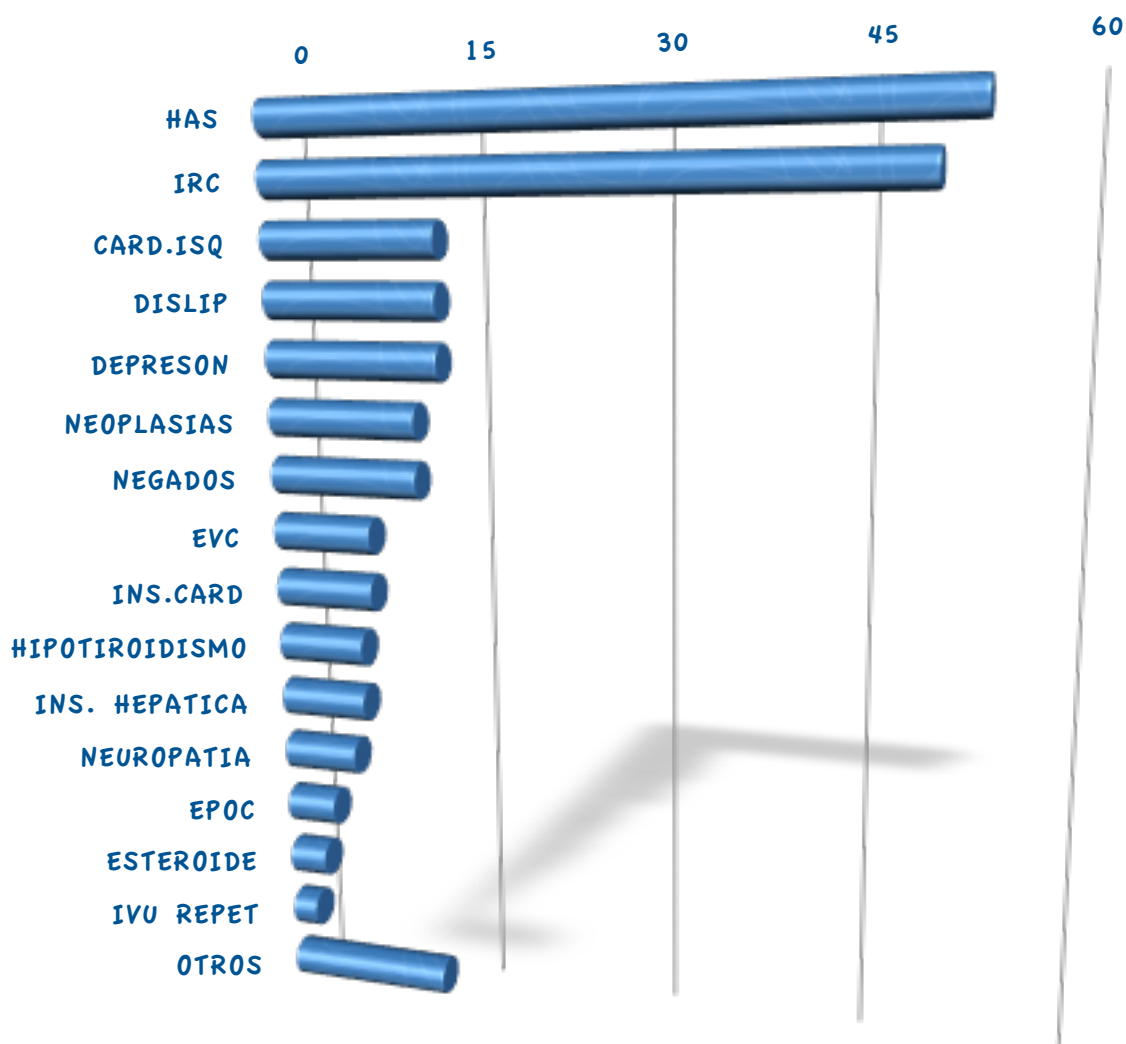
El tratamiento de base encontrado fue el siguiente: dieta 3 pacientes (2.8%), monoterapia con sulfunilurea en 2 pacientes (1.8%), monoterapia con biguanida en 4 pacientes (3.7%), combinación de sulfunilurea con biguanida en 12 pacientes (11.3%), combinación de sulfunilurea con biguanida y tiazolidinediona en 1 paciente (0.9%), monoterapia con insulina NPH en 23 pacientes (21%), monoterapia con insulina rápida en 1 paciente (0.9%), monoterapia con insulina mixta en 4 pacientes (3.7%), monoterapia con insulina no especificada en 6 pacientes (5.6%), terapia combinada de insulina NPH e insulina rápida en 2 pacientes (1.8%), combinación de insulina NPH con biguanida en 17 pacientes (16%), combinación de insulina NPH con tiazolidinediona en 3 pacientes (2.8%), combinación de insulina NPH con tiazoidinediona y biguanida en 3 pacientes (2.8%), combinación de insulina mixta con tiazolidinediona en 1 paciente (0.9%), insulina no especificada con biguanida en 2 pacientes (1.8%), insulina no especificada con sulfunilurea y biguanida en 1 paciente (0.9%), 3 pacientes sin tratamiento indicado (2.8%), 3 pacientes habían suspendido el manejo indicado por mutuo propio (1.8%), 15 pacientes no recibían tratamiento por no haber sido diagnosticados previamente (14%), 1 paciente reportó desconocer su tratamiento (0.9%) (gráfica 9).

Gráfica 9. Tratamiento de base.



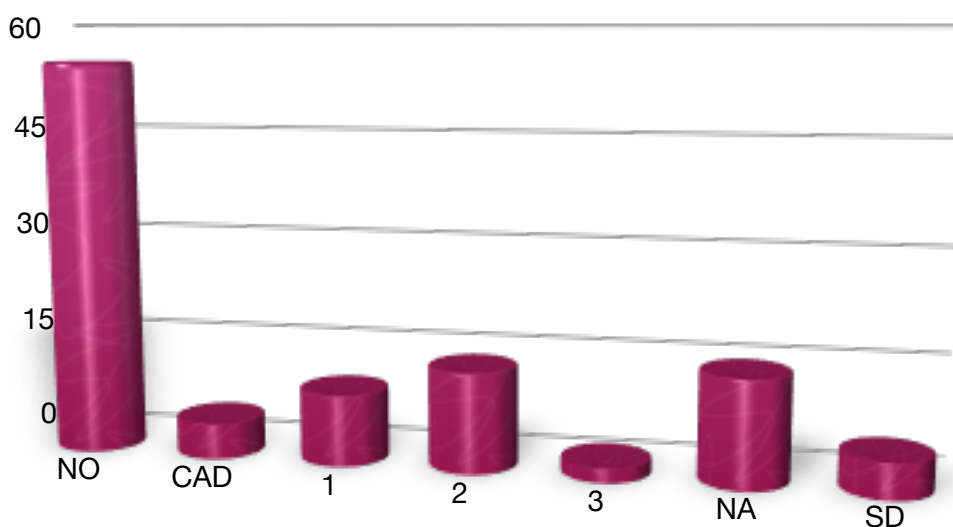
La comorbilidad asociada en esta población fue: hipertensión arterial sistémica en 53 pacientes (50%), algún grado de insuficiencia renal crónica en 50 pacientes (47%), cardiopatía isquémica en 14 pacientes (13.2%), dislipidemia en 14 pacientes (13.2%), trastorno de ansiedad y depresión en 14 pacientes (13.2%), neoplásicos en 12 pacientes (11.3%), 12 pacientes sin otras enfermedades (11.3%), antecedente de enfermedad cerebrovascular en 8 pacientes (7.5%), insuficiencia cardíaca crónica en 8 pacientes (7.5%), hipotiroidismo en 7 pacientes (6.6%), insuficiencia hepática en 7 pacientes (6.6%), neuropatía diabética en 6 pacientes (5.6%), enfermedad pulmonar obstructiva crónica en 4 pacientes (3.7%), manejo con glucocorticoides en 3 pacientes (2.8%), infecciones urinarias de repetición en 2 pacientes (1.8%) (gráfica 10).

Gráfica 10. Comorbilidad.



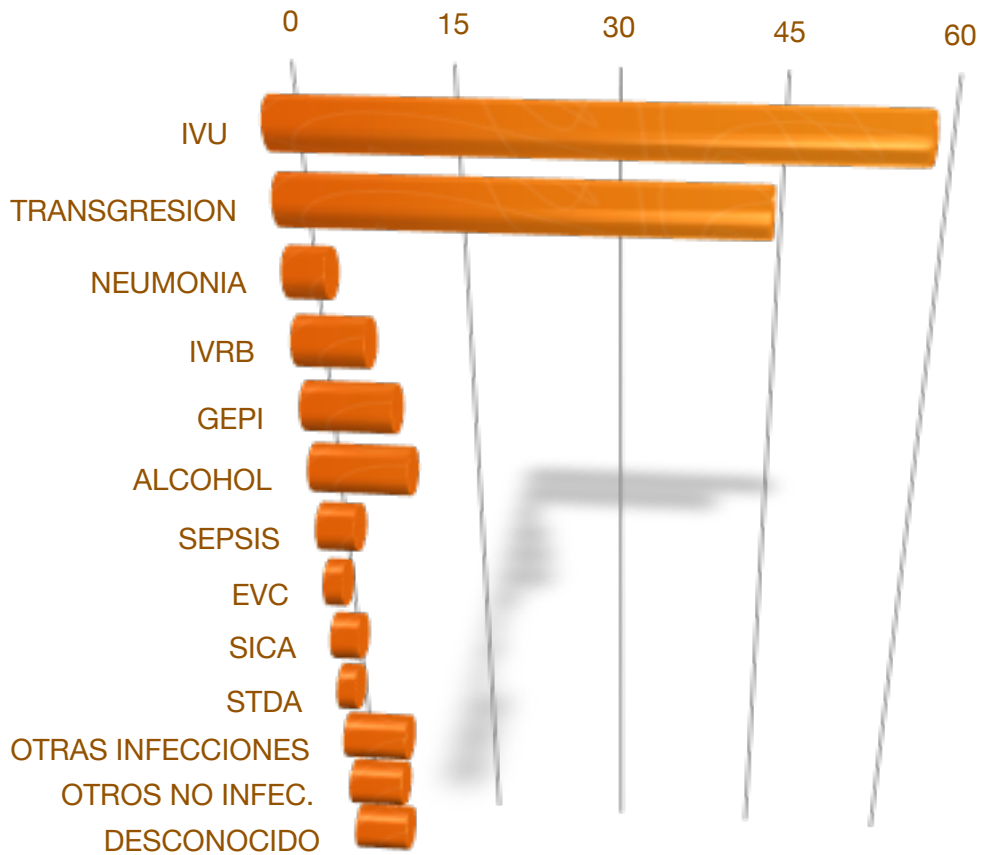
10 pacientes habían presentado 1 evento previo de EHH (9.4%), 14 pacientes habían tenido 2 eventos previos de EHH (13.2%), 2 pacientes habían presentado 3 o más eventos previos (1.8%), 5 pacientes habían presentado un evento previo de cetoacidosis diabética (4.7%), 15 pacientes se encontraban debutando (14%), en 5 pacientes se desconoce dicho antecedente (4.7%) (gráfica 11).

Gráfica 11. Eventos previos de crisis hiperglucémica.



Los factores desencadenantes más frecuentemente encontrados fueron infección de vías urinarias y transgresión farmacodietética con 57 y 44 pacientes respectivamente (53% y 41%), otros factores desencadenantes menos frecuentes incluyeron: neumonía en 4 pacientes (3.7%), infección de vías aéreas inferiores en 7 pacientes (6.6%), gastroenteritis de presunto origen infeccioso en 9 pacientes (8.4%), ingesta de alcohol en 10 pacientes (9.4%), sepsis en 4 pacientes (3.7%), evento vascular cerebral en 2 pacientes (1.8%), síndrome coronario agudo en 3 pacientes (2.8%), sangrado de tubo digestivo en 2 pacientes (1.8%), otras infecciones en 7 pacientes (6.6%), otros padecimientos no infecciosos en 6 pacientes (5.6%), en 6 pacientes no se identificó ningún factor desencadenante (5.6%) (gráfica 12).

Gráfica 12. Factor desencadenante.



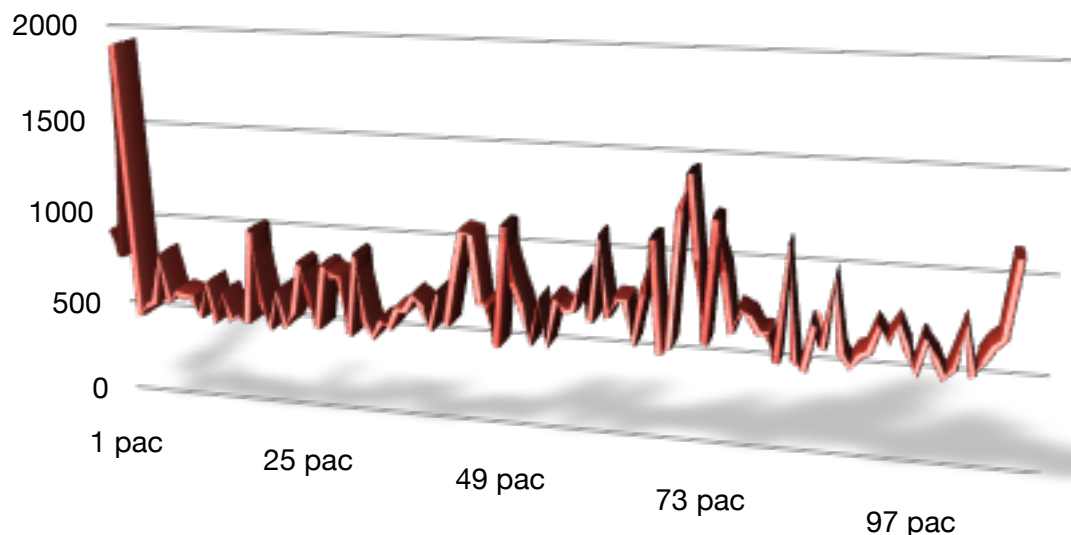
A su ingreso hospitalario 85 pacientes se encontraban alerta (80%), 14 pacientes con somnolencia (13.2%), en estupor 1 paciente (0.9%), ningún paciente en coma, se desconoce el estado neurológico de ingreso en 6 pacientes (5.6%) (gráfica 13).

Gráfica 13. Estado neurológico al ingreso hospitalario



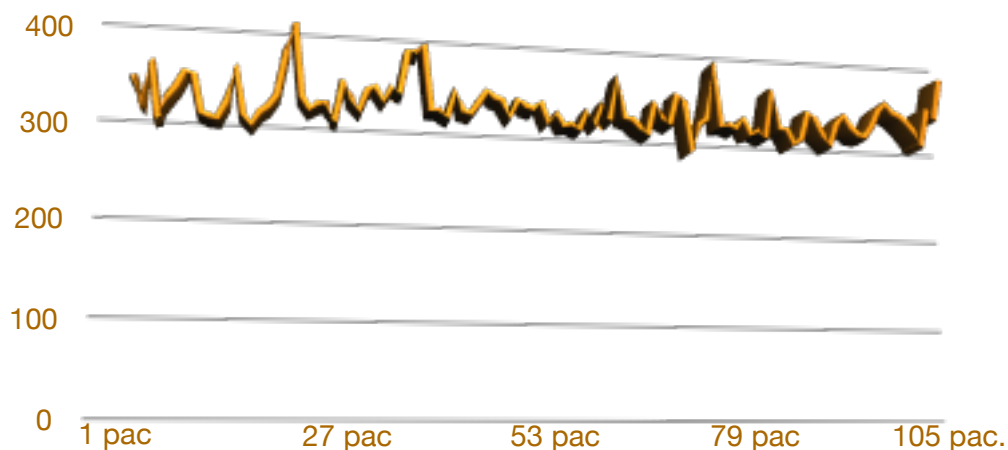
En la gráfica 14 podemos observar las cifras de glucemia de todos los pacientes encontradas al momento del ingreso, hubo una cifra promedio de 824.7mg/dl, (DS 212), (R 600-1983).

Gráfica 14. Niveles de glucemia al ingreso hospitalario.



En la gráfica 15 se exponen los niveles de osmolaridad encontrados al momento del ingreso, encontrando una cifra promedio de 310, (DS 20) (R 272-383).

Gráfica 15. Nivel de osmolaridad sérica al ingreso hospitalario



El promedio de los niveles de nitrógeno uréico al ingreso fue de 40mg/dl, (DS 23.2) (R 6-118). En cuanto a los niveles de creatinina sérica se encontró un promedio de 1.83mg/dl, (DS 1.16), (R 0.5-7.2). El promedio de los niveles séricos de sodio fue de 132mEq/l, (DS 10.6) (R 79-171). El nivel promedio de potasio sérico fue de 4.8mEq/l, (DS 0.8) (R 2.9-7.2). Nivel de cloro sérico promedio de 95mEq/l, (DS 9.6), (R 79-129). PH promedio de 7.37, (DS 0.09), (R 7.01-7.53). Nivel promedio de bicarbonato de 17.2mEq/l, (DS 5.5), (R 1.3-28). El anion gap calculado resultó en promedio de 20.2mEq/l, (DS 8.2) (R -3 a 20).

Se encontraron cetonas en la orina de 24 pacientes (22.6%), de los cuales el nivel promedio fue de 80mg/dl, (DS 98.6) (R 5-300).

Se buscaron niveles de hemoglobina glucosilada de los pacientes durante un año previo al ingreso encontrando este dato únicamente en 17 pacientes (16%) de los cuales se encontró una cifra promedio de 10.68%, (DS 2.5), (R 4-14.7).

Tomando como criterio diagnóstico los niveles de glucosa sérica mayores a 600mg/dl, la mortalidad por EHH en este estudio fue del 1.8%, sin embargo tomando en cuenta tanto las cifras de glucosa sérica mayores a 600mg/dl como la osmolaridad mayor a 320mosm, la mortalidad por EHH incrementó a 9.5%.

DISCUSIÓN

En cuanto a los factores demográficos del EHH en la población estudiada encontramos una distribución por género homogénea, con discreto predominio del género masculino a diferencia de otros estudios en los que se ha observado un predominio en el género femenino. (4, 6, 12, 3)

El promedio de edad fue de 64 años, concordando con otros estudios en los que se reporta de 58-63 años. (4, 6, 12)

La comorbilidad más frecuentemente asociada fue hipertensión arterial sistémica seguida por algún grado de insuficiencia renal crónica, ésta última presente en los 2 casos de muerte que se reportaron. No se menciona éste antecedente en otros estudios publicados.

El factor desencadenante más frecuente fue infección de vías urinarias en 57% de los casos, tomando en cuenta todas las causas infecciosas este valor asciende a 86% siendo consistente con todos los estudios publicados incluyendo el consenso de la ADA y aquellos publicados en México en los cuales la principal causa de descompensación es de etiología infecciosa sin especificar el foco. En un estudio publicado en Honduras se encontró que además éste es un factor de riesgo independiente asociado a mortalidad. El segundo factor precipitante más frecuente en este estudio fue la omisión del tratamiento concordando con el consenso realizado por la ADA y un estudio realizado en Yucatán. (4,6,14, 15, 16)

El 9.4% de los casos se asoció con ingesta de alcohol concordando con otro estudio realizado en México. (3) Según la ADA y un estudio realizado en México el EVC es un factor desencadenante frecuentemente asociado a EHH sin embargo en este estudio

únicamente se relacionó con 1.8% de los casos y el síndrome coronario agudo en el 2.8% de los pacientes. (2,6)

Otros desencadenantes mencionados en la literatura incluyen pancreatitis e ingesta de medicamentos que incluyen tiazidas, esteroides, simpaticomiméticos y antipsicóticos de segunda generación; del primero no se encontró ningún caso y del segundo tuvimos un caso (0.9%) en manejo con esteroide sistémico de forma crónica. (2)

Según grado de escolaridad encontramos un predominio de pacientes con escolaridad primaria concordando con un estudio realizado en la Secretaría de Salud del Distrito Federal en que la incidencia de complicaciones agudas se relacionó de forma directa con el grado de escolaridad. En dicho estudio se reportó que el 62% de los casos ya habían presentado en algún momento al menos una crisis hiperglucémica, a diferencia de nuestro estudio en que 29% de los pacientes habían tenido al menos un evento previo. (3)

El estado neurológico no se relacionó con el grado de osmolaridad ni con el riesgo de mortalidad como se ha relacionado en otros estudios. (2, 14, 24, 25)

En este estudio no se encontraron complicaciones relacionadas al EHH ni al tratamiento, entre las más frecuentes reportadas en la literatura incluyen hipoglucemia e hipokaliemia, hiperglucemia, acidosis hiperclorémica, edema cerebral, hipoxemia, y edema pulmonar no cardiogénico. (2)

En este estudio se determinó una mortalidad por EHH del 1.8% (2 pacientes) tomando en cuenta únicamente cifras séricas de glucosa mayores a 600, sin embargo al incluir además como criterio diagnóstico la osmolaridad sérica mayor a 320, la mortalidad incrementó a 9.5%, en ambos casos esta cifra es menor en comparación con la reportada en Estados Unidos según en consenso de la Asociación Americana de Diabetes que es del 11%, también menor a la reportada en Honduras que es del 30%, del 18 al 32% en Hospitales de la Secretaría de Salud y del 22% en el Hospital Español de México. (3, 19, 2, 4)

La causa de la muerte fue sepsis e infarto agudo al miocardio, concordando con otros reportes en los que la muerte se atribuye a la enfermedad precipitante. (2)

Ambos casos fueron del género masculino y fueron atendidos en el servicio de medicina interna, no se encontró relación entre mortalidad y estado neurológico al ingreso reportado en estudios previos, ambos pacientes eran mayores de 65 años concordando con la literatura ya que la mortalidad se incrementa en los extremos de la vida (2), uno de ellos se encontraba hipotenso a su ingreso, éste es un factor independiente asociado a mortalidad, las cifras de glucosa fueron 794 y 1207 respectivamente no encontrando correlación entre la mortalidad y las cifras de glucosa al ingreso, la osmolaridad en ambos casos fue mayor a 320 correspondiendo con lo reportado en la literatura, uno de los pacientes tenía 10 años de evolución de diabetes, el segundo caso aparentemente se encontraba debutando por lo que no se encuentra relación entre mortalidad y tiempo de evolución de diabetes, el factor desencadenante en el primer caso fue sepsis, el segundo caso fue por síndrome coronario agudo.

Llama la atención que ambos tenían el antecedente de cardiopatía isquémica e insuficiencia renal crónica y que en el primero de los casos el tratamiento era inadecuado, el otro caso no había sido diagnosticado por lo que no recibía ningún tratamiento, en ambos casos, se encontraban elevadas las cifras de BUN y creatinina, en el segundo caso se encontró hipernatremia leve y en el primer caso se encontró una hiperkaliemia moderada, en ambos casos el bicarbonato sérico fue <20 , y el pH <7.30 sin embargo

ninguno reunió criterios de cetoacidosis diabética, y dicha acidosis puede atribuirse a la falla renal crónica, en ambos casos el anion gap fue >20, ninguno de ellos tenía registro previo de hemoglobina glucosilada reflejando un seguimiento inadecuado. En ambos casos la muerte se atribuyó al padecimiento que desencadenó el EHH, el primero cursó con choque séptico, falla renal aguda, hiperkaliemia, insuficiencia respiratoria aguda que requirió apoyo ventilatorio mecánico, trombosis arterial de miembro pélvico izquierdo evolucionando finalmente a falla orgánica múltiple y muerte. El segundo caso cursó con infarto agudo al miocardio, agudización de falla renal crónica y acidosis metabólica severa refractaria evolucionando a trastornos del ritmo cardiaco y muerte.

CONCLUSIONES

La mortalidad encontrada fue inferior a la reportada en otros estudios probablemente secundario al diagnóstico temprano de los casos, muchos de los cuales se encontraban aún asintomáticos a su ingreso sin deterioro del estado neurológico. Una vez diagnosticado el EHH iniciamos el manejo apropiado con reducción gradual de los niveles de glucosa conforme a lo establecido en las guías de manejo de la ADA, se da seguimiento estrecho de la evolución de cada caso con corrección de los trastornos electrolíticos y de los procesos patológicos concomitantes de forma enérgica. La mortalidad se relacionó con la causa precipitante.

Ambos casos fallecieron en el servicio de medicina interna debido a que en este servicio se atendió al 85% de los pacientes, se requiere una muestra mayor para poder determinar si existe correlación entre la mortalidad y el servicio de atención médica intrahospitalaria.

Los factores demográficos del estado hiperosmolar hiperglucémico son similares a los reportados en otros estudios excepto por el predominio en el género masculino en este estudio. Como ha sido reportada en otras series, esta entidad se relacionó con un bajo grado de escolaridad, el promedio de edad de presentación fue de 64 años, el factor desencadenante mas frecuentemente asociado fue de etiología infecciosa. El estado neurológico no se relacionó con el grado de osmolaridad ni con el riesgo de mortalidad.

Es importante mencionar que solamente 16% de los pacientes estudiados tenían cifras previas de hemoglobina glucosilada reflejando un seguimiento inadecuado, es factible incidir en este factor para reducir la incidencia de complicaciones agudas de diabetes y con ello el riesgo de mortalidad en estos pacientes.

En un futuro convendría realizar otros estudios a fin de determinar otros factores de riesgo tanto para desarrollar complicaciones agudas de diabetes como factores asociados a mortalidad para identificar tempranamente a aquellos pacientes de alto riesgo y manejarlos de forma más enérgica.

Podemos reducir la incidencia y severidad de los episodios de EHH estableciendo programas educativos orientados a informar al paciente y a sus familiares sobre los aspectos generales de su enfermedad, el manejo adecuado, metas de tratamiento, automonitoreo así como a saber identificar complicaciones tempranamente para buscar atención médica a la brevedad posible. Es conveniente establecer también un programa de capacitación para que los miembros de la familia del paciente diabético aprendan a medir y documentar la temperatura, glucosa sanguínea, frecuencia cardiaca, respiratoria, peso, así como la correcta administración de la insulina, incluyendo la administración de dosis extra de insulina rápida cuando la glucosa sea mayor a 300mg/dl.

Es importante identificar y tratar tempranamente los procesos infecciosos en los pacientes diabéticos ya que éstas son la principal causa de crisis hiperglicémicas haciendo énfasis en que durante un proceso infeccioso, el paciente debe ser más cuidadoso en su dieta y automonitoreo, no discontinuar su tratamiento y buscar ayuda profesional tempranamente.

Debemos tener cuidado particularmente en la dosificación y tipo de insulina administrada ya que ésta con frecuencia da lugar a confusión en el paciente y los miembros de su familia. Asimismo no se debe modificar el tratamiento repentinamente por motivos ajenos al control del paciente destacando los motivos económicos y de surtimiento en farmacia ya que estos representan un mayor costo por hospitalización e incremento en el riesgo para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Escobedo de la Peña J, Rico-Verdín, B. Incidencia y letalidad de las complicaciones agudas y crónicas de la Diabetes Mellitus en México. *Salud Publica Mex* 1996;38:236-242.
2. Abbas E. Kitabchi, PHD, MD, Guillermo E. Umpierrez, MD; John M. Miles, MD; et al. Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. *Consensus Statement. Diabetes Care*, volume 32, number 7, July 2009.
3. Luis Carlos Álvarez Torrecilla, José Juan Lozano Nuevo, Germán Vargas Ayala; et al. Causas principales para el desarrollo e crisis hiperglicémicas en pacientes con diabetes mellitus en la Secretaría de Salud del Distrito Federal. *Rev Fac Med UNAM* Vol. 51 No 6 Noviembre-Diciembre, 2008.
4. César Ponce-Puerto, Gustavo Vallejo. Perfil clínico y análisis de la evolución de los pacientes con complicaciones agudas de la diabetes mellitus en el hospital escuela enero 2000-octubre 2001. *Rev Med Post UNAH*. Vol. 7 No. 3 Septiembre-Diciembre 2002.
5. Velásquez-Monroy O; Rosas-Peralta M, Lara-Esqueda A, et al. Prevalencia e interrelación de enfermedades crónicas no transmisibles y factores de riesgo cardiovascular en México: resultados finales de la Encuesta Nacional de Salud (ENSA) 2000. *Arch Inst Cardiol Mex* 2003;73(1):62-77.
6. Carlos J. Castro Sansores, Orlando Cimé Aké; Sergio Pérez Herrera; et al. Características clínico-epidemiológicas de las complicaciones agudas de la diabetes mellitus. *Med Int Mex* 2005; 21: 259-65.
7. Fishbein HA, Palumbo PJ. Acute metabolic complications in diabetes. In: National Diabetes Data Group, editors. *Diabetes in America*. 2nd ed. Washington, DC; US. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. 1995; pp 283-91.
8. Magee MF, Bhatt BA. Management of decompensated diabetes. Diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar syndrome. *Crit Care Clin* 2001; 17(1):75-103.
9. Castro G, Liceaga G. Complicaciones agudas de la diabetes mellitus. En: Islas S, Lifshitz A, editores. *Diabetes mellitus* 2a ed. México: mcgraw-Hill Interamericana, 1999;pp:175-89.
10. Cryer PE. Hypoglycaemia: the limiting factor in the glycaemic management of type I and type II diabetes *Diabetología* 2002 45:937-48.

11. Gustavo Olaiz-Fernández, MC, MSP, Rosalba Rojas, MC, PhD, Carlos A Aguilar-Salinas, MC, et al. Diabetes mellitus en adultos mexicanos Resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2000. *Salud Publica Mex* 2007; 49 supl 3:5331-5337.
12. Juan Pablo Membreno Mann, Abraham Zonana Nacach. Hospitalización de pacientes con diabetes mellitus. *Rev Med IMSS* 2005; 43 (2): 97-101.
13. Francisco Hernández Pérez, Laura Ornelas Bernal. Ingesta aguda de alcohol ¿factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones agudas de la diabetes?. *Rev Med IMSS* 2002; 40 (4): 293-299.
14. National Center for Health Statistics. National hospital discharge and ambulatory surgery data. <http://www.cdc.gov/nchs/about/major/hdasd/nhds.htm>. Accessed 24 January 2009.
15. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Barret EJ, Kreisberg RA; et al. Management of hyperglycemic crises in patients with diabetes. *Diabetes Care* 2001; 24: 131-153.
16. Ennis ED, Stahl EJVB, Kreisberg RA. The hyperosmolar syndrome. *Diabetes Rev.* 1994; 2: 115-126.
17. Miles JM, Haymond MW, Nissen S, Gerich JE. Effects of free fatty acid availability, glucagon excess and insulin deficiency on ketone body production in posabsortive man. *J Clin Invest* 1983; 71: 1554-1561.
18. Kitabchi AE, Fisher JN, Murphy MB, Rumbak MJ. Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar nonketotic state. In Joslin`s Diabetes Mellitus. 13th ed. Kahn CR, Weir GC, Eds. Philadelphia, Lea & Febiger 1994, p. 738-770.
19. Noe Arellano Hernández, M.D. Medicina de urgencias; San Miguel de Allende, México. Cetoacidosis Diabética y Estado Hiperosmolar. [www. reemw.arizona.edu](http://www.reemw.arizona.edu)
20. Sheikh-Ali M, Karon BS, Basu A, Kudva YC, Muller LA et al. Can serum B-hydroxybutirate be used to diagnose diabetic ketoacidosis?. *Diabetes Care* 2008; 31:643-647.
21. Musey VC, Lee JK, Crawford R, Klatka MA, McAdams D, Phillips LS. Diabetes in urban African-Americans. 1. Cessation of insulin therapy is the major precipitating cause of diabetic cetoacidosis. *Diabetes Care.* 1995;18:483-489.
22. Maldonado MR, Chong ER, Oehl MA, Balasubramanyam A: Economic impact of diabetic cetoacidosis in a multiethnic indigent population: analysis of costs based on the precipitating cause. *Diabetes Care* 2003;26:1265-1269.
23. Funnell MM, Brown TL, Childs BP, Haas LB, Hosen GM, Jensen B, Maryniux M, Peyrot M, et al. National Standards for Diabetes Self-Management Education. *Diabetes Care* 2009;32:S87-S94.
24. Malone ML, Gennis V, Goodwin JS. Characteristics of diabetic ketoacidosis in older versus younger adults. *J Am Geriatr Soc* 1992;40:1100-1104
25. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Murphy MB, Kreisberg RA. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2006;29:2739-2748.

Anexo 1

HOJA DE CAPTURA DE DATOS

NOMBRE _____ FICHA _____
FECHA DE INGRESO EGRESO _____ SERVICIO _____

ANTECEDENTES

Genero _____ Edad (fecha de nacimiento) _____
Escolaridad (primaria, secundaria, preparatoria, licenciatura) _____
Heredofamiliares de 1er _____
Antecedente de inmovilidad 4 semanas previas (si/no) _____
Antecedente de abandono social (si/no) _____
Tipo de diabetes _____ Fecha de diagnóstico de diabetes _____
Tratamiento _____
Número de eventos previos _____
Antecedentes patológicos relevantes. _____

Factor desencadenante ocurrido 4 sem previas (infeccioso, tratamiento inadecuado, pancreatitis, infarto miocardico, EVC, consumo de drogas, especificar otros)

Consumo de alcohol 4 sem previas (si/no) _____
Pancreatitis 4 sem previas (si/no) _____
Infección identificada 4 sem previas (si/no/cual): _____
EVC 4 sem previas (si/no) _____
SICA 4 sem previas (si/no) _____
TEP 4 sem previas (si/no) _____

Estado neurológico (alerta, obnubilación, estupor, coma)

LABORATORIO DE INGRESO

Glucosa: _____ BUN _____ Creatinina _____
Sodio _____ Potasio _____ Cloro _____
pH: _____ Bicarbonato: _____
Cetonuria: _____
Osmolaridad serica efectiva: _____ Anion Gap: _____

Promedio de los niveles de hemoglobina glucosilada en un año previo a su ingreso

EVOLUCION

Administración de glucocorticoides (si/no): _____
Otras complicaciones: _____
Muerte/ Causa _____
Observaciones: _____